

# 2014 ТОМ V Выпуск 1

Рецензируемый  
научно-практический журнал

Основан в 2010 году  
в Санкт-Петербурге

ISSN 2079-7850

Key title: *Pediatr (Sankt-Peterburg)*

Abbreviated key title: *Pediatr (St.-Peterbg.)*

Ежеквартальное издание

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Учредители:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, ООО «Издательство Н-Л»

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия

ПИ № ФС77-41678 от 13 августа 2010 г.

Проект-макет: Фролов В. Н.

Распространяется по подписке.

Электронная версия —

<http://www.pediatr.gpma.ru>

<http://www.nauka.gpma.ru>

<http://elibrary.ru>

Издатель, учредитель:

ООО «Издательство Н-Л»

Родин В. Г. (генеральный директор)

Багрова Т. И. (выпускающий редактор)

Донченко Е. А. (верстка)

Думова Е. Н. (корректор)

Адрес редакции: Литовская ул., 2,

Санкт-Петербург, 194100;

тел/факс: (812) 784-97-51;

e-mail: [nl@n-l.ru](mailto:nl@n-l.ru)

Статьи просьба направлять по адресу:

[srccenter@mail.ru](mailto:srccenter@mail.ru)

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 17.

Тираж 600 экз. Цена свободная.

Оригинал-макет изготовлен

ООО «Издательство Н-Л».

Отпечатано ООО «Светлица»,

199106, Санкт-Петербург,

Московское шоссе, 25. Заказ 223.

Подписано в печать 20.05.2014.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Педиатр» обязательна.

© ООО «Издательство Н-Л»

# Педиатр

Научно-практический журнал для врачей

## ◆ ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

*С. А. Лытаев*

Физиологические научно-педагогические школы ЛПМИ—СПбГПМУ..... 3

## ◆ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*Ю. С. Александрович, С. А. Блинов, К. В. Пшенисн*

Особенности биомеханических свойств легких в зависимости от клиничко-лабораторного статуса новорожденных в критическом состоянии ..... 18

*А. В. Марасина, М. Л. Захарова, П. В. Павлов, А. В. Саулина, А. В. Мостовой, А. Л. Карпова, Н. П. Алексеева, С. А. Иевков*

Левосторонний парез гортани у недоношенных детей после хирургического лечения открытого артериального протока ..... 26

*Т. В. Мелашенко, В. В. Гузева*

Особенности транзиторной биоэлектрической активности головного мозга у недоношенных детей с перинатальным гипоксическим ишемическим поражением центральной нервной системы..... 32

*К. А. Бельская, С. А. Лытаев, Н. Ю. Кипятков*

Психологические особенности слухокогнитивного дефекта при психопатологии..... 37

*Н. Ю. Кипятков, В. Б. Дутов*

Перспективы использования интегративных показателей компьютерной обработки ЭЭГ в структуре экспресс-анализа нейрокогнитивного статуса ..... 44

*И. А. Яковенко, М. К. Козлов, Е. А. Черемушкин*

Влияние дополнительных заданий на формирование когнитивной установки (электроэнцефалографическое исследование) ..... 49

*О. А. Коникина, В. В. Бржеский*

Возможности электроретинографии в исследовании этапов физиологического созревания сетчатки глаза человека в различном возрасте ..... 57

*М. В. Пронина, В. А. Пономарев, А. Мюллер, Ю. Д. Кропотов*

Особенности независимых компонент вызванных потенциалов пациентов с СДВГ в разных возрастных группах..... 62

*А. В. Синицына, Е. В. Синельникова, В. Н. Кривохиж, О. Л. Красногорская, Р. А. Насыров, П. В. Гаврилов, Е. В. Жаров*

Особенности эхографической картины артериальной связки и парааортальных кальцинатов у детей с подозрением на туберкулез внутригрудных лимфатических узлов ..... 70

*А. П. Пуговкин, Н. А. Верлов, С. Б. Ланда, В. О. Еркудов*

Оценка формы волны системного артериального давления, по данным исследования периферических сосудов ..... 76

*Н. И. Вишняков, Е. М. Кутырев, З. А. Софиева, С. И. Гвоздарев*

Медико-социальные проблемы хосписов в педиатрической практике Санкт-Петербурга ..... 82

*И. П. Буткевич, Т. Н. Шимараева, В. А. Михайленко*  
 Пренатальные влияния бупроприона и стресса на поведенческие реакции  
 у разнополых крысят в период онтогенеза с пониженным уровнем  
 мозгового серотонина..... 90

## ◆ ОБЗОРЫ

*Д. В. Заславский, Р. А. Раводин, О. Б. Татарская, А. А. Сыдинов,  
 М. Г. Хведелидзе*  
 Эритродермия: современные вопросы диагностики и лечения ..... 97

*Ю. П. Пушкарев*  
 Динамика сомато-вегетативного взаимодействия в онтогенезе  
 животных и человека..... 103

## ◆ ПСИХОЛОГИЯ И ПЕДАГОГИКА

*И. И. Мамайчук*  
 Психологическая помощь детям и подросткам с соматическими  
 заболеваниями ..... 107

*Е. Ю. Галицына*  
 Особенности личности и психологической защиты детей,  
 страдающих бронхиальной астмой ..... 119

## ◆ ИСТОРИЯ ПЕДИАТРИИ

*Г. Л. Микиртичан*  
 Отношение к детям, их праву на жизнь и развитие в России  
 (X—начало XVIII века) ..... 126

*А. З. Лихтшангоф*  
 Периодизация истории мировой и отечественной гомеопатической  
 медицины..... 132

## ◆ ЮИЛЕИ

70 лет Владимиру Иосифовичу Утехину!..... 140

## ◆ ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов..... 140

### Редакционная коллегия:

**Главный редактор** —  
 д. м. н., профессор **В. В. Леванович**

**Зам гл. редактора** —  
 д. м. н., профессор **Р. А. Насыров**

**Зам гл. редактора** —  
 д. м. н., профессор **Ю. С. Александрович**

**Ведущий редактор** —  
 д. м. н., профессор **А. Г. Васильев**

**Технический редактор** —  
**М. А. Пахомова**

Академик РАН

д. м. н., профессор **А. А. Баранов**

чл.-корр. РАН,

д. м. н., профессор **Л. С. Намазова-Баранова**

д. м. н., профессор **Л. В. Эрман**

д. м. н., профессор **В. Г. Часнык**

д. м. н., профессор **Г. А. Новик**

д. м. н., профессор **Е. М. Булатова**

д. м. н., профессор **А. В. Губин** (г. Курган)

д. м. н., профессор **Л. А. Желенина**

д. м. н., профессор **Н. Д. Савенкова**

д. м. н., профессор **Д. С. Коростовцев**

д. м. н., профессор **Е. А. Корниенко**

д. м. н., профессор **Е. Н. Имянитов**

д. м. н., профессор **В. Н. Тимченко**

д. м. н., профессор **В. И. Орел**

д. м. н., профессор **И. Б. Осипов**

д. м. н., профессор **И. А. Комиссаров**

д. м. н., профессор **В. Г. Баиров**

### Редакционный совет:

к. м. н., доцент **Н. С. Абдукаева**

д. п. н., профессор **В. А. Аверин**

д. м. н., профессор **В. В. Бржеский**

д. м. н., профессор **Э. И. Валькович**

д. м. н., профессор **С. Н. Гайдуков**

д. м. н., профессор **В. И. Гордеев**

д. м. н., профессор **И. А. Горланов**

к. м. н., доцент **С. В. Гречаный**

профессор **Алексей Гром** (A. Grom), США

д. м. н., профессор **В. И. Гузева**

д. м. н., профессор **Ю. А. Гуркин**

д. м. н., профессор **Л. А. Данилова**

профессор **Питер Зауер** (Piter J. J. Sauer),  
 Нидерланды

д. м. н., профессор **Н. Р. Карелина**

к. м. н., доцент **А. Г. Климов**

д. м. н., профессор **А. М. Королюк**

д. м. н., профессор **Ю. В. Лобзин**

д. м. н., профессор **М. Э. Лозовская**

д. м. н., профессор **С. А. Лытаев**

д. м. н., профессор **В. Г. Мазур**

д. м. н., профессор **Г. Л. Микиртичан**

д. м. н., профессор **И. Б. Михайлов**

д. м. н., профессор **Ю. В. Наточин**

профессор **Сергей Нехай** (S. Nekhai),  
 США

д. м. н., профессор **А. Б. Пальчик**

д. м. н., профессор **Е. В. Синельникова**

д. м. н., профессор **Г. А. Суслова**

д. м. н., профессор **Л. В. Тыртова**

д. м. н., профессор **Э. А. Цветков**

д. м. н., профессор **В. К. Юрьев**

профессор **Бистони Ф.** (Италия)



## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ШКОЛЫ ЛПМИ–СПБГПУ

© С.А. Лытаев

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** Работа посвящена ведущим представителям физиологических школ педиатрического медицинского вуза с 1925 года по настоящее время. Достижения в области физиологии связаны с такими замечательными именами, как М.С. Маслов, А.Ф. Тур, А.Г. Гинецинский, Д.Г. Квасов, В.Д. Глебовский, Ю.П. Пушкарев и многими другими. Статья раскрывает вклад ученых в развитие физиологической науки у нас в стране и за рубежом, а также роль физиологов в подготовке врачей-педиатров.

**Ключевые слова:** физиологические науки; физиологические исследования; учебный процесс.

Забота о здоровье нации является несомненным приоритетом деятельности любого государства. Для изучения заболеваемости детей, подготовки педиатрических кадров 7 января 1925 года в Ленинграде на базе городской детской больницы был открыт Научно-практический институт охраны материнства и младенчества. Институтом руководила талантливая организатор детского здравоохранения Ю.А. Менделева — человек неиссякаемой энергии, доброты и любви к людям. Институт стал мощным лечебно-профилактическим учреждением, где были представлены все необходимые отделения для оказания помощи детям [5].

С первых дней в институте были организованы различные курсы для усовершенствования и специализации врачей по педиатрии. Активизируется научная работа, открываются первые кафедры как основные структурные научные подразделения. Одна из них — кафедра физиологии, гигиены и диететики раннего детского возраста, которая с 1928 по 1930 г. возглавлялась видным отечественным педиатром М.С. Масловым, одним из создателей российской педиатрической школы. С 1930 г. он основал и возглавил кафедру факультетской педиатрии, а на смену ему по бывшей кафедре пришел его ученик А.Ф. Тур. В связи с реорганизацией НИИ охраны материнства и детства в дальнейшем он становится основателем кафедр пропедевтики детских болезней и госпитальной педиатрии [5, 6].

Центру педиатрической науки в нашем городе повезло, что в его стенах трудились такие выдающиеся ученые. Остановимся на их научных и общественных достижениях.

Выдающийся педиатр нашей страны академик М.С. Маслов многие годы возглавлял Всероссийское общество детских врачей, представлял нашу страну в Международной ассоциации педиатров, был действительным членом Польской, Болгарской, Французской академии наук.

Кафедра в эти годы занималась огромным количеством проблем физиологии и патологии детского возраста. Из них, прежде всего, следует выделить острые и хронические расстройства питания и пищеварения, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, почек. Изучались вопросы реактивности детского организма, anomalies конституции [5, 6].

М.С. Маслов был человеком требовательным, мудрым, способным проникнуть в суть дела, вглубь стоящих перед ним проблем — многообразных и трудных, порой, казалось бы, неразрешимых. Да, современная наука достигла определенных успехов, но многие проблемы, которым посвятил свою жизнь выдающийся педиатр, не утратили своей актуальности.

Научное наследие М.С. Маслова огромно. Его перу принадлежит 8 монографий. Факты, описанные в них, цитируются и в новейшей педиатрической литературе. Среди них: «Основы учения о ребенке и особенностях его заболеваний», 2 т., Л., 1926–1930; «Руководство по педиатрии», Л., 1930; «Учебник детских болезней. Для студентов педиатрических факультетов», Л., 1940, 1946, 1956; «Учение о ребенке», Л., 1947, 1948, 1950; «Краткий учебник детских болезней», Л., 1948, 1949, 1950; «Диагноз и прогноз детских заболеваний. Руковод-

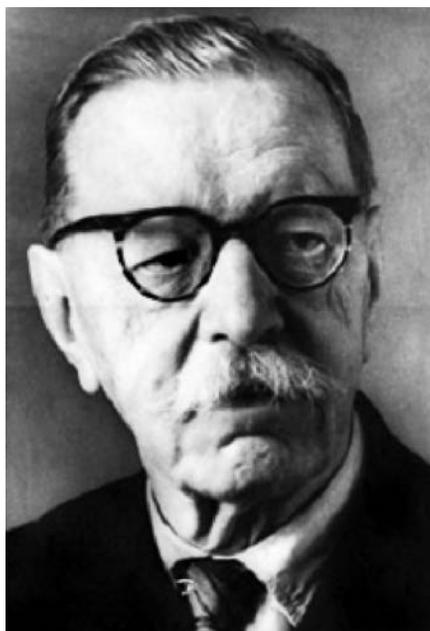


Рис. 1. М. С. Маслов (1885–1961)

ство для врачей», Л., 1948; «Учение о конституциях и аномалии конституции», Л., 1950; «Лекции по факультетской педиатрии» в 2 ч., Л., 1957 и др. [15–19, 24].

Действительный член АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР А. Ф. Тур был создателем крупнейшей педиатрической школы. Его ученики профессора А. М. Абезгауз, Н. А. Алексеев, А. Н. Антонов, И. А. Верещагин, И. М. Воронцов, А. И. Егорова, Р. Ф. Езерский, В. И. Калиничева, Ю. Р. Ковалев, Ю. А. Котиков, Р. Е. Леенсон, М. В. Миллер-Шабанова, М. Н. Небытова-Лукиянчикова, А. В. Папаян, Н. В. Потанин, Г. М. Слуцкая, Н. П. Шабалов, Л. В. Эрман и другие.

Среди многочисленных научных проблем, разрабатываемых А. Ф. Туром, следует выделить физиологические особенности и воспитание здоровых детей; физиология и патология, выхаживание новорожденных и недоношенных детей; детская эндокринология; алиментарная дистрофия блокадных детей; рахит и его профилактика; организация детского здравоохранения [5, 12].

Помимо того, что А. Ф. Тур длительное время являлся секретарем ученого совета и заместителем директора ЛПМИ по научной и учебной работе, он был первым главным педиатром города и председателем Всероссийского правления общества детских врачей, депутатом городского Совета депутатов трудящихся нескольких созывов.

В 1970 г. А. Ф. Тур был удостоен Ленинской премии за цикл работ по физиологии и патологии детей раннего возраста, награжден рядом орденов и меда-



Рис. 2. А. Ф. Тур (1894–1974)

лей, был почетным членом обществ педиатров Болгарии, Венгрии и Италии.

Хороший преподаватель — это, как правило, гражданин, сочувствующий горестям других. Пример А. Ф. Тура — показателен. Когда после печально знаменитой объединенной Научной сессии АН и АМН СССР по проблемам физиологического учения И. П. Павлова в 1950 г. пострадали многие видные ученые, не предавшие идеалов науки, и, среди них ближайший ученик создателя учения об условных рефлексах Л. А. Орбели, А. Ф. Тур поддержал его. Освобожденный от должности директора Физиологического института им. И. П. Павлова АН СССР и других должностей, Л. А. Орбели был лишен возможности нормально работать. В это трудное время ему была предоставлена клиника и подключено несколько сотрудников для проведения работ по изучению высшей нервной деятельности ребенка. И в дальнейшем А. Ф. Тур активно поддерживал Л. А. Орбели.

В знак признательности к его научным трудам, коллективом тружеников педиатрии, созданным им, в центре СПбГПМУ установлен памятник-бюст замечательному ученому.

Научное творчество А. Ф. Тура весьма обширно. Его перу принадлежит 3 учебника, 4 справочника, 4 руководства, множество статей. Среди них «Физиология и патология детей периода новорожденности», Л., 1967; «Гематология детского возраста», Л.; «Пропедевтика детских болезней», Л. 1967, 1971; «Справочник по диететике детских болезней», Л.; «Рахит», Л.; «Кровь здоровых детей разных возра-



Рис. 3. Памятник А. Ф. Туру в центре педиатрического медицинского университета

тов» (совместно Н. П. Шабаловым), Л., 1970; «Детские болезни», Л., 1979 и др. [25–28].

С 1932 года активизируется классическая преподавательская деятельность, начинается подготовка врачей-педиатров со студенческой скамьи. Больница-медвуз превращалась (1935 г.) в первый и единственный не только в Советском Союзе, но и во всем мире институт, полностью предназначенный для подготовки врачей-педиатров.

Кафедра физиологии в 1932 г. приобрела ординарный (самостоятельный) статус, что совершенно понятно и законно с точки зрения главенствующей роли физиологии среди медицинских дисциплин [1, 9, 13]. Знаменитый французский ученый Клод Бернар отмечал: «Физиология — это научный стержень, на котором держатся все медицинские науки». Не случайно, фактические истоки кафедры начались почти с основания Института охраны материнства и младенчества, и, несмотря на то, что формирование кафедры заняло длительное время наряду с другими научными направлениями, ее самостоятельность была целесообразной и отвечала требованиям времени.

С приходом к ее руководству в 1932 г. ближайшего ученика Л. А. Орбели А. Г. Гинецинского кафедра получила нынешнее название — кафедра нормальной физиологии ЛПМИ. Научная и учебно-методическая работа на кафедре была организована на исключительно высоком уровне [1, 9, 13, 14].

Лекции А. Г. Гинецинского были содержательны, отличались четкостью формулировок, сопровождалась демонстрациями. Студенты чувствовали, что

они приобщаются к важным знаниям, необходимым для их будущей врачебной работы.

Научные интересы заведующего и его сотрудников были очень широки и простирались от изучения механизмов трофических функций симпатической нервной системы (феномен Орбели–Гинецинского) до процессов синаптической передачи и эволюционной физиологии. Конечно, особое значение имели исследования, близкие интересам педиатрии. Под его руководством развернулись работы в об-



Рис. 4. А. Г. Гинецинский (1895–1962)

ласти эмбриональной физиологии. Большое внимание уделялось возрастным изменениям реакции мышечного волокна на медиатор ацетилхолин, реакции организма эмбрионов на гормоны щитовидной железы, возрастным особенностям физиологии почки, тканевого дыхания. В 1933 г. вышел «Практический курс физиологии», изданный совместно с Л. Г. Лейбсоном (переиздан в 1938 г.) [3, 13].

Интересно, что во 2-й половине XIX века изучение транспорта газов кровью проводил еще И. М. Сеченов [8, 11]. После чего исследования прекратились. На кафедре физиологии ЛПМИ началось интенсивное исследование транспортной функции крови в постнатальном онтогенезе человека. В стекловидной мастерской кафедры были изготовлены современные по тем временам приборы, необходимые для таких исследований. Талантливому инженеру П. М. Немзеру удалось создать аппараты Баркрофта, Ван-Слайка, Холдена, нужные для работы с газами крови. На кафедре акушерства и гинекологии осуществлялся забор крови у плодов, извлекаемых путем кесарева сечения, у новорожденных детей, а также у их матерей.

В результате кропотливого труда были получены интереснейшие факты, свидетельствующие, что кровь новорожденных проявляла более высокое сродство к кислороду по сравнению с материнской кровью, кривая диссоциации оксигемоглобина плода располагается левее материнской кривой. Это свидетельствует о большем сродстве кислорода с гемоглобином, который и по своей природе оказался другим. Как показали определения, эритроциты крови 20-дневных плодов кролика потребляют кислорода примерно в 8–9 раз больше, чем эритроциты взрослых. В течение первой недели после рождения уровень дыхания эритроцитов продолжает почти на 50% превышать его величину у взрослых. «Результаты слишком хороши, чтобы им можно было верить», — говорил Александр Григорьевич и предлагал дополнительные опыты [1, 11].

Полученные материалы прозвучали в 1935 г. на XV Мировом конгрессе физиологов, прошедшем в Ленинграде, активным организатором и участником которого был А. Г. Гинецинский.

Во время конгресса Дж. Баркрофт высказал желание побывать на кафедре физиологии ЛПМИ. Сохранилась фотография, сделанная во время этого визита, на которой знаменитые английские физиологи Дж. Баркрофт и А. Хилл стоят в окружении сотрудников кафедры, здесь же А. Г. Гинецинский и директор института Ю. А. Менделев.

Рассматривая протоколы опытов и, вникая во все мелочи, Баркрофт отметил тщательность измерений, благодаря которым было обнаружено много



Рис. 5. Участники XV Мирового Физиологического конгресса на кафедре физиологии Педиатрического института, 1935 г.

нового. Наибольшее впечатление на него произвели кривые диссоциации оксигемоглобина детей, испытавших до рождения воздействие гипоксии, вызванной патологией у матерей. В своей книге, вышедшей в 1938 г., он подчеркивал оригинальность данных, полученных на кафедре. Благодаря протекции Дж. Баркрофта статья «Транспорт кислорода кровью плода и матери во время беременности» появилась на страницах английского журнала весной 1936 г. В ней была высказана мысль, что расположение кривых диссоциации крови зависит как от влияния среды, так и свойств самого гемоглобина, благодаря присутствию так называемого фетального гемоглобина, существование которого как раз в это время было постулировано [13, 29].

Многочисленные работы по изучению транспорта газов кровью успешно продолжались. Свои соображения о результатах и перспективах исследований А. Г. Гинецинский изложил в 1936 г. в программной статье «Транспорт кислорода в эмбриональном периоде» на страницах журнала «Успехи современной биологии». Достижения коллектива исследователей неоднократно отмечались в прессе. В 1938 г. медали И. П. Павлова Ленинградского физиологического общества были вручены И. И. Лихницкой и М. Г. Заксу за работу «О сродстве к кислороду гемолизированной крови человека» [1, 9].

Проблемы гуморальной регуляции различных функций постоянно интересовали А. Г. Гинецинского. В 1930-х гг. на кафедре был выполнен ряд работ, относящихся к физиологии эндокринной системы. Так, М. Г. Закс и другие сотрудники выявили, что гормоны щитовидной железы необходимы для нормального эмбриогенеза у различных групп животных.

Большое время А. Г. Гинецинский отдавал преподаванию и учебно-методической работе. Накануне



Рис. 6. 1937 год. Студенты 2-го курса с коллективом кафедры физиологии. Проф. А.Г. Гинецинский – в центре

войны был подготовлен к печати учебник физиологии, над которым он работал вместе со своим другом, профессором Военно-медицинской академии А.В. Лебединским. Корректурa книги была готова в сентябре 1941 г. Однако в это время уже шла Великая отечественная война, нарушившая нормальную научную и педагогическую работу кафедры физиологии Педиатрического института, как и всех других научных и педагогических учреждений страны. После войны, с трудом отыскав в разрушенном городе рукопись и рисунки к ней, авторы доработали ее и в 1947 г. учебник «Основы физиологии человека и животных» вышел в свет. Важнейшие разделы предварены кратким обзором истории изучения той или иной функции, иллюстрированы наглядными рисунками, написаны хорошим литературным языком. Учебник продолжительное время пользовался популярностью у студентов.

Наряду с большой работой в Педиатрическом медицинском институте, А.Г. Гинецинский продолжал свои экспериментальные исследования в научных учреждениях, руководимых Л.А. Орбели (с 1933 г. в ВИЭМ, а с 1936 г. в Институте физиологии и. И.П. Павлова). Сближению всех сотрудников кафедры и научных лабораторий способствовало то, что научные сотрудники помогали преподавать отдельные главы физиологии в Педиатрическом институте, а преподаватели работали в лабораториях.

Великая Отечественная война привела к трагедии образования и науки. В Ленинграде в условиях голода, холода и постоянных бомбежек длительное

время оставались некоторые сотрудники Педиатрического института и эвакуированного Института физиологии, в их числе и А.Г. Гинецинский. Некоторое время в 1941 г., несмотря на огромные трудности, занятия на кафедре продолжались, хотя и по сокращенной программе. Часть сотрудников жила в институте, где директор Ю.А. Менделева пыталась организовать добавочное питание. Велась исследовательская работа по проблемам развития детей в условиях войны и блокады, алиментарной дистрофии и т.п. Был развернут хирургический госпиталь на 400 коек. В блокадном Ленинграде продолжали работать ассистент А.П. Меревская и старший лаборант Т.К. Вессо-Адо.

А.Г. Гинецинский сначала приходил на кафедру, но потом в силу большой занятости не смог. В ноябре 1941 г. он выехал в Казань. В начале апреля 1942 г. часть сотрудников и оставшихся студентов младших курсов по «Дороге жизни» была эвакуирована из Ленинграда на Северный Кавказ. В Ессентуках истощенных и ослабленных их ждала горькая участь. Северный Кавказ вскоре захватили немцы. Часть сотрудников пешком через горы достигли Каспийского моря и оттуда были отправлены на восток. Часть осталась в оккупированной зоне и многие из них были убиты фашистами, в их числе Р.Г. Лейбсон.

В военные годы большинство сотрудников Л.А. Орбели работали в военных госпиталях Казани, занимались и актуальными проблемами военного времени. Одной из тем, которой занимал-

ся А. Г. Гинецинский, была проблема контрактур. Он дал их четкую классификацию, чем способствовал правильному лечению контрактур. Другая не менее важная проблема каузалгии — жгучей боли, вызванной поражением периферических нервов при болевых травмах. Было известно, что симпатэктомия (удаление соответствующих симпатических ганглиев при болях в руках или ногах) — эффективный прием против каузалгии. Но каков физиологический механизм этого — было не ясно.

Сотрудник А. Г. Гинецинского Н. А. Галицкая показала, что ни появление болей, ни устранение их после симпатэктомии, нельзя свести к действию симпатических нервов на периферию. Значение имеет их действие на нервные центры.

Проведенное А. Г. Гинецинским с сотрудниками изучение бензедрина (фенамина) как вещества, снимающего утомление и повышающего работоспособность летчиков, выявило, что его применение должно быть регламентировано особой инструкцией и производиться под наблюдением врача. Кроме того, Гинецинский и сотрудники исследовали влияние тренировки в барокамере на выносливость к кислородному голоданию.

В марте 1944 г. А. Г. Гинецинский вернулся в Ленинград. Одной из важнейших задач, которую он поставил перед собой, было восстановление кафедры физиологии Педиатрического института. Так как жить ему первое время после возвращения было негде, ему была выделена одна из комнат кафедры. Кругом был полный беспорядок, грязь и холод. Как восстановить кафедру, вдохнуть в нее новую жизнь? «Сейчас вечер, — пишет он своей жене. — Я сижу в своей разоренной лаборатории за своим письменным столом, в своем кресле, но все это пока еще не мое. Не моя лаборатория это закопченное здание, в котором нагромождены шкафы, содержимое которых мне не известно, это не моя лаборатория, в которой нет ни одного прибора, ни одной установки, которые некогда поражали неприхотливое воображение, олицетворяя известный тебе принцип: все красивое конструктивно. Мерзость запустения на месте святом. Как и когда создам я из первобытного хаоса нечто, имеющее образ и подобие, я смогу сообщить тебе, когда мне станет понятным, с какого конца должна начаться обработка хаоса...» [1, 13].

Далее он с присущим ему тонким юмором и глубоким удовлетворением сообщает, что «почти сподобился стать ленинградцем», как его приветствовали в Институте, как шло восстановление кафедры. «... Лично я бесконечно обрадован тем теплым отношением, которое я встречаю в Институте. Мне без конца жмут руки, целуюсь бесконечно... Всячески выражают удовольствие, что профессор вернулся на кафедру,

которой Институт всегда гордился... Хаос, нависший над лабораторией, проясняется. Третьего дня явился ко мне стеклодув, единственный оставшийся в городе представитель моей мастерской».

Возвращались постепенно на кафедру старые сотрудники — М. Г. Закс, И. И. Лихницкая, М. А. Замкова, К. С. Чернова, О. Д. Нимич. Были приглашены новые — З. И. Барбашева, М. М. Генни (Соколова), П. И. Никитин.

С начала 1944/45 учебного года на кафедре приступили к регулярным занятиям. А. Г. Гинецинский читал лекции. Практические занятия налаживались с трудом, потому что от оборудования мало что осталось, да и животных не было, поэтому использовали только лягушек, которых студенты и преподаватели отлавливали в окрестностях города.

С конца 1940-х гг. на кафедре стали заниматься вопросами физиологии почки, проблемами механизма клубочковой фильтрации. Интуиция А. Г. Гинецинского подсказала роль фермента гиалуронидазы в процессе образования мочи. Многочисленные эксперименты в разных научных лабораториях на почках различных животных, взрослых и новорожденных показали, что время формирования системы гиалуронидазы — гиалуроновая кислота совпадало с появлением реакции на антидиуретический гормон [9, 13].

Дискуссия о механизме действия антидиуретического гормона продолжается и в настоящее время. Стало известно, что в реакциях структур почек на этот гормон, кроме гиалуронидазного механизма, необходимо участие еще нескольких биохимических реакций, возникли новые другие вопросы. А. Г. Гинецинский был пионером исследований механизма действия этого гормона и намеченное направление в физиологии имеет большое значение.

На кафедре сформировался большой и работоспособный коллектив: И. И. Лихницкая, Р. Г. Лейбсон, М. Г. Закс, Н. М. Шамарина, М. А. Замкова, М. М. Соколова, П. И. Никитин, Г. Б. Тверской, В. Ф. Васильева, Б. Ф. Толкунов, Н. Ю. Беленков и др.

С 1935 по 1950 гг. А. Г. Гинецинский являлся заместителем директора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР. В 1950 г. в стране состоялась историческая Объединенная («Павловская») сессия АН и АМН СССР, посвященная учению И. П. Павлова. Принципиальная и конструктивная позиция, выступление на сессии, прозвучавшее в противовес официальным установкам, послужили причиной отставки А. Г. Гинецинского. Он вынужден был оставить работу и уехать из Ленинграда.

С 1951 по 1955 гг. он являлся заведующим кафедрой нормальной физиологии Новосибирского медицинского института. Интенсивная деятельность Гинецинского на новом месте по организации

учебного процесса сопровождалась столь же продуктивной творческой работой. Используя богатый опыт исследований в области физиологии почки и водно-солевого обмена, накопленный на кафедре физиологии Педиатрического института, он решил полностью переключиться на решении проблемы «Регуляция экскреторной функции».

Осенью 1955 г. А. Г. Гинецинский вернулся в Ленинград и был зачислен старшим научным сотрудником, руководителем группы из четырех человек в Лабораторию эволюционной физиологии АН СССР, созданную Л. А. Орбели. Не было помещения и группу приютили в двух комнатах здания Института акушерства и гинекологии на Менделеевской линии Васильевского острова.

В конце 1955 г. был создан Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР. А. Г. Гинецинский был назначен заместителем директора по научной работе, а потом по 1960 г. исполнял обязанности директора. 20 октября 1962 г. Александра Григорьевича не стало.

Душевная щедрость, неизменный тонкий юмор, непрестанная работа мысли с исключительно тонкой логикой — все это находило выражение не только в исследовательской работе, но и в общении с друзьями, в самых разнообразных жизненных ситуациях. «Наука была для него источником высокого наслаждения, которое было тем больше, чем труднее была доступна поставленная цель» — писал М. Г. Закс.

Александр Григорьевич был человеком сильных страстей. Поэтический дар, нашедший свое проявление в молодые годы, трансформировался в последующем в необыкновенно глубокое и эмоционально окрашенное изучение явлений природы. Стихи, многочисленные сонеты, переводы, в основном, с немецкого — Гейне и Ленау, были его страстью почти всю жизнь. Но он их никогда не печатал. В юности увлечение поэзией было серьезным и, какое-то время он колебался в выборе профессии. Но выбор был сделан и не в пользу литературной карьеры.

Яркий и увлекательный стиль изложения, широкий охват проблемы, блестящий язык... «Естествоиспытатель и поэт» — написали в предисловии к его последней книге Е. М. Крепс и Л. Г. Лейбсон. «Служитель Муз и Эскулапа» — так назвала свою книгу воспоминаний об отце его дочь Т. А. Гинецинская [1].

Член-корреспондент АМН СССР А. Г. Гинецинский оставил богатое наследие, множество учеников, среди них академик РАН Ю. В. Наточин и член-корреспондент АН Л. Н. Иванова. Перечислим его некоторые работы: «Влияние симпатической нервной системы на функции поперечно-полосатой мышцы», *Русский физиологический журнал*, т. 6, вып. 1–3, 1923; «Физиология в биографиях», 1926;

«Практический курс физиологии» (совместно с Л. Г. Лейбсоном), 1933; «Основы физиологии человека и животных» (совместно с А. В. Лебединским), 1947; «Курс нормальной физиологии» (совместно с А. В. Лебединским), 1956; «Мочегонные средства», в кн. *Руководство по фармакологии*, Л., Медгиз, 1961; «Почки: Физиология», БМЭ, М., Медгиз, 1962; «Физиологические механизмы водно-солевого равновесия», М.-Л., АН СССР, 1963; «Закономерности эволюции осморегулирующих систем» (совместно с Ю. В. Наточиным), в кн.: *Эволюция функций*, Л., Наука, 1964; «Химическая передача нервного импульса и эволюция мышечной функции», Л., Наука, 1970 и др. [2–4, 13].

Результаты работы, сообщенные на Международном конгрессе физиологов в 1935 г. в Ленинграде и раскрывшие природу гемолиза эритроцитов при хронической гипоксии плода у беременных женщин с пороками сердца, стали широко известны. Статья «Oxygen transport of the fetal end maternal blood during pregnancy», опубликованная в 1936 г. в «*Journal of Physiology*», многократно цитировалась в зарубежных печатных изданиях. Эта работа была награждена медалью имени акад. И. П. Павлова за 1938 год.

В 1935 г. И. И. Лихницкая была привлечена к работе Международного конгресса физиологов. Она готовила демонстрационные опыты на животных и ассистировала знаменитому физиологу Дж. Баркрофту. Великолепно образованная, владеющая исследовательскими методиками того времени, тремя иностранными языками, влюбленная в науку, она произвела на Баркрофта сильное впечатление. Он пригласил ее работать в свою лабораторию в Кембридже. Но ни на-



Рис. 7. И. И. Лихницкая (1907–2006)

учные, ни человеческие контакты не могли быть продолжены по условиям того времени.

Основные научные проблемы и достижения И. И. Лихницкой на протяжении ее долгой жизни проявились в изучении закономерностей функционирования организма здорового и больного человека на всех этапах его развития: от внутриутробного, этапов ранней и поздней зрелости до последнего отрезка его жизненного цикла.

Лихницкая принимала участие в проведении практических занятий со студентами, в рецензировании учебных пособий (в том числе на иностранных языках) и их адаптации к потребностям преподавания физиологии в вузах педиатрического профиля. Она — один из учредителей Ленинградского общества геронтологов и гериатров (1957), Геронтологического общества РАН (1994), кафедры гериатрии СПбМАПО (1986).

С 1951 г. по 1968 г. профессор Д. Г. Квасов беспрерывно руководил кафедрой нормальной физиологии и научным отделом ЛПИИ [5, 6–9, 12]. Выпускник биофака Ленинградского университета, ученик акад. А. А. Ухтомского, его научные интересы всегда отличались широтой и глубиной теоретического анализа, профессиональным ходом мысли. Его привлекали к себе общие проблемы физиологии возбудимых тканей, ЦНС, органов чувств.

Еще в аспирантские годы им была открыта возможность перескока нервных импульсов с одного нервного волокна на соседнее, что в то время явилось одним из доказательств электрической природы проведения нервных импульсов. Позже он выдвинул представление о функциональной резистентности (устойчивости) проводящих возбуждение структур, чем были дополнены представления Н. Е. Введенского.



Рис. 8. Кафедра нормальной физиологии ЛПИИ, 50-е годы, XX век



Рис. 9. Д. Г. Квасов (1897–1968)

Широкую известность получили труды Д. Г. Квасова по физиологии центральной нервной системы. Принцип обратных связей, признанный в настоящее время определяющим в деятельности функциональных систем, давно привлек его внимание. В дальнейшем работы Д. Г. Квасова и его сотрудников позволили существенно развить учение о проприоцепции мышечных комплексов. В последний период своей научной деятельности он сформулировал принципиально новую концепцию о собственных мышечных аппаратах анализаторов как важнейшем механизме активной рецепции раздражителей. В связи с этим подверглись подробному изучению глазодвигательная система, собственные мышцы звукового, обонятельного, вкусового и кожного анализаторов.

Под руководством Д. Г. Квасова вышло много научных работ, докторских и кандидатских диссертаций. На кафедре трудились видные специалисты Г. Г. Кошелева, Б. П. Турусбеков, А. А. Филаретов и др. Здесь на кафедре началась и продолжилась в Физиологическом институте им. А. А. Ухтомского ЛГУ работа профессора Д. П. Матюшкина по изучению саморегуляции синаптической мионевральной передачи.

Д. Г. Квасов известен и как крупнейший специалист по истории отечественной физиологии. Одна из его основных идей — преемственность в развитии науки. Им постоянно пропагандировались учения акад. И. П. Павлова и А. А. Ухтомского, с лабораториями которых он был тесно связан. В 1967 г. совместно с Н. К. Федоровой-Грот опубликована широко известная книга «Физиологическая школа



**Рис. 10.** Д. Г. Квасов с сотрудниками кафедры (1965 г.). Сидят (слева–направо): асс. И. Г. Антонова, асс. М. В. Коровина, проф. Д. Г. Квасов, доц. Г. Г. Кошелева, доц. Д. П. Матюшкин; стоят: асс. Н. В. Шипова, лаб. А. М. Храмов, ст. лаб. Т. Г. Маурер, лаб. Л. Лосева, доц. В. Д. Глебовский, лаб. Л. Тимошина, асп. А. А. Филаретов, ст. лаб. О. Д. Нимич, науч. сотр. А. Б. Филимонова, ст. лаб. Т. К. Вессо-Адо, асс. А. П. Маревская

И. П. Павлова. Портреты и характеристики сотрудников и учеников» [9].

Умело сочетая научную и организаторскую деятельность с преподавательской, Д. Г. Квасов произвел значительную реорганизацию курсов лекций для студентов и врачей-педиатров, в которых значительное внимание было уделено вопросам биофизики и возрастной физиологии, был расширен студенческий практикум. Под его редакцией в 1961 г. вышел «Лабораторный практикум по нормальной физиологии» и сборник работ сотрудников кафедры «Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы» (1960), монография «Очерки по нервно-мышечной физиологии» (1969).

Д. Г. Квасов всегда отдавал много времени и сил общественной работе. Он был членом Президиума Всесоюзного общества физиологов, членом комиссий АН и Минздрава СССР, членом экспертной комиссии ВАК, членом Международной организации по изучению мозга, заместителем главного редактора Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова.

В 1952–1968 г. Д. Г. Квасов был проректором ЛПМИ по научной работе.

В 1955–1960 гг. доцентом кафедры трудился Д. П. Матюшкин. Помимо напряженной лекционной нагрузки, он проводил интенсивные научные исследования. В этот период его научные интересы были посвящены изучению механизмов работы нервных центров мозга, центральных и периферических механизмов управления движениями глаз. С помощью микроэлектродной методики он первым в мире обнаружил систему специальных тонических нейро-

моторных единиц в глазодвигательном аппарате млекопитающих. Позже Д. П. Матюшкин создал и возглавил лабораторию нервно-мышечной физиологии Физиологического института им. А. А. Ухтомского Ленинградского (Санкт-Петербургского) государственного университета [1, 9, 11, 20, 21].

Его внимание привлекали классические феномены школы Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского, исследования по физиологии нервных проводников, мышц и синапсов. Сотрудниками профессора Матюшкина обнаружено калиевое антидромное влияние в нервно-мышечном синапсе, принимающее участие в феномене синаптического облегчения и депрессии. Исследовались явления реактивности и взаимодействия нервных и мышечных клеток,



**Рис. 11.** Подготовка к практическим занятиям. Старший лаборант Т. К. Вессо-Адо и ассистент И. Г. Антонова. 60-е годы, XX век



Рис. 12. Д.П. Матюшкин

способы повышения надежности нервных проводников и синапсов, синаптические эффекты антихолинэстеразных веществ.

Труды Д.П. Матюшкина включают: «Глазодвигательный аппарат млекопитающих», 1972; «О функциональных обратных связях в синапсе», 1975; «Функциональные клеточные взаимодействия в нервно-мышечном аппарате», 1980; «Анализ феноменов Н.Е. Введенского в современной нервно-мышечной физиологии», 1980; «Обратные связи в синапсе», 1989 и др. [20, 21].

В 1968 г. кафедру возглавил профессор В. Д. Глебовский. Почти вся творческая жизнь ученика Д. Г. Квасова связана с ЛПМИ. Ранние его работы посвящены проблемам нервно-мышечной физиологии и физиологии ЦНС. Он подробно изучал взаимодействие проприоцептивных рефлексов у взрослых и новорожденных животных, продемонстрировал низкую аккомодацию к электрическим стимулам у скелетных мышц [5, 6, 10, 14]. В. Д. Глебовский был ведущим физиологом страны в области физиологии дыхательной системы. У нас в стране и за рубежом получили признание исследования дыхательного ритмогенеза с рецепторов легких и воздухопроводящих путей, особенно, верхних дыхательных путей, слизистой носа. Было убедительно показано, что тригеминальные рецепторы, активируемые при дыхании через нос потоками воздуха, являются холодовыми. Детальному изучению подверглись дыхательные мышцы, организация дыхательного центра. Изучены рефлекторные влияния с богатейшей рефлексогенной зоны верхних дыхательных путей — этого «парадного входа» в наш организм — на важнейшие



Рис. 13. В.Д. Глебовский (1928–1991)

показатели внешнего дыхания. Результаты исследования были обобщены в докладе, представленном на XXXIII Всемирном конгрессе физиологов в Санкт-Петербурге (1997).

Человек высочайшей честности в науке, он был физиологом редкой по широте и глубине эрудиции, ученым-экспериментатором, который сам собирал экспериментальные установки, обрабатывал сложные методики.

Виктор Дмитриевич — человек необычайных знаний и чрезвычайной порядочности. Он мог честно и объективно высказать критику слабой работы, будь она и номенклатурной. Он не скрывал своих симпа-



Рис. 14. В. Д. Глебовский с сотрудниками кафедры, 1983 г. Сидят: асс. А.В. Назарук, проф. В.Д. Глебовский, ст. лаб. Л.А. Петрова; стоят: ассистенты Г.К. Сухова, Т.Н. Шимараева, Б.П. Пашкевич, А.В. Баев, В.Г. Часнык и доц. В.Д. Жданов

тий и антипатий. Среди людей ординарных и конъюнктурных он выглядел иногда «Дон-Кихотом» и его принципиальные поступки зачастую не нравились. Они и не могли нравиться тем, кто в науке толкается, как пассажиры в городском автобусе. Он никогда не толкался и все, чего достиг — результат его умения, таланта, ума и рук.

В учебно-преподавательской работе он был предельно строгим и требовательным, иногда даже излишне, строго наказывал за малейшие нарушения дисциплины. Учебный процесс — лекции и практические занятия исполнялись образцово и служили примером как для подразделений ЛПМИ, так и для других вузов. Существенную помощь студентам в обучении оказывал программный подход к практическим занятиям.

На каждом занятии студенты знакомились с планом следующей практической работы. Указывались основные вопросы, которые должны быть выяснены при подготовке. Опыт кафедры показал, что подготовка студентов по спискам вопросов, каждый из которых требует усвоения «кванта» сведений, приводит, в основном, к запоминанию отдельных фактов, терминов, величин. Важнейшая задача — создание в сознании студента модели целостного физиологического процесса и определение его места в организме. Поэтому основные вопросы на кафедре составлялись таким образом, что каждый из них предусматривал знание процесса или методического приема в целом. Всего программа включала от 11 до 30 основных вопросов. Появилось пособие к практикуму «Практические занятия по нормальной физиологии на педиатрическом факультете» Л., 1975. В 1988 г. было издано современное учебно-методическое пособие «Физиология плода и детей».

Ценные результаты трудов В. Д. Глебовского и его учеников обобщены в многочисленных обзорах, книге «Физиология дыхания» (1973), известной монографии «Регуляция дыхания» (совместно с И. С. Бреславом) (1980), в методическом пособии «Физиологические особенности системы крови и кровообращения плода и детей» (совм. с Филимоновой А. Б. и Шиповой Н. В.), глава в «Руководстве по физиологии дыхания» (1984). Глебовский — один из авторов учебника «Физиология человека» (1985) [10].

Татьяна Николаевна Шимараева (род. 3.11.1947) пришла работать на кафедру в 1971 г. сразу после окончания биолого-почвенного факультета Ленинградского государственного университета. Быстро прошла «школу» проф. В. Д. Глебовского и включи-



Рис. 15. Т. Н. Шимараева

лась в интенсивную преподавательскую и научную работу, посвященную рефлекторным механизмам регуляции дыхания. В 1981 г. она защитила кандидатскую диссертацию на тему «Значение рецепторов стенок грудной полости для регуляции возбуждения диафрагмы». Исследования проводились на взрослых и новорожденных животных и дали возможность проанализировать механизмы становления дыхательного ритмогенеза. С 1981 г. ею были начаты исследования структурной организации дыхательного центра, проведены сложнейшие опыты по анализу относительного значения различных скоплений дыхательных нейронов продолговатого мозга в регуляции длительностей дыхательных фаз, вентиляции легких и поддержании газового гомеостаза организма. Была проведена большая методическая работа по модернизации экспериментальных исследований, созданию экспериментальной установки с автоматическим, компьютерным анализом длительностей дыхательных фаз, газового состава крови, вентиляции легких, налажен гистологический контроль.

С 1985 г. Т. Н. Шимараева — доцент кафедры, читала лекции студентам по всем разделам физиологии. Она отвечала за организацию работы на кафедре факультета повышения квалификации для преподавателей медицинских вузов страны, за научную отчетность кафедры, за организацию обучения иностранных студентов. Т. Н. Шимараева — опытный преподаватель кафедры, автор более 50 научных работ.

Доцент Пашкевич Борис Петрович (род. 9.06.44) работает на кафедре нормальной физиологии с 1979 г. До прихода на кафедру окончил аспирантуру в институте Токсикологии МЗ РФ и в 1972 г. защитил кандидатскую диссертацию, посвященную фармакологическому анализу строения и функции центральных М-холинореактивных систем.



Рис. 16. Б. П. Пашкевич

Научная работа на кафедре нормальной физиологии под руководством проф. Глебовского В. Д. была связана с изучением роли механорецепторов диафрагмы, межреберных мышц и легких в регуляции длительности фаз дыхательного цикла кошек. В частности, показано, что активация этого типа рецепторов во время дыхания укорачивает фазу выдоха. Дальнейшими исследованиями установлено участие центральных М-холинореактивных систем в коррекции продолжительности начальной фазы выдоха, что может иметь значение при оценке действия лекарственных холинергических веществ [14, 29].

Б. П. Пашкевич является соавтором ряда методических пособий, выпущенных на кафедре в этот период. Был ответственным исполнителем работ по обоснованию предельно допустимых концентраций в атмосфере (ПДКа) ряда химических соединений, используемых в промышленном производстве (научный руководитель профессор Ю. П. Пушкарев).

В 1989 г. заведовать кафедрой нормальной физиологии был приглашен выпускник биологического факультета ЛГУ доктор биологических наук профессор Юрий Петрович Пушкарев (род. 07.11.1936) Ученик член-корреспондента АМН Е. Н. Сперанской и многолетний соратник акад. РАН А. Д. Ноздрачева до прихода на кафедру длительное время работал в Институте физиологии им. И. П. Павлова РАН.

Прошел путь от аспиранта, младшего, старшего, ведущего научного сотрудника до заведующего лабораторией. Он — специалист в области электрофизиологии центральной и перифериче-

ской автономной нервной системы, синаптической передачи в периферических вегетативных образованиях и нервно-мышечной физиологии [6, 14, 22, 23, 29, 31].

Ю. П. Пушкарев внес значительный вклад в изучение количественной характеристики процессов в синапсах спинного мозга, вегетативных ганглиев и мионевральных синапсов. В опытах на децентрализованном мочевом пузыре кошки установлено, что некоторое восстановление его функций со временем происходит за счет рефлекторной замыкательной функции каудального брыжеечного симпатического ганглия. Показано, что в условиях гипо- и гипергликемии, в том числе при сахарном диабете, а также гипоксии, ухудшение проведения в симпатических ганглиях происходит, прежде всего, из-за ухудшения функции преганглионарных окончаний.

В русле сложившихся традиций на кафедре развивалась научная и педагогическая работа. Сделан большой уклон в сторону прецизионного изучения вегетативных нервных образований, принимающих участие в регуляции дыхания. На людях, в частности, на здоровых и больных детях, синхронно с характеристиками внешнего дыхания производилась основанная на межсистемных показателях компьютерная оценка вегетативного статуса.

Круг проблем, разрабатываемых коллективом, носил не только сугубо теоретическое значение, но и был важен и для практической медицины, для разрешения многочисленных актуальных вопросов патологии легких и других функциональных систем организма. Одной из изучаемых проблем



Рис. 17. Ю. П. Пушкарев

были механизмы кардио-респираторного сопряжения в постнатальном онтогенезе животных, в частности спонтанно-гипертензивных крыс. Для оценки функционального состояния организма был предложен коэффициент межсистемной, главным образом, кардио-респираторной симметрии (асимметрии). Впервые сделана попытка сформулировать и обобщить основные аксиомы и парадигмы физиологии.

Коллективом выполнялись совместные исследования. В частности, с СПб НИИ экологической безопасности РАН производилась оценка проб воды с помощью гидробионтов, в основном дафнии (*Daphnia magna*). Причем оценивались не только выживаемость, но и поведенческие реакции — ориентация дафний и рыб в лабиринте. Продолжительное время развивалось сотрудничество с Институтом аналитического приборостроения РАН, Институтом эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН.

Продолжала совершенствоваться педагогическая деятельность коллектива (В. А. Жданов, Т. Н. Шимараева, Б. П. Пашкевич, Е. А. Обухова, Г. К. Асхадулина, Г. К. Сухова, М. А. Воеводенкова, А. П. Герасимов, Е. В. Синельникова). Доклады студентов неоднократно звучали на СНО кафедры, премированы на научных конференциях института, города, страны. На заседаниях кафедры выступали акад. РАН А. Д. Ноздрачев, профессора И. И. Лихницкая, Ю. Е. Шелепин, В. Г. Шаляпина (заслуженный деятель науки, выпускница ЛПМИ) и другие известные ученые.

Большое внимание уделялось и уделяется популяризации научных знаний. Ю. П. Пушкарев длительное время являлся членом Президиума СПб городского и областного общества «Знание».

Ю. П. Пушкарев — автор более 400 научных работ. Из них: «Характеристика медиаторных превращений» (совместно с А. Д. Ноздрачевым), Л., 1980; «Медиаторные механизмы синаптической передачи в вегетативной нервной системе» в «Руководстве по физиологии», Л., 1981; «Холинэргические механизмы регуляции висцеральных функций» (в соавт.), Л., 1986; «Нервная система и спортивная деятельность» (в соавт.), Ашхабад, 1988; «Физиология синапса» (в соавт.), СПб., 1995; «Вопросы программированного контроля знаний по курсу физиологии» (в соавт.), СПб., 1999; «Особенности физиологии детей» (в соавт.), М., 1993; «Удивительная физиология», СПб., 2005; «Трудные вопросы физиологии», (совместно с Г. И. Лобовым), СПб., 2007; учебников «Общий курс физиологии человека и животных», Л., 1991; «Начала физиологии», СПб, 2001; «Физиология человека», М., 2002; «Курс физиологии для фармакологов» и др. [6, 14, 22, 23, 29].

С 2006 г. произошли существенные изменения, как в учебном процессе, так и в научной работе кафедры нормальной физиологии. Сохраняя традиции экспериментальной физиологии, на занятиях активно применяются методики компьютерного моделирования исследований, виртуального практикума, компьютерная регистрация биоэлектрических явлений человека. Научные исследования аспирантов и соискателей кафедры находятся в области клинической физиологии, в том числе физиологии новорожденных. Открыта научная специальность — психофизиология. С. А. Лытаев выступал с докладами на XXXV (Сан-Диего, США, 2005) и XXXVI (Киото, Япония, 2009) Международных конгрессах физиологов [30], а также на других международных форумах.

Подготовка высоко квалифицированных специалистов, владеющих современными методами диагностики, лечения и профилактики, предусматривает достаточно высокий уровень их теоретической подготовки. В современных условиях врач-специалисту предъявляются большие требования. Врач должен свободно ориентироваться в вопросах физиологии, биохимии, биофизики и других теоретических дисциплин, обязан знать возможности диагностической и лечебной аппаратуры [14, 29, 30].

В Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете преподавание нормальной физиологии должно проводиться так, чтобы студент, наряду со знаниями физиологии взрослого организма, получал основные сведения об основных особенностях функции растущего организма. Необходимо усвоение как конкретного фактического материала, так и общих закономерностей онтогенеза. Организм взрослого человека рассматривается как этап онтогенеза, для которого характерны относительно постоянные, установившиеся физиологические свойства, развившиеся в ранние периоды индивидуальной жизни. Изучение возрастной физиологии в настоящее время невозможно без знания особенностей взрослого организма.

Безусловно, самым ценным достоянием кафедры являются кадры. Неутомимая, многолетняя творчески плодотворная работа способствовала поддержанию в коллективе здоровой и духовно-нравственной атмосферы. Нынешние сотрудники кафедры испытали благотворное влияние своих великих предшественников — учителей, продолжают и развивают их исследования [14, 29].

Успешное развитие физиологической науки, расширение и углубление научной и преподавательской деятельности неизбежно должно повышать уровень подготовки будущих врачей, плодотворная деятельность которых невозможна без современных

теоретических знаний и творческого подхода при решении клинических проблем. Многолетние физиологические традиции, сложившиеся на кафедре, большой опыт сотрудников, богатый запас оригинальных научных идей и нерастроченный оптимизм позволяют с уверенностью смотреть в будущее, служат залогом того, что коллектив будет успешно выполнять новые ответственные задачи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Гинецинская Т.А.* Служитель Муз и Эскулапа (записки об отце). К столетию со дня рождения Александра Григорьевича Гинецинского. – СПб.: Институт эволюционной физиологии и биохимии РАН, 1995. – 108 с.
2. *Гинецинский А.Г., Лейбсон Л.Г.* О нервной регуляции почечной деятельности. Сообщение 3: К вопросу о рефлексорной анурии // Русский физиологический журнал. – 1929. – Т. 12, вып. 2. – С. 159–169.
3. *Гинецинский А.Г., Лейбсон Л.Г.* Практический курс физиологии. Учебное пособие для высших мед. учебн. заведений. – М.; Л.: Медгиз, 1938. – 193 с.
4. *Гинецинский А.Г., Лебединский А.В.* Курс нормальной физиологии. – М.: Медгиз, 1956. – 636 с.
5. К 75-летию Санкт-Петербургской Государственной Педиатрической Медицинской Академии, 1925–2000: Биографии. – СПб., 2000.
6. Кафедра нормальной физиологии // Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия 1925–2010 / Под ред. проф. В.В. Левановича. – СПб.: Издательство Н-Л, 2010. – С. 79–81.
7. *Квасов Д.Г., Коровина М.В.* Рефлекторная организация рецепции и проприоцептивный аппарат анализаторов (органов чувств) // В сб. «Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность» / под ред. Л.Г. Воронина и др. – М., Изд-во АПН РСФСР, 1958.
8. *Квасов Д.Г.* «Рефлексы головного мозга» И.М. Сеченова и русская физиологическая наука XVIII и первой половины XIX столетия // Сознание и рефлекс. – М. Л.: Медгиз, 1966. – С. 3–16.
9. *Квасов Д.Г., Федорова-Грот А.К.* Физиологическая школа И.П. Павлова. – Л., 1967. – 299 с.
10. *Косицкий Г.И., Бабский Е.Б., Глебовский В.Д.* Нормальная физиология. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – 544 с.
11. *Коштянц Х.С.* Очерки по истории физиологии в России. – М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1946. – 494 с.
12. *Ланге К.А.* Развитие и организация физиологической науки в СССР. – Л.: Наука, 1978. – 302 с.
13. *Лейбсон Л.Г., Наточин Ю.В., Иржак Л.И.* Александр Григорьевич Гинецинский. 1895–1962. – Л.: Наука, 1985. – 158 с.
14. *Лытаев С.А., Пушкарев Ю.П.* Кафедра нормальной физиологии СПбГПМА – основа обучения педиатров // Труды XXI съезда физиологического общества им. И.П. Павлова. – Москва–Калуга, 2010. – С. 730.
15. *Маслов М.С.* О биологическом значении фосфора для растущего организма. Экспериментальное исследование влияния фосфора на развитие организма и на внутриклеточные ферменты: Дис... д-ра мед. – СПб.: тип. Штаба отд. корпуса жандармов, 1913. – 210 с. (Сер. докторск. дисс., допущ. к защите в Имп. Воен.-мед. акад. в 1912–1913 уч. г.; № 45).
16. *Маслов М.С.* Детские болезни: Краткий курс для студентов медвузов. – Л.; М.: Печатный двор, 1933. 346 с.
17. *Маслов М.С.* Краткий справочник по педиатрии для военного врача. – Л.: Воен.-мед. акад. РККА, 1934. – 45 с.
18. *Маслов М.С., Тур А.Ф., Данилевич М.Г.* Руководство по педиатрии: Для студентов и врачей. – Л.: Медгиз, 1938. – 739 с.
19. *Маслов М.С.* Болезни печени и желчных путей у детей. – Л.: Медгиз, 1951. – 164 с.
20. *Матюшкин Д.П.* Основы электрофизиологии. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1984. – 103 с.
21. *Матюшкин Д.П.* О возможных нейрофизиологических основах природы внутреннего «Я» человека // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, № 6. – С. 50–59.
22. *Пушкарев Ю.П.* Удивительная физиология. – СПб.: Знание, 2005. – 200 с.
23. *Пушкарев Ю.П., Лобов Г.И.* Трудные вопросы физиологии. Учебное пособие. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 232 с.
24. Справочник педиатра / Под ред. М.С. Маслова. – Л.: Медгиз, 1961. – 415 с.
25. Справочник по диететике детей раннего возраста / Под ред. А.Ф. Тура. – Л.: Медицина, 1971. – 288 с.
26. *Тур А.Ф.* Гематология детского возраста. 4-е изд. – Л.: Медгиз, 1963. – 396 с.
27. *Тур А.Ф.* Физиология и патология новорожденных детей. 4-е изд. – Л.: Медицина, 1967. – 356 с.
28. *Тур А.Ф.* Пропедевтика детских болезней. 6-е изд. – Л.: Медицина, 1971. – 495 с.
29. Физиологические науки в СССР. Становление, развитие, перспективы / отв. ред. Н.П. Бехтерева. – Л.: Наука, 1988. – 479 с.
30. *Lytaev S., Belskaya K.* From the Frog to Computer Modeling: New Challenges in Physiological Training in System of the Higher Medical Education // XXXVI International Congress of Physiological Sciences. Kyoto, Japan, July 2009. Journal of Physiological Sciences. – 2009. – Vol. 59, Suppl. 1. – P. 351.
31. Main Physiological Institutes and Departments of Saint Petersburg. – SPb.: Nauka, 1997. – 74 p.

---

**PHYSIOLOGICAL SCIENTIFIC PEDAGOGICAL  
SCHOOLS OF THE LENINGRAD PEDIATRIC  
MEDICAL INSTITUTE – SAINT PETERSBURG  
STATE PEDIATRIC MEDICAL UNIVERSITY**

*Lytaev S.A.*

◆ **Resume.** This paper is presented to leading representatives of physiological schools of pediatric medical institute since 1925 to present time. Achievements in the field of physiology are connected with such remarkable names, as M. S. Maslov, A. F. Tur, A. G. Ginetsinsky, D. G. Kvasov, V. D. Glebovsky, J. P. Pushkarev, etc. The article opens the contribution of scientists to development of a physiological science at Russia and abroad, and also a role of physiologists in preparation of physicians-pediatrists.

◆ **Key words:** physiological sciences; physiological researches; educational process.

◆ **Информация об авторе**

*Лытаев Сергей Александрович* – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: slytaev@spiiras.nw.ru.

*Lytayev Sergey Aleksandrovich* – MD, PhD, Dr. Med., Professor, Head of Department of Normal Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: slytaev@spiiras.nw.ru.



## ОСОБЕННОСТИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННЫХ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

© Ю.С. Александрович<sup>1</sup>, С.А. Блинов<sup>2</sup>, К.В. Пшениснов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

<sup>2</sup> ЛОГБУЗ «Детская Клиническая Больница», Санкт-Петербург

**Резюме.** Оценка эффективности и коррекция параметров респираторной поддержки является одной из наиболее важных проблем современной неонатологии. Целью исследования явилось изучение корреляционных взаимосвязей между показателями биомеханических свойств дыхательной системы и клинико-лабораторным статусом пациента. Установлено, что комплаенс дыхательной системы, коэффициент перерастяжения легких и константа времени имеют корреляционные взаимосвязи с показателями клинико-лабораторного статуса пациента и являются основными показателями биомеханики легких, отражающими тяжесть поражения, а также эффективность и необходимость коррекции параметров респираторной терапии.

**Ключевые слова:** дыхательная недостаточность; новорожденные; респираторная поддержка; комплаенс дыхательной системы.

Дыхательная недостаточность является одним из основных патологических состояний неонатального периода, требующих проведения респираторной поддержки и характеризующихся высоким риском развития осложнений и летального исхода [1, 3, 13, 15, 16].

Несмотря на появление в последние годы современной дыхательной аппаратуры и различных вариантов мониторинга дыхания, оценка тяжести поражения дыхательной системы, а соответственно, и выбор режима искусственной вентиляции легких у конкретного пациента до сих пор остается чрезвычайно сложной задачей [11, 12, 14].

В настоящее время с целью коррекции и оценки эффективности проводимой респираторной терапии в неонатальной практике наиболее широко используется анализ газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови, однако этот метод имеет ряд ограничений, особенно у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела [7, 10].

Очевидными недостатками анализа газового состава и КОС крови в неонатальной практике является инвазивность, необходимость частых пункций и заборов проб крови, что сопровождается болью у новорожденного ребенка и чревато развитием ятрогенной анемии, следствием чего может стать развитие различных осложнений и ухудшения исхода заболевания [4, 10].

Одним из альтернативных методов исследования функционального состояния дыхательной системы и степени тяжести поражения легких является оценка показателей и графический мониторинг биомеханики дыхания, к которым относятся комплаенс дыхательной системы, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, коэффициент перерастяжения легких и коэффициент спонтанной дыхательной активности пациента [2, 5]. Анализ указанных показателей в режиме реального времени позволяют осуществлять большинство современных аппаратов ИВЛ, однако эти возможности далеко не всегда используются в клинической практике. Это связано с небольшим количеством исследований, отражающих значимость показателей биомеханических свойств легких с позиций оценки тяжести состояния пациента и коррекции параметров искусственной вентиляции легких, что и послужило основанием для данного исследования.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить наличие корреляционных взаимосвязей между показателями биомеханических свойств дыхательной системы и клинико-лабораторными показателями, отражающими тяжесть состояния пациента.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в отделении реанимации и интенсивной терапии ЛОГБУЗ «Дет-

ская клиническая больница» (ДКБ) в период с 2008 по 2011 год.

Критерии включения в исследование:

1. Основной диагноз — респираторный дистресс-синдром или гипоксически-ишемическое поражение ЦНС.
2. Масса тела при рождении от 1001 до 2500 грамм.
3. Возраст ребенка на момент поступления в ОРИТ менее 7 суток.
4. Потребность в проведении искусственной вентиляции легких при поступлении в ОРИТ.

Из исследования были исключены новорожденные с массой тела менее 1001 и более 2500 грамм, а также возрастом на момент поступления в ОРИТ более 7 суток.

С учетом указанных критериев в исследование вошло 42 новорожденных, общая характеристика которых представлена в таблице 1.

Средняя масса детей составила 1520 (1300–1700) грамм, а срок гестации — 30 (29–31) недель. Оценка

по шкале Апгар на первой минуте составила 5,0 (4,5–6,0) баллов, а на пятой — 7,0 (6,0–7,0) баллов.

Препараты экзогенного сурфактанта были введены в первые часы жизни 25 (59,5%) новорожденным.

Средняя оценка по шкале NTISS в первые сутки пребывания в ОРИТ составила 23 (22–25) балла.

Всем детям проводили респираторную поддержку, которая была представлена конвекционной искусственной вентиляцией легких. Для проведения конвекционной ИВЛ использовали аппарат ИВЛ «Babylog 8000 plus», который автоматически рассчитывает показатели биомеханических свойств дыхательной системы.

С целью оценки эффективности респираторной поддержки осуществляли графический мониторинг вентиляции, оценку биомеханических свойств легких и показателей кислородного статуса, проводили стандартный мониторинг жизненно важных функций организма.

Для оценки тяжести поражения легких исследовались такие показатели биомеханики, как ком-

Общая характеристика новорожденных детей, включенных в исследование

Таблица 1

Характеристика	Показатель			
	Median (LQ-UQ)	Mean±SD	Minimum	Maximum
Общее количество пациентов	42			
Масса тела при рождении, г	1520 (1300–1700)	1552±308	1050	2430
Количество мальчиков	23			
Количество девочек	22			
Масса тела мальчиков при рождении, г	1550 (1300–1700)	1588±344	1050	2430
Масса тела девочек при рождении, г	1505 (1300–1660)	1515±268	1100	2090
Срок гестации, недель	30 (29–31)	30,6±2,3	27	39
Возраст матери, годы	27 (25–34)	29±6	19	41
Номер беременности	3 (2–5)	3,6±2,4	1	10
Номер родов	2 (1–3)	1,9±0,9	1	4
Оценка по шкале «Угнетение–раздражение» в первые сутки пребывания в ОРИТ	-1,00 (-1,13– -0,94)	-1,01±-0,15	-1,31	-0,63
Оценка по шкале SNAPPEII в первые сутки пребывания в ОРИТ	28 (23–39)	30,4±10,5	5	55
Оценка по шкале NTISS в первые сутки пребывания в ОРИТ	23 (22–25)	23,8±2,6	21	34
Оценка по шкале Апгар на первой минуте, баллы	5,0 (4,5–6,0)	5,1±1,6	1	7
Оценка по шкале Апгар на пятой минуте, баллы	7,0 (6,0–7,0)	6,6±1,3	2	8
Возраст на момент поступления в ОРИТ, часы	36 (16–65)	48,1±39,2	5	148
Продолжительность пребывания в ОРИТ, сутки	11,9 (8,5–15,7)	13,2±6,6	3,3	27,9
Продолжительность ИВЛ, сутки	6,0 (4,0–11,0)	8,6±6,3	1	27
Число пациентов с летальным исходом	2			
Время наступления летального исхода, сутки	8,9 (5,5–12,3)	8,9±4,8	5,5	12,3

Таблица 2

Респираторные индексы

Название индекса	Формула расчета
Индекс оксигенации	$IO = (MAP \times FiO_2 \times 100 \%) / PaO_2$
Индекс гипоксемии (индекс Горовица)	$PaO_2 / FiO_2$
Вентиляционный индекс (Михельсон В.А., 1995)	$IV = pCO_2 \times ЧД \times PIP / 1000$

плайнс дыхательной системы, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, константа времени, коэффициент перерастяжения легких и коэффициент спонтанной дыхательной активности.

Исследование показателей газового состава, кислотно-основного состояния и кислородного статуса осуществляли ежедневно на анализаторе «ABL835 Flex» (Radiometer, Дания).

Для исследования проводили забор проб артериальной, венозной и капиллярной крови с последующей оценкой по ранее описанной методике [8, 9].

Забор пробы капиллярной крови осуществляли на фоне адекватной перфузии тканей и стабильного состояния ребенка с предшествующей артериализацией крови.

Анализ лабораторных показателей осуществляли в соответствии с требованиями клинических лабораторных исследований [6].

Кроме этого, проводили расчет эмпирических респираторных индексов, отражающих эффективность газообмена и оксигенации (табл. 2).

Исследование проводили через 1 час после поступления новорожденного в ОРИТ.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программных средств пакета STATISTICA v.6.0. Учитывая, что большинство полученных данных не соответствовали закону нормального распределения, все результаты представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей. Анализ достоверности различий между группами осуществляли с использованием методов непараметрической статистики (U-тест Манна-Уитни и критерий Вилкоксона) и метода ANOVA с поправкой Бонферрони. За критический уровень значимости было принято значение  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

С целью оценки наличия взаимосвязей биохимических свойств легких и клинико-лабораторных признаков, проведен корреляционный анализ показателей биомеханики легких с основными параметрами, отражающими тяжесть состояния новорожденного ребенка. Матрица базы данных включала 82 признака, зарегистрированных при поступлении в ОРИТ у 42 новорожденных.

Выявлено, что комплаенс дыхательной системы при поступлении в ОРИТ имеет прямую статисти-

чески значимую умеренно выраженную корреляционную зависимость с концентрацией гемоглобина, количеством эритроцитов и индексом Горовица (табл. 3).

Таблица 3

Корреляционная зависимость динамического комплаенса легких при поступлении в ОРИТ с клинико-лабораторными признаками

Показатели	Spearman R	p
Исход заболевания	-0,35	<0,05
Внутрижелудочковое кровоизлияние	-0,34	<0,05
Концентрация гемоглобина	0,38	<0,05
Количество эритроцитов	0,39	<0,05
Напряжение углекислого газа в капиллярной крови	-0,48	<0,01
Концентрация бикарбоната в крови	-0,33	<0,05
Концентрация кислорода в дыхательной смеси	-0,42	<0,01
Пиковое давление на вдохе	-0,51	<0,001
Среднее давление в дыхательных путях	-0,44	<0,01
Константа времени	0,50	<0,001
Наличие инотропной поддержки	-0,46	<0,01
Индекс оксигенации	-0,38	<0,05
$pO_2 / FiO_2$	0,32	<0,05

Также были выявлены статистически достоверные отрицательные связи средней силы с напряжением углекислого газа, необходимостью инотропной поддержки, индексом оксигенации, параметрами респираторной поддержки, наличием ВЖК, исходом заболевания и концентрации бикарбонатов, а также отрицательная связь выраженной силы с положительным давлением на вдохе ( $R = -0,51$ ;  $p < 0,001$ ).

Таким образом, чем меньше комплаенс дыхательной системы, тем тяжелее нарушения газообмена и оксигенации, что требует использования «жестких» параметров искусственной вентиляции легких для достижения оптимальных показателей газового состава крови.

Это, в свою очередь, может стать причиной снижения сердечного выброса, для поддержания которого может потребоваться катехоламиновая поддержка. Учитывая отсутствие у новорожденных сформированных механизмов ауторегуляции мозго-

Таблица 4

Корреляционная зависимость сопротивления дыхательных путей при поступлении в ОРИТ с клинико-лабораторными признаками

Показатели	Spearman R	p
Срок гестации	-0,35	<0,05
Масса тела при рождении	-0,42	<0,01
Диагноз	0,33	<0,05
Оценка по шкале NTISS	-0,35	<0,05
Количество лейкоцитов	0,38	<0,05
Напряжение углекислого газа в капиллярной крови	-0,34	<0,05
Концентрация кислорода в дыхательной смеси	-0,39	<0,05
Число дыханий в минуту	-0,34	<0,05
Пиковое давление на вдохе	-0,44	<0,01
Среднее давление в дыхательных путях	-0,46	<0,01
Коэффициент $C_{20}/C$	0,79	<0,001
Константа времени	0,78	<0,001
Индекс оксигенации	-0,44	<0,01

вого кровотока, это может сопровождаться высоким риском развития ВЖК, анемии и неблагоприятного исхода заболевания.

В то же время увеличение комплайенса дыхательной системы свидетельствует об улучшении функционального состояния легких и готовности пациента к самостоятельному дыханию, что сопоставимо с результатами ранее проведенных исследований.

В частности, Гребенниковым В. А. и соавторами (2013), было продемонстрировано, что увеличение комплайенса легких до 1,1 мл/см  $H_2O$  и более на фоне нормализации показателей аэродинамического сопротивления дыхательных путей свидетельствовало о высокой вероятности успешной экстубации. В то же время, показатели комплайенса менее 0,75 мл/см  $H_2O$  являлись предикторами неблагоприятного исхода попытки отлучения пациента от респиратора.

При анализе взаимосвязей между аэродинамическим сопротивлением дыхательных путей и другими клинико-лабораторными признаками были выявлены отрицательные корреляции с массой тела при рождении, сроком гестации, оценкой по шкале NTISS при поступлении, напряжением углекислого газа в капиллярной крови, параметрами респираторной поддержки и индексом оксигенации (табл. 4).

Заслуживает внимания наличие отрицательной корреляционной зависимости между аэродинамическим сопротивлением дыхательных путей и напряжением углекислого газа в крови, что, вероятнее всего, обусловлено применением более жестких параметров при отсутствии у пациента выраженных нарушений газообмена.

Умеренные положительные корреляции прослеживались с количеством лейкоцитов в крови и диагнозом при поступлении.

Новорожденные с РДСН имеют более низкое сопротивление дыхательных путей, в то время как для пациентов с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС было характерно сопротивление дыхательных путей равное 189,5 (144,0–232,0) см  $H_2O$ /л/с.

Сильная положительная корреляция была отмечена с коэффициентом перерастяжения ( $R=0,79$ ;  $p<0,001$ ) и временной константой ( $R=0,78$ ;  $p<0,001$ ), что является косвенным признаком тяжелого поражения паренхимы легких и выраженных нарушений оксигенации.

Таким образом, чем меньше срок гестации и масса тела ребенка при рождении, тем выше аэродинамическое сопротивление дыхательных путей.

Также необходимо отметить, что высокое аэродинамическое сопротивление дыхательных путей характерно и для пациентов с выраженным лейкоцитозом, что, вероятнее всего, обусловлено течением инфекционно-воспалительного процесса с преимущественным поражением дыхательной системы.

Заслуживает внимания и то, что новорожденные с низким сопротивлением дыхательных путей, большим сроком гестации и большей массой тела нуждались в более «жестких» параметрах респираторной поддержки, что подтверждается более низким показателем коэффициента перерастяжения. Кроме этого, для них были характерны и более высокие показатели индекса оксигенации и напряжения углекислого газа в крови, что можно объяснить более тяжелым поражением дыхательной системы.

При проведении корреляционного анализа между коэффициентом перерастяжения при поступлении и другими клинико-лабораторными признаками, отражающими тяжесть состояния ребенка, были выяв-

Таблица 5

Корреляционная зависимость коэффициента перерастяжения ( $C_{20}/C$ ) при поступлении в ОРИТ с клинико-лабораторными признаками

Показатели	Spearman R	p
Срок гестации	-0,36	<0,05
Масса тела при рождении	-0,40	<0,05
Диагноз	0,43	<0,01
Напряжение углекислого газа в капиллярной крови	-0,42	<0,01
Концентрация кислорода в дыхательной смеси	-0,46	<0,01
Время вдоха	-0,42	<0,01
Частота дыханий в минуту	-0,49	<0,01
Пиковое давление на вдохе	-0,67	<0,001
Среднее давление в дыхательных путях	-0,67	<0,001
Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей	0,79	<0,001
Константа времени	0,78	<0,001
Наличие инотропной поддержки	-0,32	<0,05
Индекс оксигенации	-0,61	<0,001
$pO_2/FiO_2$	0,40	<0,01

лены сильная отрицательная корреляция с пиковым давлением на вдохе, средним давлением в дыхательных путях и индексом оксигенации (табл. 5).

Умеренно выраженные отрицательные корреляции были отмечены со сроком гестации, массой тела при рождении, напряжением углекислого газа в крови и параметрами респираторной поддержки вдоха.

Обращает на себя внимание и наличие умеренно выраженной отрицательной корреляции с наличием инотропной поддержки, при этом необходимость ее проведения сопровождается существенным снижением коэффициента перерастяжения (рис. 1).

Это обусловлено избыточной вентиляцией легких, которая, вероятнее всего, связана с необходимостью поддерживать приемлемые показатели ок-

сигенации на фоне выраженных гемодинамических расстройств и интактных легких.

Выраженные статистически достоверные положительные корреляции были установлены с аэродинамическим сопротивлением дыхательных путей ( $R=0,79$ ;  $p<0,001$ ) и временной константой ( $R=0,78$ ;  $p<0,001$ ).

Таким образом, можно говорить о зависимости коэффициента перерастяжения от параметров респираторной и гемодинамической поддержки, причем наибольшее влияние оказывает пиковое давление на вдохе.

Кроме этого, по показателям коэффициента перерастяжения можно судить как о тяжести поражения дыхательной системы (имеется связь с индексом оксигенации, индексом Горовица

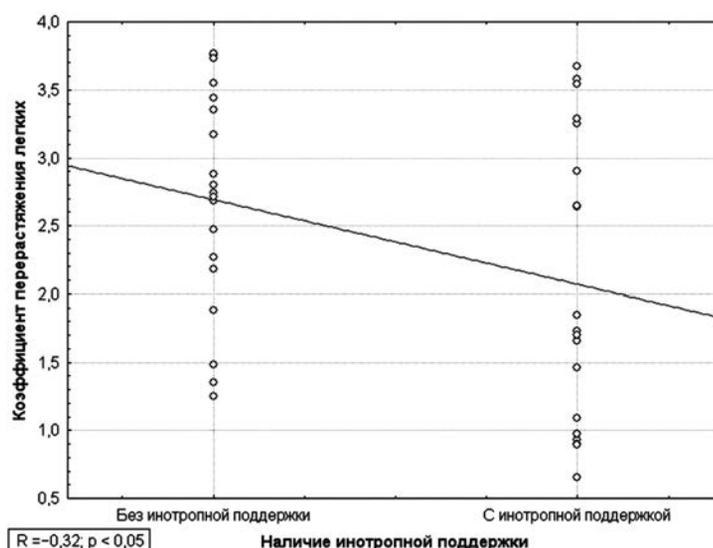


Рис. 1. Корреляционная зависимость между коэффициентом перерастяжения легких  $C_{20}/C$  и наличием инотропной поддержки

Таблица 6

Корреляционная зависимость константы времени при поступлении в ОРИТ с клинико-лабораторными признаками

Показатели	Spearman R	p
Срок гестации	-0,41	<0,01
Диагноз	0,39	<0,05
Оценка по шкале NTISS	-0,35	<0,05
Количество лейкоцитов	0,41	<0,05
pH капиллярной крови	0,36	<0,05
Напряжение углекислого газа в капиллярной крови	-0,60	<0,001
Концентрация бикарбоната в крови	-0,43	<0,01
Концентрация кислорода в дыхательной смеси	-0,55	<0,001
Константа времени	-0,37	<0,05
Число дыханий в минуту	-0,44	<0,01
Наличие инотропной поддержки	-0,33	<0,05
Индекс оксигенации	-0,63	<0,001
$pO_2/FiO_2$	0,46	<0,01

и уровнем  $pCO_2$ ), так и о тяжести состояния новорожденного в целом.

При проведении корреляционного анализа между константой времени при поступлении и другими признаками была установлена сильная отрицательная корреляция с пиковым давлением на вдохе, напряжением кислорода во вдыхаемой смеси, средним давлением в дыхательных путях, напряжением углекислого газа и индексом оксигенации, что явилось статистически значимым (табл. 6).

Умеренно выраженные отрицательные корреляции были отмечены с частотой дыхания, временем вдоха, оценкой по шкале NTISS, сроком гестации, концентрацией бикарбонатов и наличием инотропной поддержки. Также выявлены статистически значимые сильные связи временной константы с сопротивлением дыхательных путей

( $R=0,78$ ;  $p<0,001$ ) и коэффициентом перерастяжения ( $R=0,78$ ;  $p<0,001$ ), связью выраженной силы с растяжимостью легочной ткани (комплаенс) ( $R=0,50$ ;  $p<0,001$ ) и связи средней силы с индексом Горовица, уровнем лейкоцитов, pH и диагнозом при поступлении.

Таким образом, чем меньше константа времени, тем тяжелее поражение дыхательной системы и общее состояние новорожденного в целом, что свидетельствует о необходимости использования «жестких» параметров респираторной поддержки для поддержания нормального газообмена и оксигенации, что также подтверждается положительной корреляцией временной константы с коэффициентом перерастяжения — чем меньше  $T_c$ , тем меньше  $C_{20}/C$  (рис. 2).

Особенно это справедливо для новорожденных с РДСН, требующих более «жестких» параметров

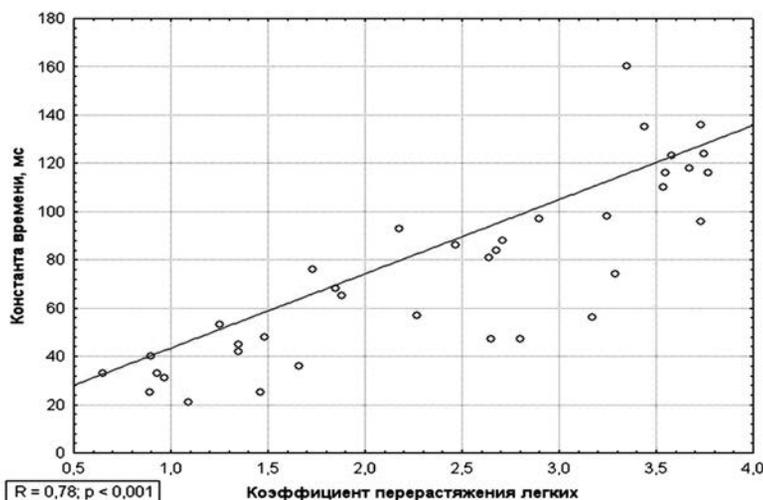
Рис. 2. Корреляционная зависимость между коэффициентом перерастяжения легких  $C_{20}/C$  и константой времени

Таблица 7

Корреляционная зависимость между коэффициентом спонтанной дыхательной активности и клинико-лабораторными признаками

Показатели	Spearman R	p
Время ухудшения состояния	-0,35	<0,05
Время перевода на ИВ	-0,33	<0,05
Масса тела при рождении	-0,40	<0,05
Время вдоха	-0,34	<0,05

респираторной поддержки на фоне низких показателей константы времени.

При проведении корреляционного анализа между коэффициентом спонтанной дыхательной активности при поступлении и другими параметрами были выявлены статистически значимые отрицательные зависимости средней силы с массой тела при рождении, временем вдоха, временем ухудшения состояния и временем перевода на ИВЛ (табл. 7).

### ВЫВОДЫ

1. Комплаенс дыхательной системы является основным показателем биомеханических свойств легких, отражающих тяжесть состояния пациента, что подтверждается наличием отрицательной корреляционной зависимости.
2. Наличие высоких показателей аэродинамического сопротивления дыхательных путей с одновременным увеличением количества лейкоцитов в клиническом анализе крови свидетельствует о течении инфекционно-воспалительного процесса с преимущественным поражением легких, что подтверждается наличием положительной корреляции и может использоваться для ранней диагностики.
3. Коэффициент перерастяжения легких является интегрирующим показателем, отражающим тяжесть поражения легких, а также эффективность и безопасность вентиляции.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Нурмагамбетова Б.К., Паршин Е.В., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 11–14.
2. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Блинов С.А. и др. Особенности респираторной поддержки и биомеханических свойств легких у новорожденных в критическом состоянии // *Вестник интенсивной терапии*. – 2013. – № 2. – С. 3–11.
3. Арноскин Е.В. Оптимизация клинико-лабораторных критериев диагностики полиорганной недостаточности у новорожденных детей: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2000. – 26 с.
4. Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н., Широкова В.И. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении: Методическое письмо // ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова». – М., 2011. – 70 с.
5. Гребенников В.А., Кряквина О.А., Болтунова Е.С. и др. Прогностические критерии «отлучения» от ИВЛ недоношенных детей при триггерной вентиляции легких // *Анестезиология и реаниматология*. – 2013. – № 1. – С. 26–30.
6. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике – М.: Изд-во Медицина, 1988. – 364 с.
7. Неонатология. Национальное руководство под ред. академика РАМН проф. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 749 с.
8. Паршин Е.В., Александрович Ю.С., Кушнерик Л.А. и др. Показатели кислородного статуса как маркеры дисфункции почек у новорожденных в критическом состоянии // *Общая реаниматология*. – 2010. – Т. 1, № 2. – С. 62–67.
9. Паршин Е.В., Кушнерик Л.А., Блинов С.А. Значение исследования глубокой картины кислородного статуса в неонатальном отделении реанимации и интенсивной терапии // *Клиническая анестезиология и реаниматология*. – 2006. – № 6. – С. 37–45.
10. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие. – 2 т. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 656 с.
11. Abbasi S., Sivieri E., Roberts R. et al. Accuracy of tidal volume, compliance, and resistance measurements on neonatal ventilator displays: an in vitro assessment // *Pediatr Crit Care Med*. – 2012. – Vol. 13, N 4. – e262–268.
12. Choukroun M.L., Tayara N., Fayon M. et al. Early respiratory system mechanics and the prediction of chronic lung disease in ventilated preterm neonates requiring surfactant treatment // *Biol. Neonate*. – 2003. – Vol. 83, N 1. – P. 30–35.
13. Hankins G.D., Koen S., Gei A.F. et al. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy // *Obstet Gynecol*. – 2002. – Vol. 99 (5 Pt. 1) – P. 688–91.
14. Liu X.H., Huang H.J., Li T. et al. Dynamic change in respiratory mechanic dynamics and its clinical significance during mechanical ventilation in hyaline membrane disease of children // *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. – 2006. – Vol. 18, N 6. – P. 331–333.

15. *Martín-Ancel A., García-Alix A., Gayá F. et al.* Multiple organ involvement in perinatal asphyxia // *J. Pediatr.* – 1995. – Vol. 127, N 5. – P. 786–793.
16. *Shah P., Riphagen S., Beyene J. et al.* Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed.* – 2004. – Vol. 89, N 2. – P. F152–155.

#### **BIOMECHANICAL LUNG CHARACTERISTICS DEPENDING ON THE CLINICAL AND LABORATORY STATUS OF NEWBORNS IN CRITICAL STATE**

*Aleksandrovich Yu.S., Blinov S.A., Pshenisnov K.V.*

◆ **Resume.** Effectiveness estimation and correction of respiratory support parameter is one of the most important issues of the modern neonatology. The aim of the study was to investigate the correlation between indicators of biomechanical properties of respiratory system, patient clinical status and laboratory data. It was found that the respiratory system compliance, the lung overdistention coefficient and the time constant correlate with clinical and laboratory indicators of patient status. They were shown to be the key indicators of lung biomechanics, they reflect the severity of lesions, the effectiveness and necessity of parameter correction of the therapy of the respiratory system.

◆ **Key words:** respiratory failure; neonate; respiratory support; respiratory system compliance.

#### ◆ Информация об авторах

*Александрович Юрий Станиславович* – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

*Блинов Сергей Анатольевич* – аспирант кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ЛОГБУЗ «Детская Клиническая Больница». 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомолы, д. 6. E-mail: bsa1982@inbox.ru.

*Пшениснoв Константин Викторович* – канд мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Psh\_K@mail.ru.

*Aleksandrovich Yuriy Stanislavovich* – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

*Blinov Sergey Anatolyevich* – anesthesiology, Postgraduate Student, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education Regional Children's Hospital. 6, Komsomola St., St. Petersburg, 195009, Russia. E-mail: bsa1982@inbox.ru.

*Pshenisnov Konstantin Viktorovich* – MD, Ph.D., Associate Professor, anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Psh\_K@mail.ru.

## ЛЕВОСТОРОННИЙ ПАРЕЗ ГОРТАНИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

© А.В. Марасина, М.Л. Захарова, П.В. Павлов, А.В. Саулина, А.В. Мостовой, А.Л. Карпова, Н. П. Алексеева, С.А. Иевков

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** Целью нашего исследования явилось определение частоты развития пареза левой голосовой складки (ПЛГС) после хирургического лечения гемодинамически значимого открытого артериального протока (ГЗОАП) у недоношенных детей с массой тела при рождении менее 1500 граммов. *Материалы и методы.* В исследование включались все недоношенные дети, которые были прооперированы по поводу ГЗОАП в неонатальном периоде с 1 января по 31 декабря 2011 года в г. Санкт-Петербурге. Анкетирование по телефону стало возможным у 51 пациента из 101 оперированного за данный период времени. Дети, у которых выявлялись жалобы, характерные для пареза левой голосовой связки (нарушение дыхания, осиплость голоса, поперхивание) приглашались на осмотр к отоларингологу для проведения фиброларингоскопии. *Результаты.* У 21 ребенка из 51 опрошенного были выявлены симптомы ПЛГС, что составило 41,2% от всех детей в данной группе. Родители 11 детей, имевшие характерные жалобы, согласились пройти фиброларингоскопию. В ходе указанного обследования диагноз ПЛГС, который был заподозрен на основании данных телефонного опроса, подтвержден у 11 из 11 детей, то есть в 100% случаев. *Выводы.* Необходимость информированности родителей о возможных осложнениях операции и последствиях развития ПЛГС. Мы рекомендуем выполнение фиброларингоскопии у всех недоношенных детей до и после хирургического лечения ГЗОАП с целью более своевременной диагностики ПЛГС и более раннего начала лечения данного заболевания.

**Ключевые слова:** парез левой голосовой связки; открытый артериальный проток (ОАП); операция клипирования ОАП; недоношенные новорожденные; возвратный гортанный нерв.

### ВВЕДЕНИЕ

Одним из наиболее частых осложнений у детей, оперированных по поводу функционирующего артериального протока в период новорожденности, является парез левой голосовой складки (ПЛГС). ПЛГС может остаться не диагностированным и привести к увеличению риска развития заболеваний детского возраста или неадекватной симптоматической терапии.

Артериальный проток — уникальная коммуникация фетального периода, направляющая у плода 90% крови из легочной артерии в нисходящую аорту. Тем самым артериальный проток позволяет развиваться правым отделам сердца в условиях, когда легкие еще не функционируют, и обеспечивает кровоснабжение туловища и нижних конечностей. У здоровых доношенных детей артериальный проток, как правило, спазмируется и перестает функционировать в течение первых суток жизни. У недоношенных новорожденных часто наблюдается нарушение механизмов закрытия артериального протока [1, 2, 7].

Установлено, что у 55% недоношенных с массой тела при рождении менее 1000 граммов впоследствии развивается гемодинамически значимый открытый артериальный проток, требующий медикаментозной терапии или хирургического закрытия [6, 10].

Гемодинамически значимый открытый артериальный проток (ГЗОАП) необходимо лечить, чтобы

избежать декомпенсации дыхательной функции, сердечной недостаточности, осложнений, вызванных синдромом обкрадывания по большому кругу кровообращения [9, 11].

Однако хирургическое закрытие протока сопряжено с рядом осложнений. Наиболее частым осложнением после операции клипирования ОАП по-прежнему остается травма возвратного ларингеального нерва и, как следствие, ПЛГС. По литературным данным, частота ПЛГС у взрослых, подвергшихся оперативному закрытию протока в период новорожденности, может достигать 67% [5]. Вследствие ПЛГС нарушается функция глотания и повышается риск аспирации, отмечена связь с удлинением длительности интубации [4]. Дети с ПЛГС более склонны к развитию бронхолегочной дисплазии (82% против 39%,  $p=0,002$ ), аллергическим заболеваниям дыхательных путей (86% против 33%,  $p\leq 0,0001$ ), отмечена связь с гастроэзофагеальным рефлюксом ( $p=0,002$ ) [8]. Частота ПЛГС, как осложнения оперативного закрытия ГЗОАП, не зависит от того, выполнялось клипирование титановой клипсой или проводилась перевязка шелковой лигатурой [10]. Однако, по литературным данным, среди вероятных механизмов повреждения возвратного ларингеального нерва предполагается не только его прямая травма, но и работа электрокоагулятором вблизи прохождения нервного волокна [4].

Важно отметить, что при своевременной и наиболее ранней диагностике ПЛГС и назначении необходимой терапии восстановление функции возвратного нерва с исчезновением клинической симптоматики наблюдается у 2/3 пациентов [6].

#### ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить путем анкетирования и проанализировать частоту и характер предъявляемых родителями включенных в исследование детей жалоб, связанных с ПЛГС, и сопоставить результаты, полученные в ходе опроса с данными объективных методов исследования, позволяющих верифицировать диагноз ПЛГС. Определить частоту ПЛГС среди прооперированных по поводу гемодинамически значимого открытого артериального протока недоношенных новорожденных в условиях г. Санкт-Петербурга.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование на предмет наличия ПЛГС выполнялось на первом году жизни в возрасте от 5 до 15 месяцев. Выявление ПЛГС осуществлялось двумя способами: анкетирование родителей, последующий осмотр детей с выполнением фиброларингоскопии. В исследование были включены только те прооперированные по поводу ГЗОАП недоношенные дети с массой тела при рождении менее 1500 граммов, которые оказались доступными телефонному анкетированию (51 из 101 ребенка). Опрос по телефону проводили врачи-отоларингологи, используя специально разработанную анкету (форма анкеты представлена на рис. 1).

Все дети были рождены в акушерских стационарах г. Санкт-Петербурга, откуда они в возрасте первых двух суток жизни поступали в от-

деления реанимации и интенсивной терапии новорожденных Детской городской больницы № 1 (ДГБ № 1) и Детской городской больницы № 17 (ДГБ № 17) с 1 января по 31 декабря 2011 года. Из ДГБ № 17 в исследование вошли всего 25 человек. Для проведения хирургического лечения ГЗОАП новорожденные из ДГБ № 17 перегоспитализировались в ДГБ № 1. Оперативное вмешательство по поводу ГЗОАП всем включенным в настоящее исследование детям (n=51) выполнялось в ДГБ № 1.

Показаниями для выполнения хирургического закрытия ГЗОАП явились: неэффективность одного или двух курсов медикаментозной терапии; наличие противопоказаний к медикаментозной терапии нестероидными противовоспалительными средствами (ибупрофен); возраст новорожденного более 7 суток. Чаще всего, операция выполнялась на 15-е сутки жизни (от 4 до 30 суток жизни). Продолжительность операции в среднем составляла 17 минут (от 12 до 30 минут). Хирургическое лечение ГЗОАП не проводилось в случае наличия нестабильной центральной гемодинамики, шока, нарушений гомеостаза, ДВС-синдрома в стадии гипokoагуляции, тяжелых декомпенсированных метаболических нарушений.

Хирургическое закрытие выполнялось в условиях операционной традиционным методом клипирования ОАП с использованием доступа из левой заднебоковой торакотомии [2]. Осуществлялся строгий контроль за температурным режимом, как во время транспортировки, так и во время операции. Техника операции клипирования ГЗОАП заключалась в левом заднебоковом торакотомическом доступе к дуге аорты и протоку, вблизи которых проходят два крупных нерва — левые блуждающий и возвратный гортан-

ФИО ребенка _____
Возраст _____
Отмечаются ли следующие жалобы? (отметьте да/нет)
Периодические поперхивания ДА___ НЕТ___
Нарушения дыхания ДА___ НЕТ___
Осиплость голоса ДА___ НЕТ___
Состоит ли ребенок на учете у специалистов? ДА___ НЕТ___
Если да, то каких _____

Рис. 1. Анкета-опросник родителей для выявления симптомов пареза голосовой складки

ный нервы (показаны на рис. 2). Операция осуществлялась без применения электрокоагулятора вблизи прохождения нервного волокна.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На телефонное анкетирование откликнулась 51 семья из 101 прооперированного по поводу ГЗО-АП в 2011 году новорожденного. Из них жалобы, характерные для ПЛГС, отмечали родители 21 ребенка (41,2 %). Среди обсуждаемых симптомов родители чаще всего указывали на нарушение дыхания, осиплость голоса, поперхивание. Результаты телефонного анкетирования представлены в таблице 1.

Из 21 ребенка с выявленными симптомами ПЛГС оториноларингологом было осмотрено только 11 детей, родители которых согласились пройти данное обследование в период проведения исследования (январь — февраль 2013 года).

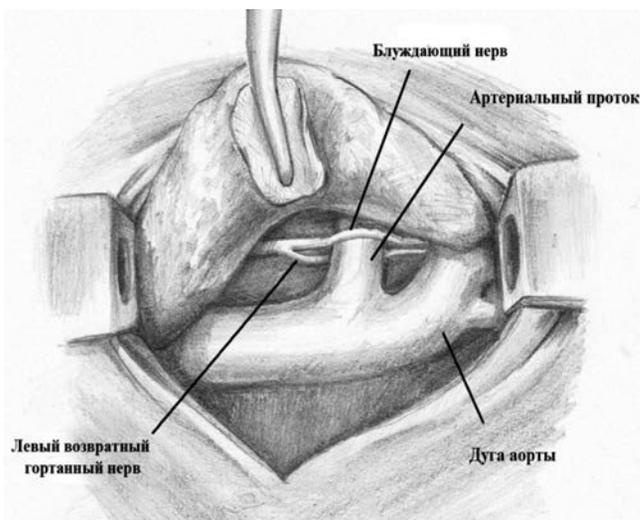


Рис. 2. Схема расположения блуждающего и возвратного нерва в ходе проведения клипирования ОАП (рисунок А.В. Марасиной)

Таблица 1

Результаты телефонного анкетирования обследования пациентов

Пациент	Жалобы, выявленные при опросе			Наблюдение специалистов	Данные фиброларингоскопии	Диагноз
	Нарушения дыхания	Осиплость голоса	Поперхивание			
1	-	±	-	Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
2	±	-	-	-	ПЛГС	ПЛГС
3	±	-	±	Невролог Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
4	+	±	-	Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
5	-	-	+	Невролог Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
6	±	-	-	Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
7	-	-	+	Невролог	ПЛГС	ПЛГС
8	-	+	±	Пульмонолог Невролог	ПЛГС	ПЛГС
9	-	-	+	Невролог Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
10	+	-	-	Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
11	±	+	+	Пульмонолог	ПЛГС	ПЛГС
12	±	-	±	Невролог	Отказ	Не осмотрен
13	-	-	-	-	Отказ	Не осмотрен
14	±	-	+	Невролог Пульмонолог	Отказ	Не осмотрен
15	-	+	+	ЛОР Пульмонолог	Отказ	Не осмотрен
16	-	+	+	Невролог	Отказ	Не осмотрен
17	-	-	±	-	Отказ	Не осмотрен
18	+	-	+	Пульмонолог	Отказ	Не осмотрен
19	-	±	-	-	Отказ	Не осмотрен
20	-	-	±	-	Отказ	Не осмотрен
21	-	±	-	Пульмонолог	Отказ	Не осмотрен



**Рис. 3.** Парез левой голосовой складки по данным фиброларингоскопии

Во всех указанных наблюдениях при фиброоптической ларингоскопии (ФЛ) были выявлены характерные для ПЛГС симптомы, что подтверждало обсуждаемый диагноз (вид голосовых связок при ФЛ показан на рисунке 3).

Следовательно, наличие признаков ПЛГС по данным ПФЛ в 100% случаев сочетается с наличием характерных жалоб. В целом частота развития ПЛГС на фоне оперативного закрытия ГЗО-АП в нашем исследовании составила 41,2%.

### ОБСУЖДЕНИЕ

На основании результатов настоящего исследования и литературных данных парез левой голосовой складки может развиваться практически у каждого второго прооперированного по поводу ГЗОАП ребенка. Однако следует заметить, что частота развития ПЛГС в нашем исследовании оказалась ниже опубликованных показателей, которые достигают 67% [8]. Более низкая частота ПЛГС в настоящем исследовании, в сравнении с литературными данными, свидетельствует, на наш взгляд, о высоком качестве оказания хирургической помощи недоношенным детям с ГЗО-АП в г. Санкт-Петербурге.

Среди предполагаемых причин развития ПЛГС в литературе обсуждается механическое или иное повреждение возвратного нерва (формирование рубцовой ткани, отек, асептическое воспаление и т. д.) [4]. Нельзя также исключить воздействие электрокоагулятора, которым хирургу приходится работать в области прохождения возвратного нерва [3, 4]. Однако сведения о нежелательных эффектах применения подобного хирургического оборудования на нервную ткань крайне скудны и требуют дальнейшего изучения.

В то же время, в целом ряде недавних публикаций показано, что причиной ПЛГС могут

быть не только повреждения возвратного ларингеального нерва во время кардиохирургических манипуляций. «Молчашие» субарахноидальные кровоизлияния, врожденные аномалии периферической нервной системы, воспалительные процессы в области средостения могут стать причиной повреждения обсуждаемого нерва и ПЛГС [3]. Вероятнее всего, стоит сосредоточить фокус будущих исследований на поиске методов скрининга данной патологии. Обследование больного перед операцией по поводу ГЗОАП позволит исключить приобретенный в ходе кардиохирургического вмешательства ПЛГС, а также расширить диагностический поиск причин развития обсуждаемого заболевания. Известно, что выявление родителями симптомов ПЛГС на более ранних сроках позволяет своевременно начать соответствующее лечение, направленное на восстановление функции возвратного нерва и улучшение прогноза [4].

### ВЫВОДЫ

Хирургическое закрытие ГЗОАП является необходимым и жизнесохраняющим способом лечения недоношенных новорожденных. Однако обсуждаемое оперативное вмешательство сопряжено с развитием ряда осложнений. Полученные нами данные позволяют рекомендовать выполнение фиброларингоскопии у всех недоношенных детей до и после хирургического лечения ГЗОАП с целью более своевременной диагностики ПЛГС и более раннего начала лечения данного заболевания. Осмотр, по нашему мнению, следует начинать через 7 дней после оперативного вмешательства. С целью обучения методам самоконтроля считаем целесообразным разработать информационный лист (памятку) для родителей недоношенных новорожденных с подробным изложением симптомов ПЛГС.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Неонатология. Национальное руководство. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. — 847 с.
2. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком: метод. рекомендации, под ред. акад. РАМН Н.Н. Володина. — М., 2009. — 34 с.
3. *Alshammari J., Monnier Y.* Clinically silent subdural hemorrhage causes bilateral vocal fold paralysis in newborn infant//silent subdural hemorrhage causes bilateral vocal fold paralysis in newborn infant // *Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol.* — 2012. — Vol. 76 (10). — P. 1533–1534.

4. Benjamin J.R., Smith P.B., Cotton C.M. Long-term morbidities associated with vocal cord paralysis after surgical closure of a patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants // *J. Perinatology*. – 2010. – Vol. 30 (6). – P. 408–413.
5. Dewan K., Cephus C., Owczarzak V. Incidence and Implication of Vocal Fold Paresis Following Neonatal Cardiac Surgery // *J. Laryngoscope*. – 2012. – Vol. 122 (12). – P. 2781–2785.
6. Golombek S.G., Sola A., Baquero H. First SIBEN clinical consensus: diagnostic and therapeutic approach to patent ductus arteriosus in premature newborns // *Anales de Pediatría*. – 2008. – Vol. 69 (5). – P. 454–481.
7. Jonas R.A., DiNardo J., Laussen P.C. et al. Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease. – London: Andold, 2004. – 16–18 p.
8. Ker U., Staubesand J. Vascular thermocoagulation-perivascular nerve lesions. An ultrastructural report on the choice between monopolar and bipolar electrocoagulation // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1988. – Vol. 92 (1–4). – P. 123–131.
9. Knight D.B. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials // *Seminars in Neonatology*. – 2001. – Vol. 6. – P. 63–73.
10. Obladen M. History of the ductus arteriosus: 2. Persisting patency in the preterm infant // *Neonatology*. – 2011. – Vol. 99 (3). – P. 163–169.
11. Thach B.T. Recurrent laryngeal nerve injury during patent ductus ligation: can this common complication be reduced? // *J. Perinatology*. – 2010. – Vol. 30 (6). – P. 371–372.

#### **PARESIS OF THE LEFT VOCAL CORD AFTER SURGICAL TREATMENT OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN PREMATURE INFANTS**

*Marasina A.V., Zakharova M.L., Pavlov P.V., Saulina A.V., Mostovoy A.V., Karpova A.L., Alexeeva N.P., Ievkov S.A.*

◆ **Resume.** *Background:* paresis of the left vocal cord is one of the most frequent complications in children undergoing surgery for patent ductus arteriosus in the newborn period. Paresis of the left vocal cord (PLVC) may remain undiagnosed and can lead to an increased risk of childhood diseases such as frequent respiratory disease, bronchopulmonary dysplasia, gastro-oesophageal reflux.

*The aim of our study* was to determine the incidence of paresis of the left vocal cord after surgical treatment of patent ductus arteriosus (PDA) in premature infants with birth weight less than 1500 grams. *Materials and Methods:* The study included all premature infants who were operated on for a PDA in the neonatal period from January 1 to December 31, 2011 in St. Petersburg. Questioning on the phone was possible in 51 patients from 101 patients who has surgical treatment in this period of time. Children who are identified complaints typical of the left vocal cord paresis (impaired breathing, hoarseness, choking) were invited to inspect a specialist for direct fiber-optic laryngoscopy.

*Results:* In 21 of the 51 children interviewed were identified PLVC symptoms, which accounted for 41,2% of all children in the group. Parents of 11 children with the complaint, agreed to undergo direct fiber-optic laryngoscopy. In the survey, we had confirmed the diagnosis PLVC posed on the basis of a telephone survey in 11 of 11 children, that is 100%.

*Conclusions:* We recommend doing direct fiber-optic laryngoscopy in all premature babies after surgical treatment of the flow to the start of early diagnosis and treatment of PLVC. Parents should be informed about possible complications and consequences of the operation of this complication.

◆ **Key words:** paresis of the left vocal cord; patent ductus arteriosus; premature infants; recurrent laryngeal nerve.

#### ◆ Информация об авторах

*Марасина Александра Владимировна* – ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.  
E-mail: alleksa20008@gmail.com

*Захарова Мария Леонидовна* – канд. мед. наук, врач оториноларинголог оториноларингологического отделения. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.  
E-mail: Dr.essina@mail.ru

*Marasina Alexandra Vladimirovna* – Assistant Professor of Department of Cardiovascular Surgery. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: alleksa20008@gmail.com

*Zakharova Maria Leonidovna* – MD, otolaryngologist of Department of Otorhinolaryngology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.  
E-mail: Dr.essina@mail.ru

*Павлов Павел Владимирович* – профессор кафедры оториноларингологии.  
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.  
E-mail: pvpavlov@mail.ru

*Саулина Анна Валерьевна* – врач оториноларинголог.  
«Северо-Западный медицинский центр». 197374, Санкт-Петербург, ул. Савушкина, д. 124, корп. 1.  
E-mail: fransis@list.ru

*Мостовой Алексей Валерьевич* – канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой неонатологии и неонатальной реаниматологии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.  
E-mail: alvalmost@gmail.com

*Карпова Анна Львовна* – канд. мед. наук, доцент. Кафедра неонатологии и неонатальной реаниматологии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.  
E-mail: anna1409@mail.ru

*Алексеева Нина Петровна* – кандидат физико-математических наук, доцент, кафедры статистического моделирования математико-механического факультета СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет. 199034 Российская Федерация, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9. E-mail: ninaalexeyeva@mail.ru

*Иевков Сергей Анатольевич* – студент 5 курса педиатрического факультета. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: oduvancha@gmail.com

*Pavlov Pavel Vladimirovich* – MD, Ph.D.,  
Prof. of Department of Otorhinolaryngology.  
Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.  
2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.  
E-mail: alvalmost@gmail.com

*Saulina Anna Valer'evna* – otolaryngologist.  
«Northwest Medical Center».  
124-1 Savushkina, 197374, St-Petersburg, Russia  
E-mail: fransis@list.ru

*Mostovoi Aleksei Valer'evich* – MD, Ph.D.,  
Head of Department of Neonatology and Neonatal Intensive Care postgraduate education.  
Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.  
E-mail: alvalmost@gmail.com

*Karpova Anna* – MD, Ph.D. Department of Neonatology and Neonatal Intensive Care postgraduate education.  
Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.  
E-mail: anna1409@mail.ru

*Alexeeva Nina Petrovna* – Ph.D. in Physics and mathematics, assistant of Department of Statistical modeling.  
St. Petersburg State University.  
7-9, University Embankment, 199034, St-Petersburg, Russia.  
E-mail: ninaalexeyeva@mail.ru.

*Ievkov Sergej Anatolevich* – Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.  
E-mail: oduvancha@gmail.com

## ОСОБЕННОСТИ ТРАНЗИТОРНОЙ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

© Т. В. Мелашенко, В. В. Гузева

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** Проведена оценка транзиторной активности ЭЭГ у недоношенных детей с гипоксическо-ишемическим (ГИ) поражением головного мозга ( $n=50$ ) и у недоношенных детей без признаков повреждения головного мозга ( $n=30$ ) в постконцептуальном возрасте 38–40 недель. Выявлена нейрофизиологическая активность у всех детей двух групп исследования. Определено, что дельта-щетки представляют физиологический графоэлемент ЭЭГ у недоношенных детей, тогда как STOP, РТ $\Theta$  и острые волны – патологические паттерны ЭЭГ и регистрируются в основном у детей с гипоксическо-ишемическим поражением головного мозга.

**Ключевые слова:** транзиторная активность ЭЭГ; недоношенные новорожденные; гипоксическо-ишемическое поражение головного мозга.

### ВВЕДЕНИЕ

Перинатальное повреждение головного мозга недоношенных новорожденных занимает важное место среди проблем неонатологии и детского здравоохранения. Вероятность развития неврологических осложнений, характер повреждения головного мозга зависят от тяжести состояния, степени перенесенной перинатальной гипоксии, гестационного возраста новорожденного ребенка и зрелости церебральных структур [2, 3].

Раннее выявление церебральной патологии у недоношенных новорожденных способствует своевременному планированию вмешательства с целью предупреждения реализации вторичных нарушений (двигательных и других).

Для определения прогноза неврологических осложнений перинатальных повреждений головного мозга у новорожденных детей одним из доступных безопасных и информативных методов остается электроэнцефалография [1, 6]. Электроэнцефалография также используется для получения информации о нарушениях функционального развития головного мозга. Интерпретация неонатальной ЭЭГ основана на анализе фоновой активности и возрастозависимых паттернов.

Формирование типичных паттернов неонатальной электроэнцефалограммы зависит от постконцептуального возраста (ПКВ), который представляет собой сумму гестационного и постнатального возраста [13]. Появление и исчезновение паттернов ЭЭГ, характерных для определенного ПКВ у недоношенного новорожденного при достижении этого возраста, отражает нормальное физиологическое развитие головного мозга [11, 14]. Транзиторные графоэлементы ЭЭГ представлены вспышками острых тета-волн ви-

сочной локализации (PT tetha — premature temporal tetha), затылочной локализации (STOP — sharp tetha occipital premature), дельта-щетками, островолновой активностью высокой частоты.

Дельта-щетки — доминирующий паттерн быстрой высокоамплитудной активности (8–25 Гц) ЭЭГ недоношенного новорожденного, появляются с 27 недель ПКВ. Максимальная выраженность ритма дельта-щеток наблюдается в 32–34 недели ПКВ, которые исчезают к 40 неделям ПКВ [9]. Наличие дельта-щеток на ЭЭГ у недоношенных новорожденных — показатель физиологического развития головного мозга, тогда как отсутствие дельта-щеток на ЭЭГ недоношенных считается индикатором патологии развития головного мозга [5]. Паттерн дельта-щетки отражает физиологическое развитие коры: нейрональное дифференцирование, формирование очагов электрической активности [9].

Вспышки дифференцированной высокоамплитудной (50–250 мкВ) заостренной тета-активности (4–8 Гц) с локализацией в темпоральных областях (РТ $\Theta$ ) появляются после 27 недель гестации, исчезают к 33–34 неделям, их длительность составляет 1–2 секунды, обычно билатеральные, но не синхронные. РТ $\Theta$  часто регистрируются в периоде REM фазы сна [12]. Определение заостренных  $\Theta$ -волн височной локализации после 33–34 недель ПКВ считается патологическим паттерном [7]. По мнению некоторых авторов, РТ $\Theta$ , регистрируемые у недоношенных новорожденных в ПКВ, соответствующем доношенному новорожденному, являются индикатором неврологических нарушений, появляющиеся в отдаленном периоде [4].

Острый  $\Theta$ -ритм (4–7 Гц), так называемый STOP, выражен короткими ритмичными вспышками с ло-

кализацией в затылочных областях. STOP паттерн регистрируется у недоношенных новорожденных с 26 недель ПКВ, считается физиологическим графоэлементом ЭЭГ до 34 недель [8].

Транзиторная возрастозависимая островолновая активность ЭЭГ новорожденного ребенка — часто встречаемый паттерн, не расценивается как эпилептический знак при регистрации ЭЭГ в неонатальный период. Такая островолновая транзиторная активность не имеет выраженной цикличности и ритмичности на записи ЭЭГ. Локализация и морфология островолновой активности ЭЭГ новорожденного зависит от ПКВ. Отмечают заостренные дельта волны в передних/фронтальных отведениях 1–3 Гц и амплитудой 50–100 мкВ, которая появляется в 36–37 недель ПКВ. Определение спаек острых волн на ЭЭГ недоношенных новорожденных любого гестационного возраста в окципитальных отведениях считается патологическим вариантом [10].

*Цель исследования:* изучить особенности транзиторной активности головного мозга у недоношенных детей с тяжелым перинатальным гипоксическим ишемическим поражением (ГИ) головного мозга по данным ЭЭГ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На кафедре нервных болезней Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета проведено электроэнцефалографическое исследование с параллельной записью видео недоношенным новорожденным ( $n=80$ ), получавшим лечение на отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных и выхаживания недоношенных новорожденных Клиники ГБОУ ВПО СПб ГПМУ.

Выделены две группы детей: первую составляли недоношенные дети с перинатальным гипоксическим ишемическим повреждением головного мозга ( $n=50$ ), вторую (группа контроля) — недоношенные дети без признаков повреждения головного мозга ( $n=30$ ). Средний гестационный возраст обследованных детей первой группы составлял 31,62 ( $\pm 2,36$ ) недель, второй группы — 32,97 ( $\pm 1,97$ ) недель.

Постконцептуальный возраст на момент проведения исследования соответствовал возрасту доношенных новорожденных. Для регистрации ЭЭГ у обследованных детей применялась 13-электродная система, чашечковые электроды, смонтированные в пластиковую оправу. В настоящем исследовании размещение электродов проводилось по международной системе в неонатальной модификации (10–20) с использованием видеомониторирования пациентов и применением моно- и биполярных отведений. Запись ЭЭГ проводилась во время бодрствования и сна, длительность записи составляла 60 минут.

Статистические методы обработки данных: при статистической обработке непараметрических данных использовано определение доверительных интервалов для долей (проценты) в граничных условиях по методу Ван дер Вардена, определение критерия корреляции по Фишеру с поправкой Йетса (сравнение групп по качественному бинарному признаку, при достоверности 95% критическое значение  $\chi^2$  составляет 3,841), при обработке параметрических данных методов — расчет средних величин (среднее арифметическое, среднее отклонение).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

*Общая оценка транзиторной активности у недоношенных детей*

Проведена оценка транзиторных паттернов ЭЭГ недоношенных детей, данные приведены в таблице 1. В представленной таблице показано, что  $\Delta$ -щетки — наиболее частый транзиторный паттерн ЭЭГ, встречаемый у обследованных детей, в первой группе  $\Delta$ -щетки определялись у 42 (83%) недоношенных детей, в группе контроля  $\Delta$ -щетки определялись у 24 (78%) недоношенных детей.

Полифокальные спайки острых волн определялись у 28 (56%) недоношенных детей первой группы и у 20 (56%) недоношенных детей группы контроля.

Однако транзиторные графоэлементы, к которым относятся РТӨ, STOP, острые фронтальные волны регистрировались чаще у недоношенных детей пер-

Таблица 1

Общая характеристика транзиторных графоэлементов недоношенных детей обеих групп изучения

Группы детей	Паттерны ЭЭГ					
	$\Delta$ -щетки	РТӨ	STOP	Острые фронтальные волны	Полифокальные спайки	Отсутствие транзитов
Первая группа ( $n=50$ )	42	26	35	37	28	6
	83	52	69	73	56	13
Группа контроля ( $n=30$ )	24	9	14	14	20	2
	7	31	47	47 $\pm$ 17	56	9
$\chi^2$	0,023	2,848	3,374	4,937	0,5	0,148

$\chi^2$  – критерий достоверности корреляции

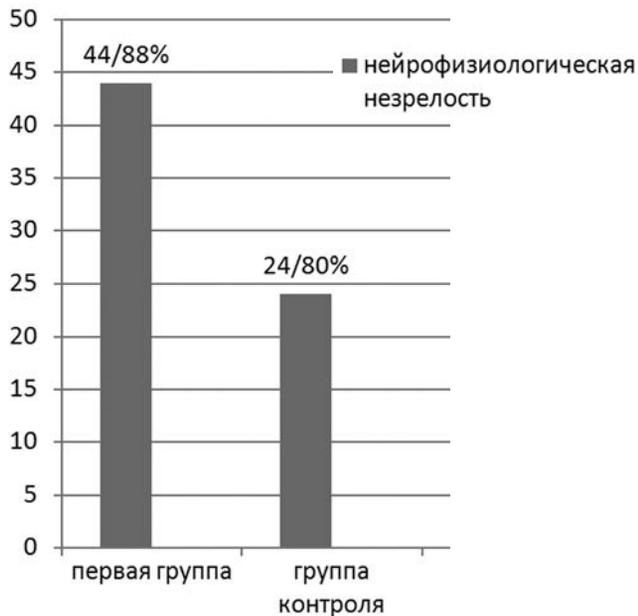


Рис. 1. ЭЭГ признаки нейрофизиологической незрелости головного мозга недоношенных детей двух групп изучения

вой группы (у 26, 35, 37 недоношенных детей соответственно).

Отсутствие регистрации  $\Delta$ -щеток отмечено на ЭЭГ у 8 недоношенных детей первой группы и у 6 недоношенных детей группы сравнения, что может свидетельствовать о патологии формирования БЭА головного мозга.

Итак, транзиторные паттерны, представленные дельта-щетками, регистрировались у преобладающего числа детей двух групп изучения, что может представлять особенность электрофизиологической активности у недоношенных детей. Тогда как транзиторные паттерны РТ $\Theta$ , STOP регистрировались чаще у детей первой группы без статистически значимых различий. Регистрация острых фронтальных волн у детей первой группы определялась статистически достоверно чаще, чем у детей группы контроля.

*Определение нейрофизиологической незрелости у недоношенных детей по результатам анализа ЭЭГ*

Регистрация транзиторных  $\Delta$ -щеток, острых фронтальных волн, РТ $\Theta$  и STOP графоэлементов ЭЭГ у недоношенных детей в ПКВ старше 38 недель, свидетельствует о нейрофизиологической незрелости. Результаты определения нейрофизиологической незрелости головного мозга у недоношенных детей по данным ЭЭГ представлены на рисунке 1. Согласно представленному рисунку, электроэнцефалографические признаки электрофизиологической незрелости головного мозга с учетом сохранения транзиторных паттернов ЭЭГ, включающих РТ $\Theta$

и/или STOP, полифокальные спайки определялись у 44 (88%) недоношенных детей первой группы и у 24 (78%) недоношенных группы контроля ( $\chi^2=0,418$ ). При определении нейрофизиологической незрелости принималась во внимание регистрация транзиторных паттернов в различные эпохи записи ЭЭГ без их количественного подсчета.

*Определение влияния антропометрических особенностей обследованных недоношенных детей на формирование нейрофизиологической незрелости*

Зависимости регистрации транзиторных графоэлементов ЭЭГ в ПКВ старше 38 недель от гестационного возраста обследованных недоношенных не выявлено как у детей с гипоксически-ишемическим поражением головного мозга, так и у детей группы контроля (рис. 2).

*Особенности транзиторной ЭЭГ-активности у недоношенных детей с гипоксически-ишемическим поражением головного мозга, в зависимости от состояния при рождении, оцененного по шкале Апгар (данные иллюстрированы рисунком 3)*

Транзиторные  $\Delta$ -щетки регистрировались у 88% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $\leq 5/6$  баллов, и у 79% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $>5/6$  баллов.

Транзиторные РТ $\Theta$  определялись у 31% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $\leq 5/6$  баллов, и у 61% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $>5/6$  баллов.

Острые фронтальные волны регистрировались у 88% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $\leq 5/6$  баллов, и у 66% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $>5/6$  баллов.

Транзиторные STOP графоэлементы определялись у 69% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $\leq 5/6$  баллов, и у 61% детей с оценкой состояния при рождении по шкале Апгар  $>5/6$  баллов. Корреляция всех данных по критерию  $\chi^2$  без превышения критического параметра.

Таким образом, различий в регистрации транзиторных графоэлементов ЭЭГ недоношенных детей с различной степенью тяжести гипоксии при рождении, оцененной по шкале Апгар не выявлено.

## Выводы

1. Транзиторная активность ЭЭГ у обследованных недоношенных детей, определяемая в ПКВ 38–40 недель представлена  $\Delta$ -щетками, фронтальными острыми волнами, РТ $\Theta$  и STOP паттернами.

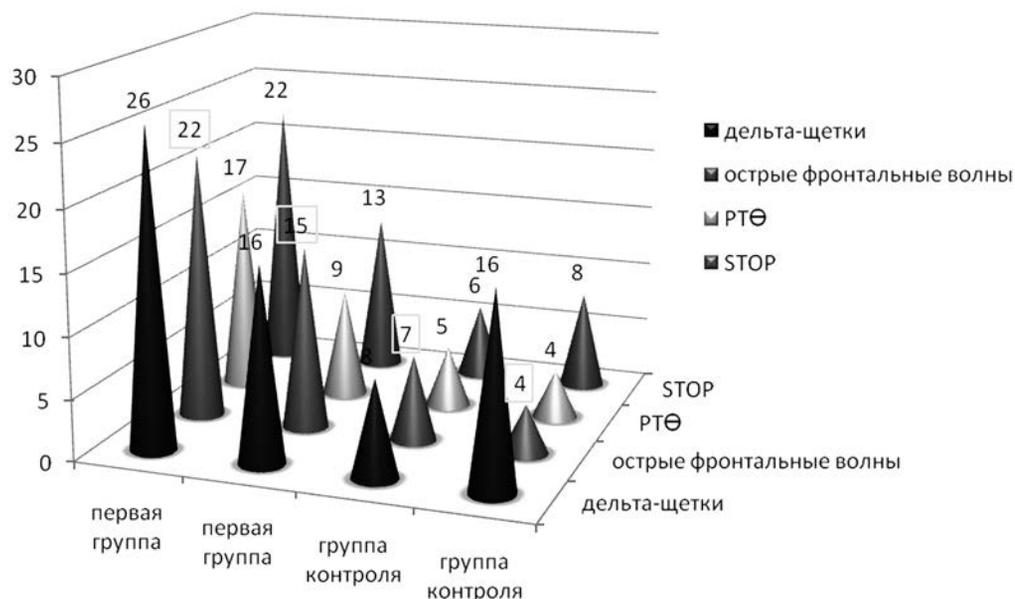
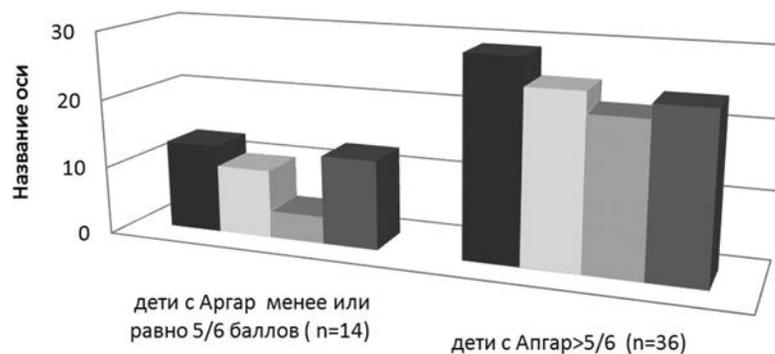


Рис. 2. Зависимость регистрации транзиторных паттернов ЭЭГ от гестационного возраста обследованных детей

- У недоношенных детей с ГИ поражением головного мозга более часто определяются острые фронтальные волны, РТΘ и STOP графоэлементы. Регистрация острых фронтальных волн, РТΘ и STOP у недоношенных детей свидетельствует о патологической электрической активности головного мозга.
- Транзиторный графоэлемент, представленный Δ-щетками регистрируется одинаково часто у детей двух групп изучения. Δ-щетки представляют физиологический паттерн ЭБА головного мозга у недоношенных детей.
- Нейрофизиологическая незрелость, определяемая суммацией транзиторных графоэлементов, включающих Δ-щетки, острые фронтальные волны, РТΘ и STOP, отмечаются у равного количества недоношенных детей с ГИ поражением головного мозга и у недоношенных детей контрольной группы.
- Отмечено отсутствие зависимости регистрации транзиторных графоэлементов ЭЭГ у недоношенных детей от возраста гестации, степени гипоксии при рождении, оцененной по шкале Апгар.



	дети с Апгар менее или равно 5/6 баллов (n=14)	дети с Апгар >5/6 (n=36)
■ дельта-щетки	13	29
■ STOP	10	25
■ РТΘ	4	22
■ острые фронтальные волны	13	24

Рис. 3. Особенности транзиторной активности ЭЭГ, выявленной у недоношенных детей с тяжелым постгипоксическим поражением головного мозга в зависимости от тяжести состояния при рождении

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – Москва: Триада-Х, 2005. – С. 672.
2. Выговская Л.Е., Шулаев А.В., Закиров И.К. Медико-статистический анализ влияния неблагоприятных факторов перинатального периода на рождение недоношенных детей // *Фундаментальные исследования*. – 2011. – № 9(2). – С. 223–227.
3. Vax M., Tydeman C., Flodmark O. Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy // *JAMA*. – 2006. – Vol. 296(13). – P. 1602–1608.
4. Coude J.R.C., Martinier D., Campo C. G., Perez A.M. Positive temporal sharp waves in preterm infants with and without brain ultrasound lesions // *Clin. Neurophysiology*. – 2004. – Vol. 115 – P. 2479–2480.
5. Counsell S.J., Maalout E.F., Fletcher A.M. et al. MRI Assessment of Myelination in the Very Preterm Brain // *AJNR*. – 2002. – Vol. 23. – P. 872–881.
6. Hayakawa M., Okumura A., Hayakawa F. et al. Background electroencephalographic (EEG) activities of very preterm infants born at less than 27 weeks gestation: a study on the degree of continuity // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed.* – 2001. – Vol. 84. – P. 163–167.
7. Hee Jung Chung, Robert Ryan Clancy. Significance of positive temporal sharp waves in the neonatal electroencephalogram // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1991. – Vol. 79 40. – P. 256–263.
8. Hughes J.R., Miller J.K., Fino J.J., Hughes C.A. The sharp theta rhythm on the occipital areas of prematures (STOP); a new described waveform // *Clin. Electroencephalography*. – 1990. – Vol. 21. – P. 77–87.
9. Milh M., Kaminska A., Huon C. et al. Rapid Cortical Oscillations and Early Motor Activity in Premature Human Neonate // *Cerebral Cortex*. – 2007. – Vol. 17(7). – P. 1582–1594.
10. Murray D.M., Boylan G.B., Ryan C.A., Connolly S. Early EEG Findings in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Predict Outcomes at 2 Years // *Pediatrics*. – 2009. – Vol. 124 – P. e459–e467.
11. Nguen S., Vecchierini M.-F., Debillon T., Pereo Y. Effects of Sufentanil on Electroencephalogram in Very and Extremely preterm Neonates // *Pediatrics*. – 2003. – Vol. 111. – P. 123–128.
12. Nunes M.L. Costa J.C., Moura-Ribeiro M.V. Polysomnographic quantification of bioelectrical maturation in preterm and fullterm newborns at matched conceptional ages // *Electroencephalography. Clin. Neurophysiology*. – 1997. – Vol. 102 – P. 186–191.
13. Sher M.S. Normal electrographic-polysomnographic patterns in preterm and fullterm infants // *Seminars in Pediatrics Neurology*. – 1996. – Vol.3(1). – P. 2–12.
14. Sher M.S. Ontogenes of EEG sleep from neonatal through infancy period // *Sleep Medicine*. – 2008. – Vol. 8 (6). – P. 615–636.

#### PARTICULAR TRANSIT PATTERNS EEG IN PREMATURE BABIES WITH HYPOXIA-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

Melashenko T.V., Guzeva V.V.

◆ **Resume.** The transit patterns EEG of 50 premature baby with hypoxia-ischemic encephalopathy (HIE) and 30 premature baby with not have HIE was analyzed in postconceptual age 38–40 weeks. Neurophysiology immaturation were observed in all premature babies. Delta-brash is seen as physiology pattern EEG in premature baby. STOP, PTθ and sharp-wave are assessed as abnormalities pattern EEG and were detected in premature babies with HIE.

◆ **Key words:** transit patterns EEG; premature baby; hypoxia-ischemic encephalopathy.

#### ◆ Информация об авторах

Мелашенко Татьяна Владимировна – врач-невролог ОАРИТН перинатального центра. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: melashenkotat@mail.ru.

Гузева Виктория Валентиновна – канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: viktoryka@mail.ru.

Melashenko Tatyana Vladimirovna – Neurology, UNIT perinatal cent, Postgraduate Student, Neurology Department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: melashenkotat@mail.ru.

Guzeva Viktoriya Valentinovna – MD, PhD, Assistant Professor, Neurology Department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: viktoryka@mail.ru.

## ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛУХОКОГНИТИВНОГО ДЕФЕКТА ПРИ ПСИХОПАТОЛОГИИ

© К.А. Бельская, С.А. Лытаев, Н.Ю. Кипятков

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** Работа выполнена на кафедре нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России и СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1». Из существующего арсенала психофизиологических методов исследования в настоящей работе мы использовали оригинальный метод изучения восприятия слуховых образов и психологический анализ состояния высших психических функций у больных, страдающих параноидной шизофренией и лиц контрольной группы. При повышении уровня тревоги как у здоровых, так и у больных любая поступающая информация может оцениваться как важная. В таких условиях процессы торможения сенсорного потока редуцируются и незначимый фон оценивается больными дольше, чем здоровыми. В норме восприятие чистых и зашумленных слуховых образов имеет высокую опознаваемость (до 95 %) и оперативность с латентным периодом 4,2–8,4 с. С учетом времени на вербализацию и принятие решения о биологически значимом действии на воспринимаемую информацию, такой временной интервал соответствует физиологической норме. Результативность восприятия слуховых образов при хронической психопатологии находится в пределах 40–75 %, а латентный период – в пределах 11,2–24,3 с, что в 2,6–2,9 раза превышает нормативное время опознания. Снижение скорости и оперативности информационно-аналитической деятельности при психопатологических расстройствах обусловлено, по-видимому, снижением функционального состояния стволово-ретикулярных структур, входящих в первый структурно-функциональный отдел слухового анализатора. Установлена зависимость качества слухо-когнитивной деятельности не только от функционального состояния кортикальных полей, ответственных за внимание, восприятие, опознание, запоминание, но также от состояния подкорково-стволовых систем мозга, обеспечивающих тонус и реактивность коры мозга. Зарегистрирована достоверная связь функционального снижения неспецифических систем мозга в нарушении нейрофизиологических механизмов восприятия.

**Ключевые слова:** психопатология; параноидная шизофрения; ситуативная и личностная тревожность; депрессия; восприятие; опознание; чистые слуховые образы; зашумленные слуховые образы; психологическое тестирование; когнитивный дефект.

### ВВЕДЕНИЕ

По данным отечественных и зарубежных исследователей, отмечается лавинообразное увеличение таких психопатологических расстройств, как тревога, депрессия, малые мозговые дисфункции, негативное поведение, аутизм, алкоголизм, наркотическая зависимость и другие [2, 3].

В структуре психопатологии четко прослеживаются дефекты сенсорного восприятия, эмоциональная и когнитивная несостоятельность, неуверенность суждений и умозаключений, парциальная интеллектуальная недостаточность [4, 5, 6, 7, 9].

Поскольку любой вид психической деятельности включает компоненты восприятия, построения образа, памяти и мыслительные акты, любое нарушение образных (невербальных) компонентов мышления неизбежно приводит к снижению общей когнитивной продуктивности. Такого рода парциальные психопатологические расстройства носят, как правило, коморбидный (смешанный) и затяжной характер, негативно отражаются на всех аспектах психической жизни человека, приводят к стойкой социальной дезадаптации, но далеко не всегда учитываются в практической психоневрологии.

В связи с практической значимостью таких аспектов нарушений когнитивного функционирования, как трудности обучения, развитие творческих и коммуникативных способностей человека в нейронауках наблюдается возрастающий интерес к психофизиологическим исследованиям индивидуальных особенностей восприятия и мышления [2].

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на кафедре нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России и СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1».

Из существующего арсенала психофизиологических методов исследования в настоящей работе мы использовали оригинальный метод изучения восприятия слуховых образов и психологический анализ состояния высших психических функций у больных, страдающих параноидной шизофренией и лиц контрольной группы.

Проведены исследования, в которых приняли участие 112 человек. Структура и объем выполненных исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1

Количественная характеристика проведенного исследования

NN п/п	Название исследования	Количество испытуемых	
		Психически здоровые	Больные параноидной шизофренией
1	Клиническое интервью	40	72
2	Аудиометрия	40	72
3	Дифференциальная диагностика депрессивных состояний	40	72
4	Диагностика ситуативной и личностной тревожности по методике Спилбергера–Ханина	40	72
5	Методика опознания СО	40	72

Таблица 2

Образы для исследования слухового гнозиса

NN п/п	Слуховой образ	NN п/п	Слуховой образ
1	Стрельба	11	Крик петуха
2	Шум работающего пропеллера вертолета	12	Бой курантов
3	Звонок телефона	13	Шум проезжающего поезда
4	Лай собаки и вой волка	14	Звук горного ручья
5	Плач ребенка	15	Звук двигателя самолета
6	Пение птиц	16	Звук сигнализации автомобиля
7	Шум города	17	Скрип двери
8	Шум дрели	18	Шум моря
9	Гроза	19	Звонок будильника
10	Звук двигателя автомобиля	20	Шум горного ручья

Особенности опознаваемости слуховых образов оценивали по оригинальной, разработанной нами методике «Распознавание слуховых образов». Исследование проводилось под предлогом проверки слуха. Инструкция и задача была понятна всем больным, не требовала усвоения и выполнения сложных действий. Пациентам предлагалось прослушивать и опознавать слуховые образы. Для усиления напряженности процесса прислушивания звуки предъявлялись не изолированно, а представляли собой единую непрерывную серию общей длительностью 10 минут (20 слуховых образов по 30 секунд) (табл. 2).

Интервал между звуками составил 3 с. Для проведения исследования слуховые образы были записаны на цифровой носитель и подавались на наушники при помощи персонального компьютера. Уровень звукового давления был комфортным — 80 дБ.

Статистический анализ всех полученных данных проводился посредством пакета STATISTICA, версия 6.0. Достоверность полученных результатов оценивалась по критерию Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У здоровых испытуемых на протяжении 30 с. предъявления каждого акустического фрагмента формировался слуховой образ, проявляющийся в последующей смене гипотез. Именно в таком переходе была специфика восприятия звуков здоровыми людьми. Количество правильно опознанных образов у больных параноидной шизофренией оказалось значительно ниже. При сравнении с контрольной группой отмечается высокая достоверность различий ( $p < 0,001$ ) и составляет для контрольной группы 75%, а для группы больных параноидной шизофренией 0% (табл. 3. п. 1).

Таблица 3

Опознаваемость слуховых образов

№ п/п	Варианты восприятия	Больные	Здоровые
1	Правильное опознание	0 (0%)****	30 (75%)****
2	Необоснованно определенный характер и/или возникновение аффективных иллюзий	6 (8,3%)*	0 (0%)*
3	Отсутствие ассоциаций (угадывание)	6 (8,3%)*	0 (0%)*
4	Пролонгированное узнавание слухового образа	11 (15,3%)*	2 (5%)*
5	Расщепление восприятия	9 (12,5%)*	0 (0%)*
6	Запаздывающее узнавание	10 (13,8%)*	1 (2,5%)*
7	Склонность к застреванию одних и тех же образов	6 (8,3%)*	0 (0%)*
8	Ложное узнавание	16 (22,2%)*	2 (5%)*
9	Легкая нечеткость опознавания, скудность и однообразие гипотез	8 (11,1%)*	5 (12,5%)*

\* –  $p > 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,005$ ; \*\*\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\*\* –  $p < 0,001$

Обращает внимание, что у больных чаще, чем у здоровых наблюдается тенденция ассоциации звуков с профессионально привычными или, особенно, актуальными в личных интересах. Восприятие в этом случае носит необоснованно конкретный и/или аффективно-иллюзорный характер. Человек слышит плач определенного близкого лица, а не плач человека вообще, шум такого-то знакомого испытываемому места, а не шум улицы вообще и т. д. Вместо привычных звуков больные слышат шелканье затвора ружья, выстрелы, шаги и дыхание преследователей, предсмертные стоны и крики знакомых им людей. Такое расстройство восприятия отмечено в 8,3% случаев у больных и отсутствовало у здоровых (табл. 3. п. 2).

В 8,3% случаев у больных шизофренией не возникло ассоциаций. Опознавание носило угадывающий характер. В контрольной группе таких особенностей восприятия слуховых образов не встречалось (табл. 3. п. 3).

Длительное опознание слухового образа отмечалось в 15,3% случаев в группе психически больных людей. В контрольной группе такая особенность наблюдалась лишь в 5% случаев. Различия недостоверны ( $p > 0,05$ ). У пациентов нередко наблюдается «продолженное узнавание слухового образа», причем в памяти уже хранятся «идеальные эталоны» образов, и испытуемые способны находить соответствие между ними и поступающими искаженными образами (табл. 3. п. 4).

Расщепление восприятия, т. е. утрату способности формировать целостный образ объекта регистрировали в 12,5% случаев у пациентов больных шизофренией. У здоровых испытуемых такой особенности восприятия не встречалось. Пациенты с шизофренией правильно воспринимали отдельные детали слухового образа, но не могли связать их в единую структуру. Больные слышали звуки, отмечали их начало и завершение, давали им характеристики, но не могли опознать слуховой образ в целом. Восприятие в таких случаях носило характер «расщепленного опознания». Пациент говорит: «что-то крутится», но в течение 30 с так и не распознает слуховой образ (например, звук «взлетающего вертолета»). Другой больной говорит, что «это ясный такой с блеском звук», но не узнает звук гор-

ного ручья. Между тем этот звук чаще остальных опознавался правильно (табл. 3. п. 5).

Запаздывающее узнавание у больных параноидной шизофренией отмечалось в 13,8% случаев, а в контрольной группе в 2,5%. Достоверность различий хорошая ( $p < 0,05$ ). В нашем исследовании нельзя говорить о полной утрате предметного восприятия. Больные не могли в нужный момент опознать слуховой образ, но в дальнейшем заторможенная ассоциация формировалась как реакция уже на другой раздражитель (табл. 3. п. 6).

Типичной особенностью слухового восприятия больных является выраженная инертность, склонность к «застреванию одних и тех же образов», что встречалось в 8,3% случаев в основной группе (табл. 3. п. 7).

Ложное узнавание слухового образа на фоне агнозии предметных звуков выявлялось в 22,2% случаев у больных шизофренией, а у здоровых лиц контрольной группы в 5% случаев ( $p < 0,005$ ). Больные не только допускали грубые ошибки в своих предположениях (например, принимали плач ребенка за мяуканье кошки), но, чаще всего, не могли ни с чем ассоциировать слуховой образ. Сами мучительно искали «с чем бы его сравнить», но не находили, хотя достаточно тонко улавливали оттенки звучания (табл. 3. п. 8).

Легкая нечеткость опознавания, скудность и однообразие гипотез (табл. 3. п. 9) встречалась в 11,1% у больных и в 12,5% у здоровых.

#### ВОСПРИЯТИЕ ЗАШУМЛЕННЫХ СЛУХОВЫХ ОБРАЗОВ

Эффективность распознавания чистых и зашумленных слуховых образов оценивалась по количеству правильно распознанных образов (Р, %), во-вторых, по времени принятия решения (Т, сек). Результаты распознавания СО у больных шизофренией и здоровых испытуемых представлена в таблица 4.

Большинство здоровых испытуемых (95%) успешно справлялись с поставленной когнитивной задачей в среднем за 4,2 с. (табл. 4). Затруднения возникли лишь в 5% случаев при опознании слухового образа «шум города». При восприятии зашумленных СО здоровые успешно справились с когнитивным заданием в 80% случаев, а время опознания повысилось ровно вдвое (табл. 4).

Таблица 4

Опознаваемость чистых и зашумленных слуховых образов у больных шизофренией и здоровых испытуемых

Тип эксперимента	Здоровые		Больные	
	Количество правильно опознанных образов	Время принятия решения	Количество правильно опознанных образов	Время принятия решения
Чистые СО	38 (95%)	4,2 с	54 (75%)	11,2 с
Зашумленные СО	32 (80%)	8,4 с	29 (40%)	24,3 с

Таблица 5

Особенности опознаваемости СО в зависимости от уровня ситуативной и личностной тревожности у здоровых и больных с психопатологией

Особенности восприятия слуховых образов	Количество человек (% от общего количества)	Уровень ситуативной тревожности (баллы)		Уровень личностной тревожности (баллы)	
		Группы испытуемых			
		Больные	Здоровые	Больные	Здоровые
Нет ассоциаций или угадывание	6 (8,3%)	57	–	50	–
Ложное узнавание	16 (22,2%)	49	30	33	20
Легкая нечеткость опознавания, скудность и однообразие гипотез	8 (11,1%)	30,5	35	28,75	34
Необоснованно определенный характер и/или возникновение аффективных иллюзий	6 (8,3%)	50	–	37,5	–
Запаздывающее узнавание	10 (13,8%)	48,6	31,5	31	27
Склонность к застреванию одних и тех же образов	6 (8,3%)	50	–	18	–
Пролонгированное узнавание слухового образа	11 (15,3%)	45,6	25	28,4	23
Расщепление восприятия	9 (12,5%)	45,2	–	31,4	–
Правильное опознание	30 (75%)	–	29,5	–	31

Результативность опознавательной деятельности у больных шизофренией была существенно ниже. Чистые СО опознали 75% испытуемых, а время опознания было в 2,6 раза больше, чем в группе контроля.

При опознании зашумленных слуховых образов пациенты с заданием справились только в 40% случаев, а время опознания увеличилось до 24,3 с, что превышает в 2,9 раза время опознания ЗСО здоровыми испытуемыми. Время правильного опознания зашумленных СО у больных увеличилось в 2 раза по сравнению с опознанием чистых СО (табл. 4).

Таким образом уровень опознания слуховых образов по всем показателям снижен в группе больных параноидной шизофренией по сравнению с уровнем опознания контрольной группы здоровых людей.

#### ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

88,9% пациентов показали высокий уровень ситуативной тревожности по Спилбергеру–Ханину (выше 45 баллов по шкале ситуативной тревожности) и 11,1% отметили низкий уровень ситуативной тревожности (менее 31 балла). Высокий уровень личностной тревожности пациенты испытывали в 8,3% случаев, умеренную тревожность — в 56,8% случаев и низкий уровень личностной тревожности наблюдался в 34,7% случаев.

85% испытуемых показали низкий уровень ситуативной тревожности по Спилбергеру–Ханину (ниже 31 балла по шкале ситуативной тревожности) и 15% — средний уровень ситуативной тревожности (выше 31 балла, но ниже 45 баллов). Низкий уровень личностной тревожности в контрольной

группе регистрировали в 12,5% случаев, умеренную тревожность — в 87,5% случаев.

Отсутствие ассоциаций или угадывание при восприятии СО установлено в 8,3% пациентов, что регистрировалось у лиц с высоким уровнем ситуативной и личностной тревожности (табл. 5).

Ложное узнавание слуховых образов отмечалось в 22,2% случаев и встречалось при высоком уровне ситуативной и среднем уровне личностной тревожности (табл. 5).

Для пациентов с легкой нечеткостью опознания или скудостью и однообразием гипотез (11,1%) характерен низкий уровень и личностной, и ситуативной тревожности (табл. 5).

Необоснованно определенный характер и/или возникновение аффективных иллюзий возникал при высоком уровне ситуативной и среднем уровне личностной тревожности. Встречалась данная особенность восприятия слуховых образов в 8,3% наблюдений у пациентов с параноидной шизофренией (табл. 5).

Запаздывающее узнавание (13,8%) наблюдалось при высоком уровне ситуативной и среднем уровне личностной тревожности. Пролонгированное опознание слухового образа (15,3%), склонность к застреванию одних и тех же образов (8,3%) встречались при высокой ситуативной и низкой личностной тревожности. Расщепленное восприятие (12,5%) наблюдалось у пациентов параноидной шизофренией при высоком уровне ситуативной и среднем уровне личностной тревожности (табл. 5).

В контрольной группе ложное узнавание слуховых образов отмечалось в 5% случаев и встречалось при низком уровне ситуативной и личностной тревожности. При нечеткости опознания или

Таблица 6

Опознаваемость слуховых образов больными шизофренией и здоровыми испытуемыми при разных уровнях депрессии по результатам теста Зунге

Встречаемость (в %)	Уровень депрессии больных	Варианты опознания	Уровень депрессии здоровых	Встречаемость (в %)
0	Нет депрессии	Правильное опознание	Нет депрессии	75,0 %
11,1 %		Легкая нечеткость опознания, скудность и однообразие гипотез		12,5 %
8,3 %		Необоснованно определенный характер и/или возникновение аффективных иллюзий		0
15,5 %		Пролонгированное узнавание		5,0 %
12,5 %		Расщепление восприятия		0
22,2 %		Состояние легкой депрессии		Ложное узнавание
13,8 %	Запаздывающее узнавание		2,5 %	
8,3 %	Склонность к застреванию одних и тех же образов		0	
4,1 %	Субдепрессивное состояние	Отсутствие ассоциаций	Субдепрессивное состояние	0
4,2 %	Истинная депрессия	Отсутствие ассоциаций	Истинная депрессия	0

скудности и однообразии гипотез (12,5%) характерен средний уровень и личностной, и ситуативной тревожности (табл. 5). Запаздывающее узнавание (2,5%) наблюдалось при среднем уровне ситуативной и низком уровне личностной тревожности. Пролонгированное опознавание СО (5%) встречалось при низкой ситуативной и низкой личностной тревожности. Правильно, четко и быстро опознавались слуховые образы в большинстве случаев (75%) (табл. 5).

У больных и здоровых людей без депрессии наблюдается следующее распределение вариантов опознания СО (табл. 6). Правильное опознание СО у здоровых встречается в 75%, у больных — не наблюдается. Легкая нечеткость опознания, скудность и однообразие гипотез у здоровых регистрируется в 12,5% наблюдений, у больных — в 11,1%. Необоснованно определенный характер опознания СО у здоровых не выявлен. В свою очередь у больных такая особенность восприятия установлена в 8,3% случаев. Пролонгированное узнавание в контрольной группе встречается лишь в 5% наблюдений, однако у больных эта цифра достигает 15,5% наблюдений, то есть в 3 раза выше. Расщепленное восприятие в контрольной группе не встречалось, а в группе с психопатологией процент наблюдений достигал 12,5% (табл. 6).

В состоянии легкой депрессии здоровые люди в 5% показывали запаздывающее узнавание слухо-

вых образов, а у больных цифра достигала 13,8%. Также отмечалась склонность к застреванию одних и тех же образов (8,3% наблюдений) (табл. 6).

В субдепрессивном состоянии и в состоянии истинной депрессии у людей с психопатологией не возникало ассоциаций в 4,1% случаев.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Формирование состояния нервного возбуждения на фоне высокого уровня тревожности оказывает модулирующее влияние на сенсорное восприятие. Под влиянием эмоционального напряжения уменьшается способность к распределению и переключению внимания, сокращается его объем. Снижение концентрации внимания характерно для тревоги [8].

Самые низкие показатели объема внимания наблюдались у людей в состоянии тревоги и страха [10]. При произвольном внимании избирательный набор сенсорных импульсов осуществляется при участии механизмов избирательной модуляции активности корковых зон и торможения процессов иррелевантной информации. Поскольку при повышении уровня тревоги любая информация может оцениваться как важная, уменьшаются процессы торможения сенсорного потока и незначимый фон оценивается больными дольше, чем здоровыми. Результаты многочисленных исследований демонстрируют зависимость возникновения

тревоги и страха от функциональной активности структур, входящих в лимбико-ретикулярную систему [1].

Результаты нашего исследования подтвердили, что когнитивные процессы зависят не только от состояния корковых структур мозга, ответственных за опознание, запоминание, направленное внимание, но и от состояния регулирующих подкорково-стволовых структур, т.е. состояния систем, поддерживающих оптимальный тонус коры и реактивные свойства мозга на определенном уровне.

Так, для людей с высоким уровнем личностной тревожности характерны несбалансированность корково-подкорковых соотношений, низкая избирательность и устойчивость внимания. Возможно, что это является следствием нарушения регулирующего влияния подкорково-стволовых систем. В таком случае не поддерживается оптимальный уровень активации коры и ее избирательное вовлечение в деятельность. В целом же полученные результаты дают основание полагать, что нарушение функционирования неспецифических систем мозга может быть важным нейрофизиологическим механизмом патологии внимания, восприятия и нарушения адаптации у людей с высоким уровнем личностной тревожности.

## ВЫВОДЫ

1. При повышении уровня тревоги, как у здоровых, так и у больных любая поступающая информация может оцениваться как важная. В таких условиях процессы торможения сенсорного потока редуцируются и незначимый фон оценивается больными дольше, чем здоровыми.
2. В норме восприятие чистых и зашумленных слуховых образов имеет высокую опознаваемость (до 95%) и оперативность с латентным периодом 4,2–8,4 с. С учетом времени на вербализацию и принятие решения о биологически значимом действии на воспринимаемую информацию, такой временной интервал соответствует физиологической норме. Результативность восприятия слуховых образов при хронической психопатологии находится в пределах 40–75%, а латентный период — в пределах 11,2–24,3 с, что в 2,6–2,9 раза превышает нормативное время опознания.
3. Снижение скорости и оперативности информационно-аналитической деятельности при психопатологических расстройствах обусловлено, по-видимому, снижением функционального состояния стволово-ретикулярных структур, входящих в первый структурно-функциональный отдел слухового анализатора.
4. Установлена зависимость качества слухокогнитивной деятельности не только от функционального состояния кортикальных полей, ответственных за внимание, восприятие, опознание, запоминание, но также от состояния подкорково-стволовых систем мозга, обеспечивающих тонус и реактивность коры мозга. Зарегистрирована достоверная связь функционального снижения неспецифических систем мозга в нарушении нейрофизиологических механизмов восприятия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Дюкова Г. М., Воробьева О. В. Панические атаки. — М.: Эйдос Медиа, 2004. — 408 с.
2. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Стржакова Я. А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — М., 2004. — 491 с.
3. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Любов Е. Б. Психосоциальное лечение и психосоциальная реабилитация. В кн.: Психиатрия. Национальное руководство. Гл. 21. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 469–474.
4. Иваницкий А. М. Нейрофизиологические механизмы восприятия и памяти: вызванные потенциалы // Механизмы деятельности мозга человека. — Л.: Наука, 1988. — С. 151–170.
5. Иваницкий А. М. Рефлексы головного мозга человека, от стимула к опознанию и от решения к действию // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. — 1990. — Т. 40, № 5. — С. 835–841.
6. Иваницкий А. М. Сознание, его критерии и возможные механизмы // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. — 1991. — Т. 41, № 5. — С. 870–878.
7. Стрелец В. Б., Гарах Ж. В., Новотоцкий-Власов В. Ю., Магомедов Р. А. Соотношение между мощностью и синхронизацией ритмов ЭЭГ в норме и при когнитивной патологии // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. — 2005. — Т. 55, № 4. — С. 496–504.
8. Харитонов Л. Б. Психофизиологические механизмы нарушений свойств и структуры сенсорного внимания при неврозах человека: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.13. — Курск-М., 1996. — 17 с.
9. Циркин С. Ю. Аналитическая психопатология. — М.: Бинوم. — 2009. — 453 с.
10. Clauton I. C., Richards L. C., Edvards C. J. Selective attention in obsessive-compulsive disorder // J. Abnorm. Psychol. — 1999. — Vol. 108, № 1. — P. 171.

**PSYCHOLOGICAL PECULIARITIES OF AUDITORY COGNITIVE DEFECT WHEN PSYCHOPATHOLOGY**

*Belskaya K.A., Lytayev S.A., Kipyatkov N.Yu.*

◆ **Resume.** Work is executed on faculty of normal physiology of Saint-Petersburg state pediatric medical University of the Ministry of health of Russia and St. Petersburg psycho-neurological dispensary N1. Of the existing Arsenal of psychophysiological methods in this study, we used the original method of studying perception of auditory images and psychological analysis of the status of higher mental functions in patients suffering from paranoid schizophrenia and control group. With increasing levels of anxiety, both healthy subjects and in patients of any information provided may be assessed as important. In such circumstances, the inhibition processes touch flow reduced and insignificant background is estimated sick longer than healthy. Normal perception clean and noisy auditory images has high identifiability (95 %) and efficiency with latent period of 4.2–8.4 C. Taking into account time for вербализацию a decision and biologically significant effect on the perceived information,

this time interval corresponds to the physiological norm. The effectiveness of the perception of auditory images in chronic psychopathology is within 40–75 %, and the latent period – within 11.2–24.3 with that 2.6–2.9 times exceeds the normative time of identification. Reduction in speed and efficiency of information-analytical activities in psychopathological disorders caused, apparently, by the decrease of the functional state of stem-reticular structures included in the first structural-functional Department of the auditory analyzer. The dependence of the quality of auditory-cognitive activity not only from the functional state of cortical fields, responsible for attention, perception, recognition, remembering, but also on the state of slightly-stem systems of the brain responsible tone and reactivity of the brain. Registered reliable link of functional reduce nonspecific brain systems in violation of the neurophysiological mechanisms of perception.

◆ **Key words:** psychopathology; paranoid schizophrenia; situational and personal anxiety; depression; perception; recognition; net auditory images; noisy auditory images; psychological testing; cognitive defect.

## ◆ Информация об авторах

*Бельская Ксения Алексеевна* – канд. мед. наук, ассистент кафедры нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Belskaya.k.a@gmail.com.

*Belskaya Kseniya Alekseyevna* – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Normal Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Belskaya.k.a@gmail.com.

*Лытаев Сергей Александрович* – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: slytaev@gmail.com.

*Lytayev Sergey Aleksandrovich* – MD, PhD, Dr Med Sci. Professor, Head of Department of Normal Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: slytaev@gmail.com.

*Кipyatkov Никита Юрьевич* – канд. мед. наук, старший преподаватель. Кафедра нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: fd@pnd1.spb.ru.

*Kipyatkov Nikita Yuryevich* – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Normal Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: fd@pnd1.spb.ru.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНТЕГРАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ОБРАБОТКИ ЭЭГ В СТРУКТУРЕ ЭКСПРЕСС-АНАЛИЗА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО СТАТУСА

© Н.Ю. Кипятков<sup>1</sup>, В.Б. Дутов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

<sup>2</sup> ГБУЗ Психоневрологический диспансер № 1, Санкт-Петербург

**Резюме.** Задача настоящего исследования оценить нейрокогнитивный профиль человека в условиях дефицита времени. Мы использовали регистрацию ЭЭГ с последующей компьютерной обработкой. В основную группу вошли 152 взрослых в возрасте от 18 до 65 лет, которые проходят профессиональный отбор для профессий, требующих повышенного внимания. Обработка фрагментов ЭЭГ проводилась компьютерной программой WinEEG: выполнялся расчет индексов и спектров мощности в каждом частотном диапазоне. Результаты обследования 34 пациентов психоневрологического диспансера были контролем. Статистическая обработка данных, полученных при компьютерном анализе ЭЭГ позволила выявить, какие различия между двумя данными группами были статистически значимыми. Это прежде всего индексы и спектры мощности ЭЭГ в тета-диапазоне по всем отведениям. Индексы и спектры мощности ЭЭГ в альфа-диапазоне частот также значительно отличаются в затылочных и височных отведениях. Компьютерный анализ ЭЭГ является перспективным для дальнейшего развития быстрой диагностики психического состояния человека в психофизиологических скрининг-тестах. Предлагаемая схема может оказаться полезной для комплексной экспресс-диагностики психического состояния человека.

**Ключевые слова:** ЭЭГ; тета-диапазон; индекс ЭЭГ; спектры мощности ЭЭГ.

В современных условиях нередко возникает необходимость оценить функциональное состояние человека в довольно сжатые временные сроки, в таких случаях стандартизация работы специалиста при проведении анализа в условиях дефицита времени особенно актуальна [2]. Это направление затрагивает и психоневрологию, где оценка нейрокогнитивного статуса сегодня имеет первостепенное значение. В соответствии с действующим законодательством обязательное психическое освидетельствование проходят при приеме на работу, выдаче и подтверждении водительских прав, выдаче разрешения на ношение огнестрельного оружия. В то же время каких-либо устоявшихся регламентов оценки психического здоровья или в более широком смысле «психической нормы» на сегодняшний день не существует [1].

Большим распространением для оценки психического здоровья пользуется регистрация ЭЭГ, как в покое, так и с выполнением стандартных проб, в том числе с регистрацией вызванных потенциалов, а также различные методы психологического тестирования, подбор которых в каждом конкретном случае подвержен значительным вариациям.

Мы решили изучить возможности вторичной компьютерной обработки ЭЭГ-сигналов в состоянии покоя при сравнении групп здоровых людей с пациентами с верифицированными психопатологическими диагнозами.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе отделения функциональной диагностики СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспан-

сер № 1» мы регистрировали ЭЭГ покоя в течение минуты в 8 биполярных отведениях:  $Fp_1 - C_3$ ,  $Fp_2 - C_4$ ,  $C_3 - O_1$ ,  $C_4 - O_2$ ,  $O_1 - T_3$ ,  $O_2 - T_4$ ,  $T_3 - Fp_1$ ,  $T_4 - Fp_2$  с помощью программно-аппаратного комплекса Телепат-104. Последующая компьютерная обработка сигнала проводилась с помощью программы WinEEG версия 1.3 путем подсчета индексов и спектров мощности ЭЭГ в 5 частотных диапазонах (тета, дельта, альфа, бета-1, бета-2).

Для нейрофизиологического исследования была сформирована исследуемая группа I. Ее составили 152 здоровых испытуемых в возрасте от 18 до 65 лет проходившее психиатрическое освидетельствование в СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1». Регистрированные в этой группе ЭЭГ визуально были оценены как записи «без пароксизмальных и очаговых изменений». Для контроля в нейрофизиологическом обследовании использовалась исследуемая группа II, состоявшая из 34 пациентов дневного стационара СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1».

Данные были проанализированы с помощью статистической программы SPSS 9.0 for Windows по следующему алгоритму. Первоначально каждая выборка проверялась на соответствие нормальному распределению (Гаусса) визуально с помощью построения гистограммы и по критерию Колмогорова-Смирнова. Данные, подчиняющиеся законам нормального распределения, были проанализированы на достоверность с помощью критерия Стьюдента. Данные, для которых соответствие нормальному распределению доказать не удалось, анализировали с помощью критерия Вальда-Вольфовица и Манна-Уитни. В ре-

Таблица 1

Результаты спектров мощности ЭЭГ в дельта и тета диапазонах

	Дельта		Тета	
	Группа I	Группа II	Группа I	Группа II
$Fp_1 - C_3$	14,72±0,9	13,45±2,4	10,38±0,5	16,32±2,2
$Fp_2 - C_4$	13,18±0,8	13,80±2,8	10,28±0,6	16,93±2,4
$C_3 - O_1$	7,30±0,6	11,40±2,0	6,16±0,4	17,49±2,9
$C_4 - O_2$	6,60±0,5	11,95±2,1	6,31±0,4	17,63±2,9
$O_1 - T_3$	9,60±1,3	12,60±2,3	6,02±0,4	16,74±2,5
$O_2 - T_4$	7,52±0,5	12,83±1,7	6,12±0,4	17,79±2,8
$T_3 - Fp_1$	14,25±0,9	12,70±2,2	10,46±0,5	18,63±2,7
$T_4 - Fp_2$	13,66±0,8	13,22±1,7	11,17±0,6	18,72±2,3

Здесь и далее — среднее ± ошибка среднего арифметического

зультате были отобраны показатели, статистически различающиеся в исследуемых группах.

В рамках аналитической статистики был выполнен многофакторный анализ для оценки зависимости одного количественного признака от нескольких других признаков при прогнозировании значения одного признака по значению нескольких признаков. Поскольку зависимый и независимые признаки являются количественными, мы выбрали метод множественного линейного регрессионного анализа, в котором последовательно оценивали каждый из изучаемых признаков.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При статистическом анализе результатов, полученных в ходе исследования ЭЭГ, определены конкретные показатели, для которых доказана статистически достоверная разница в исследуемой группе I (условно здоровые) и исследуемой группе II (пациенты дневного стационара). Это, прежде всего, индексы и спектры мощности ЭЭГ в тета-диапазоне (с доверительной вероятностью более 99%). В литературе спектральная мощность медленноволновых процессов описывается для оценки сознания [6], доказывающаяся эффективность определения спектральных характеристик при разных состояниях ЦНС, таких как сон, бодрствование с закрытыми глазами, бодрствование с открытыми глазами

[10]. Описываются отличия в тета ритме при выполнении мыслительной работы и в состоянии покоя [7]. Показаны статистически достоверные результаты в сравнении тета и альфа активности, и недостоверные результаты при сравнении бета активности у индивидов с психической патологией [8]. Дельта-волновая активность также описывается в литературе с позиции отражения на ЭЭГ воздействия наркотических веществ [5]. Показано, что во время сна достоверно изменяется спектральная мощность дельта-волн [4]. Традиционно эти данные с успехом используются для определения глубины сна [9]. Меньшую статистическую достоверность показывают результаты анализа ряда показателей в альфа и бета диапазоне в конкретных отведениях, которые могут быть использованы комплексно. Некоторые результаты по спектральной мощности ЭЭГ в тета и дельта-диапазонах приведены в таблице 1.

Обращает внимание существенное различие средних результатов в тета диапазоне, например, для отведения  $C_4 - O_2$  средние значения в исследуемой группе I — 6,31±0,4, в исследуемой группе II — 17,63±2,9, для дельта диапазона в том же отведении средние значения в исследуемой группе I — 6,60±0,5, в исследуемой группе II — 11,95±2,1.

В таблице 2 представлены средние значения в исследуемых группах I и II, полученные при под-

Таблица 2

Результаты спектров мощности ЭЭГ в альфа и бета-1 диапазонах

	Альфа		Бета-1	
	Группа I	Группа II	Группа I	Группа II
$Fp_1 - C_3$	47,83±2,0	40,4±4,4	5,79±0,4	9,40±1,5
$Fp_2 - C_4$	50,05±2,0	42,05±4,7	5,73±0,4	9,85±1,6
$C_3 - O_1$	67,39±1,9	47,98±4,6	5,98±0,6	8,83±1,5
$C_4 - O_2$	69,43±1,7	47,84±4,9	6,15±0,6	8,48±1,4
$O_1 - T_3$	66,15±1,9	46,30±4,4	6,32±0,6	8,91±1,5
$O_2 - T_4$	68,26±1,7	45,94±5,0	6,24±0,6	8,09±1,3
$T_3 - Fp_1$	47,70±1,7	37,49±4,1	6,86±0,5	9,90±1,5
$T_4 - Fp_2$	47,90±1,7	39,70±3,8	6,56±0,5	10,80±1,7

Таблица 3

Статистическая достоверность индексов ЭЭГ

Биполярные отведения	Частотные диапазоны:				
	Дельта	Тета	Альфа	Бета-1	Бета-2
$Fp_1 - C_3$		$p < 0,01$			
$Fp_2 - C_4$	$p < 0,05$	$p < 0,01$			
$C_3 - O_1$		$p < 0,01$			
$C_4 - O_2$		$p < 0,01$			$p < 0,05$
$O_1 - T_3$		$p < 0,01$			$p < 0,05$
$O_2 - T_4$		$p < 0,01$	$p < 0,05$		
$T_3 - Fp_1$	$p < 0,05$	$p < 0,01$			$p < 0,05$
$T_4 - Fp_2$	$p < 0,05$	$p < 0,01$			

счете спектров мощности ЭЭГ в альфа и бета1 диапазонах. Для отведения  $C_4 - O_2$  в альфа-диапазоне средние значения в исследуемой группе I —  $69,43 \pm 1,7$ , в исследуемой группе II —  $47,84 \pm 4,9$ , в бета-1-диапазоне средние значения в исследуемой группе I —  $6,15 \pm 0,6$ , в исследуемой группе II —  $8,48 \pm 1,4$ . Для отведения  $O_1 - T_3$  в альфа-диапазоне средние значения в исследуемой группе I —  $66,15 \pm 1,9$ , в исследуемой группе II —  $46,30 \pm 4,4$ , в бета-1-диапазоне средние значения в исследуемой группе I —  $6,32 \pm 0,6$ , в исследуемой группе II —  $8,91 \pm 1,5$ .

Для индексов ЭЭГ с достоверными различиями в исследуемых группах являются височно-лобные отведения в дельта-диапазоне. Для спектров мощности ЭЭГ достоверная статистическая разница в результатах сравниваемых групп показана для затылочных правополушарных отведений в дельта-диапазоне, для затылочных отведений и в левом и в правом полушарии для альфа-диапазона и височно-лобных отведений для бета 1 диапазона. В таблицах 3 и 4 приведены данные статистической достоверности результатов по критериям Вальда-Вольфовица и Манна-Уитни. В случаях значения  $p \geq 0,05$  — уровень значимости не приводится.

На рисунке 1 показана линейная диаграмма для значений индексов ЭЭГ для тета-диапазона в отве-

дении  $Fp_1 - C_3$  (нижняя кривая распределения признака у здоровых испытуемых группы I, верхняя кривая — у пациентов группы II).

На рисунке 2 продемонстрирована линейная диаграмма для значений спектров мощности ЭЭГ для тета-диапазона в отведении  $C_3 - O_1$  (нижняя кривая

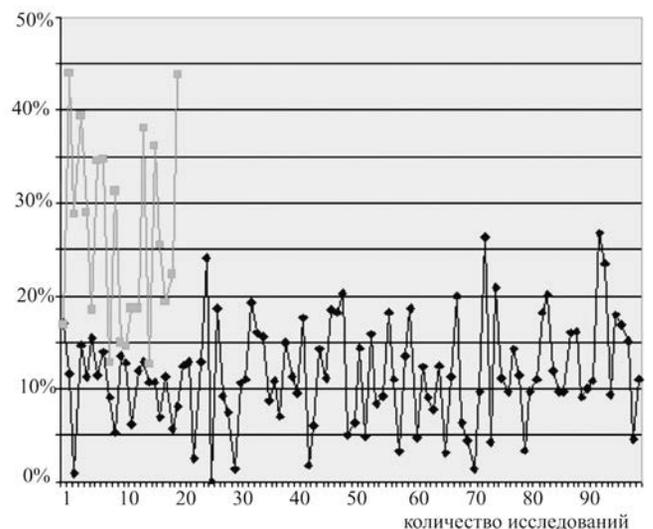


Рис. 1. Линейная диаграмма: индексы ЭЭГ тета-диапазон отведение  $Fp_1 - C_3$ . Примечание: в тексте

Таблица 4

Статистическая достоверность спектров мощности ЭЭГ

Биполярные отведения:	Частотные диапазоны				
	Дельта	Тета	Альфа	Бета-1	Бета-2
$Fp_1 - C_3$		$p < 0,01$		$p < 0,05$	
$Fp_2 - C_4$		$p < 0,01$			
$C_3 - O_1$		$p < 0,01$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	
$C_4 - O_2$	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,05$		
$O_1 - T_3$		$p < 0,01$	$p < 0,05$		
$O_2 - T_4$	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,05$		
$T_3 - Fp_1$		$p < 0,01$		$p < 0,05$	
$T_4 - Fp_2$		$p < 0,01$		$p < 0,05$	

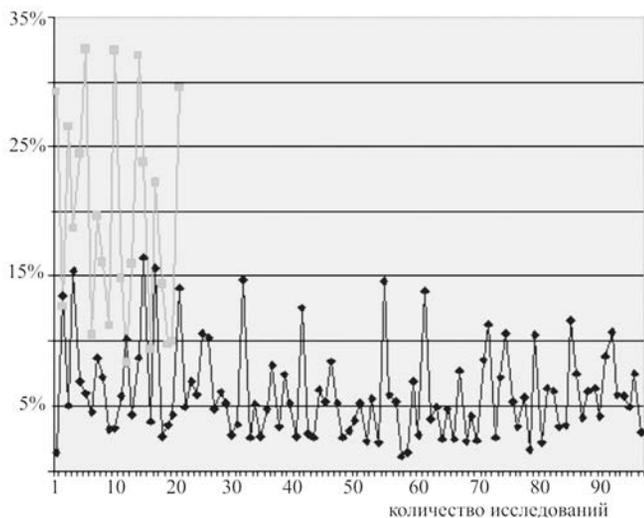


Рис. 2. Линейная диаграмма: спектры мощности ЭЭГ тета-диапазон отведение  $C_3 - O_1$ . Примечание: в тексте

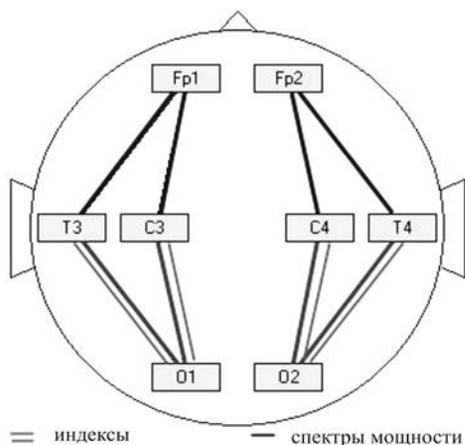


Рис. 3. Локализация выявленных связей в дельта- и альфа-диапазонах

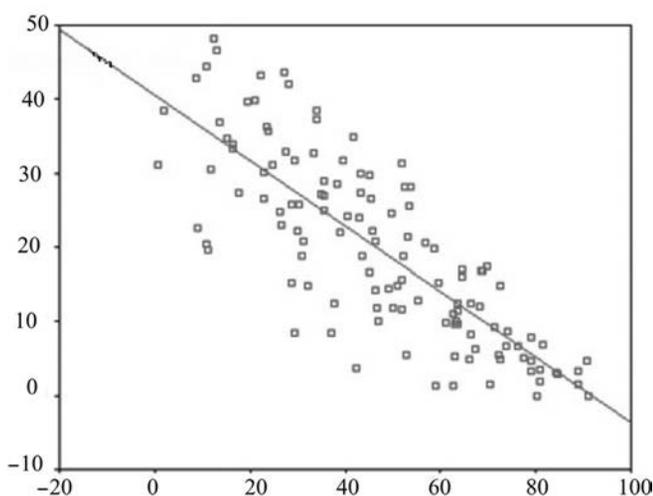


Рис. 4. Диаграмма рассеяния. Примечание: по оси ординат — индексы в отведении  $O_1 - T_3$ , дельта-диапазон (в процентах), по оси абсцисс — индексы в отведении  $O_1 - T_3$ , альфа-диапазон (в процентах)

распределение признака у здоровых испытуемых группы I, верхняя кривая — у пациентов группы II).

В результате линейного регрессионного анализа подробно изучена взаимосвязь индексов и спектров мощности между собой. Данные линейного регрессионного анализа полученных результатов свидетельствуют об устойчивой зависимости признаков внутри конкретного диапазона, например, в виде корреляции между изменениями в «парных отведениях» (два биполярных отведения мы называем «парными» если они являются зеркальным отражением друг друга в разноименных полушариях). Межполушарные взаимодействия и корреляции между частотными показателями между левым и правыми полушариями описываются в литературе [3].

Для ряда индексов и спектров мощности ЭЭГ в дельта-диапазоне установлена регрессионная связь с одноименными показателями альфа-диапазона. Любопытна проекция полученных регрессионных уравнений на скальп, так дельта-альфа сопряжение индексов характерно для заднеполушарных отведений, а дельта-альфа сопряжение спектров мощности характерно для переднеполушарных отведений (рис. 3). Причем в этом случае полученные коэффициенты регрессии отрицательные. На рисунке 4 — диаграмма рассеяния с регрессионными прямыми, иллюстрирующая связь показателей индексов ЭЭГ в отведении  $O_1 - T_3$  в дельта и альфа диапазонах.

На основании полученных результатов мы можем высказать следующие предположения. Индексы и спектры мощности в одних и тех же отведениях для одного и того же диапазона, несмотря на существенную разницу алгоритмов их определения, оказываются, как правило, связаны между собой. Возможно, индексы и спектры мощности ЭЭГ немного под разными углами характеризуют одни и те же показатели. Будучи выражены в процентном отношении (так что сумма в 100% получается при сложении показателей во всех диапазонах) индексы и спектры мощности отражают некую «степень присутствия» в суммарных колебаниях волн того или иного диапазона. Для большинства изученных данных характерна связь между показателями в «соседних отведениях», так как при биполярном исследовании регистрируемая кривая отражает по существу алгебраическую сумму колебаний электрического потенциала под двумя электродами. Таким образом, одна из двух составляющих алгебраическую сумму для каждого из пары «соседних отведений» оказывается общей. Кроме этого, в ряде случаев (это показано для дельта-, бета-1 и бета-2 диапазонов) существует регрессионная зависимость между «парными электродами» для симметричных отведений в разных полушариях. Мы можем предположить, что дельта- и бета- составляющие колебаний симметричны в левом и правом полушарии.

## ВЫВОДЫ

1. Индексы и спектры мощности ЭЭГ в тета-, дельта- и альфа-частотных диапазонах являются эффективным отражением физиологических коррелятов психического статуса.
2. Данные по индексам и спектрам мощности в тета-диапазоне оказываются высоко достоверными ( $p < 0,01$ ) при оценке нейрофизиологического статуса.
3. В условиях дефицита времени в скрининговых обследованиях комплексное исследование ряда психических функций и регистрация ЭЭГ позволяют достоверно оценить психический статус.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — С. 496.
2. Косарев В.В., Лотков В.С., Бабанов С.А. Роль периодических медицинских осмотров в сохранении здоровья // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2008. — N 1. — С. 30–32.
3. Цапарина Д.М., Цицерошин М.Н., Шеповальников А.Н. Реорганизация межполушарного взаимодействия при речемыслительной деятельности, направленной на синтез слов и предложений // Физиология человека. — 2007. — Т. 33, № 1. — С. 15–26.
4. Berry R.B., Asyali M.A., McNellis M.I. Within-night variation in respiratory effort preceding apnea termination and EEG delta power in sleep apnea // Journal of applied physiology. — 1998. — Vol. 85, N 4. P. 1434–1441.
5. Billard V.A., Gambus P.L., Chamoun N. Comparison of spectral edge, delta power, and bispectral index as EEG measures of alfentanil, propofol, and midazolam drug effect // Clinical pharmacology and therapeutics. — 1997. — Vol. 61, N 1. — P. 45–58.
6. Dressler O., Schneider G., Stockmanns G. Awareness and the EEG power spectrum: analysis of frequencies // British Journal of Anaesthesia. — 2004. — Vol. 93, N 6. — P. 806–809.
7. Keita T., Kazutomo W.Y. Properties of eeg power spectrum relating to working memory // Transactions of the Japanese Society for Medical and Biological Engineering. — 2002. — Vol. 40, N 1. — P. 7–12.
8. Nieber D., Schlegel S. Relationships between Psychomotor Retardation and EEG Power Spectrum in Major

Depression // Neuropsychobiology. — 1992. — Vol. 25, N 1. — P. 110–124.

9. Pulli K., Härmä M., Hasan J. The relationship between EEG delta activity and autonomic activity as measured by SCSB during daytime sleep // Journal of sleep research. — 1994. — Vol. 3 (2). — P. 106–110.
10. Sinha R. An approach to estimate EEG power spectrum as an index of heat stress using backpropagation artificial neural network // Medical Engineering & Physics. — 2003. — Vol. 29, N 1. — P. 120–124.

**PROSPECTS OF USE OF INTEGRATIVE INDICATORS OF COMPUTER PROCESSING OF EEG IN THE STRUCTURE OF THE EXPRESS-ANALYSIS OF NEUROCOGNITIVE STATUS**

Kipyatkov N. Yu., Dutov V. B.

◆ **Resume.** The aim of the present study was to determine the set of procedures that allows to assess most adequately the neurocognitive profile of a person in conditions of time shortage. The procedure that we have suggested included the registration of EEG with its subsequent computer processing. The study group included 152 adults with age ranging from 18 to 65 years who were undergoing occupational selection for professions demanding heightened attention. Processing of the fragments of EEG with the computer program WinEEG allowed to calculate the index and power spectrum in every frequency range. The results of the examination of 34 psychoneurological dispensary patients served as the control database. In study group EEGs recorded during the testing were visually evaluated as free from any paroxysmal or focal abnormal activity. Statistical processing of the data obtained in EEG computer analysis allowed to reveal which differences between the two data groups were statistically significant: the indices and spectrums of EEG power of the theta frequency range in all channels. The indices and spectrums of EEG power of the alpha frequency range were also significantly different in occipital and temporal channels. Computer analysis of EEG makes this method a promising approach for further development of rapid diagnostics of human mental state in psychophysiological screening tests. The proposed procedures may be useful for integrated rapid diagnostics of human mental state.

◆ **Key words:** EEG; theta frequency rang; index EEG; power spectrum EEG.

## ◆ Информация об авторах

Кипятков Никита Юрьевич — канд. мед. наук, старший преподаватель, кафедра нормальной физиологии. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: fd@pnd1.spb.ru.

Дутов Владимир Борисович — канд. мед. наук, главный врач. ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1». 199178, Санкт-Петербург, В.О., 12 линия, д. 39. E-mail: info@pnd1.ru.

Kipyatkov Nikita Yuryevich — MD, PhD, Assistant Professor, Department of Normal Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: fd@pnd1.spb.ru.

Dutov Vladimir Borisovich — MD, PhD, Head. Sankt-Petersburg Psychoneurological Clinic N 1. 39, 12 liniya, V.O., St. Petersburg, 199178, Russia. E-mail: info@pnd1.ru.

## ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЗАДАНИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ КОГНИТИВНОЙ УСТАНОВКИ (ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

© И.А. Яковенко, М.К. Козлов, Е.А. Черемушкин

ФГБУН Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва

**Резюме.** На 35 здоровых испытуемых исследовали изменения параметров бета-активности коры больших полушарий при различных условиях формирования и действия установки. Условия задавались тремя разными способами: а) в контекст задания дополнительно вводились слова/псевдослова; б) буквенная матрица; в) удлинялся временной интервал между целевым и пусковым стимулами. В результате было показано, что вербальная дополнительная задача приводит к увеличению числа ошибочных опознаний лицевой экспрессии. Удлинение межстимульного интервала между целевым и пусковым стимулами несколько уменьшает количество ошибок опознания. На стадии формирования установки на лицевую экспрессию отмечено достоверное увеличение среднего уровня и латентных периодов (ЛП) максимумов коэффициентов вейвлет-преобразования (КВП) бета-ритма в серии экспериментов с удлинением межстимульного интервала относительно серий с дополнительными заданиями. Стадия тестирования установки характеризовалась как увеличением значений среднего уровня, так и максимумов КВП бета-диапазона, а также их ЛП в сериях экспериментов со зрительно-пространственным и вербальным дополнительными заданиями по сравнению со значениями в сериях без дополнений. Введение дополнительных заданий при формировании установки может использоваться для выявления детей с признаками незрелости фронто-таламической и стволовой активирующих систем головного мозга и более содержательного их диагностирования.

**Ключевые слова:** когнитивная установка; восприятие лицевой экспрессии; ЭЭГ; бета-ритм; вейвлет-преобразование.

Когнитивная установка относится к разряду неосознаваемых явлений, влияющих на сознательную деятельность человека. Она является основной реакцией на влияние среды, где человеку приходится ставить и решать разнообразные задачи. Было показано, что установка вырабатывается на различные стимулы и приводит к ошибочному распознаванию предъявленного материала. Исследована установка на слова/псевдослова, геометрические фигуры и на иллюзию восприятия [9, 10, 11]. В последнее время проводятся работы по исследованию опознания лицевой экспрессии, поскольку это играет важную роль в социальном поведении [2, 12]. Здесь также возможно формирование установки, но этот стимул более сложный. При этом возникает вопрос, что может повлиять на формирование когнитивной установки. Какие процессы могут мешать этому, а какие поспособствовать? Изучение биоэлектрической активности мозга помогает понять психофизиологические основы когнитивной установки. Было показано, что разные стадии установки (формирование, актуализация) характеризуются изменениями в тета-, альфа- и бета-диапазонах [5, 8]. Традиционно альфа-ритм связывают с функционированием таламо-кортикальной корково-подкорковой системы, а тета — с кортико-гиппокампальной. Бета-ритм до недавнего времени считался корковым. В последнее время появились работы, показавшие, что бета-ритм может быть связан с активностью гиппокампа, неспецифических ядер таламуса, базальных ганглиев и обонятельной луковицы [13, 14, 16, 20].

На основании этих данных выдвигается гипотеза об участии и взаимодействии таламо-кортикальной и кортико-гиппокампальной систем в мозговом процессе, обеспечивающем формирование и действие когнитивной установки. В нашей работе высказано предположение о том, что формирование установки на лицевую экспрессию может быть связано с высокими синхронизирующими влияниями таламо-кортикальной системы и низкими кортико-гиппокампальной [12]. В задачу данного исследования входило изучение параметров бета-активности коры больших полушарий при различных условиях формирования и действия установки. Условия задавались тремя разными способами: а) в контекст задания дополнительно вводились слова/псевдослова; б) буквенная матрица; в) удлинялся временной интервал между целевым и пусковым стимулами.

### МЕТОДИКА

В исследованиях использовалась методика фиксации психофизиологической установки [7]. Она состоит из двух стадий. Сначала испытуемому неоднократно предъявляются одновременно два объекта, различающихся в каком-то одном отношении. В данных исследованиях это фотографии человека с разной лицевой экспрессией. У испытуемого на неосознаваемом уровне фиксируется установка на восприятие лиц, а именно — между предъявляемыми лицами должна быть разница. При этом испытуемый должен правильно определять лицевую экспрессию. На второй стадии (тестирования установки) одновременно

предъявляются одинаковые объекты, в нашем случае — лица с одинаковым эмоциональным выражением. Испытуемый в том или ином числе проб оценивает одинаковые лица как различающиеся. По числу ошибок судят об устойчивости фиксированной установки или, с другой стороны, о способности тестируемого к переключению с одной установки на другую (пластичность установки). В нашем случае — это установка на то, что предъявляемые объекты одинаковые. Показана зависимость пластичности зрительных неосознаваемых установок от функции рабочей памяти, то есть от объема оперативной информации, которую необходимо удерживать в течение короткого времени для решения ряда задач [1], а также от колебаний внимания [6]. В ряде онтогенетических исследований показана связь пластичности неосознаваемых установок с ЭЭГ-признаками незрелости фронто-таламической и стволовой активирующих систем головного мозга [3, 4].

*Испытуемые.* В каждой серии опытов принимали участие по 35 взрослых испытуемых: без нагрузки на рабочую память (контроль) — 20 женщин и 15 мужчин (возраст  $25,1 \pm 1,3$  лет), с вербальной нагрузкой — 16 и 19 ( $21,9 \pm 0,7$  год), с нагрузкой в виде распознавания целевой буквы в матрице — 17 и 18 ( $22,6 \pm 0,6$  года), с нагрузкой в виде удлинения интервала времени между целевым (лица) и пусковым стимулами — 16 и 19 ( $25,2 \pm 0,8$  лет). Все испытуемые (студенты, аспиранты, научные работники) — практически здоровые люди с нормальным или корригированным зрением, никогда ранее не принимавшие участие в опытах с психофизиологической установкой. Все дали письменное согласие на участие в электрофизиологическом тестировании.

*Стимулы.* Во всех сериях предъявляли одновременно две фотографии из атласа эмоций [15]. На стадии формирования установки 15 раз в центре экрана монитора предъявляли слева «сердитое» лицо, справа «нейтральное», на стадии тестирования установки — 30 раз предъявляли два «нейтральных» лица. Размер каждого кадра был  $60 \times 40$  мм, расстояние до экрана — 70 см, время экспонирования — 350 мс. Тестируемый должен был определить, одинаковые выражения лиц были на фотографии или одно из них (левое или правое), было более неприятно, чем другое, и запомнить это решение. В контрольной серии через 1 с появлялся так называемый пробный пусковой стимул (стимул, не связанный с основной задачей — распознавание эмоционального выражения лиц) — зеленый круг 3 мм, длительность свечения — 2 с. В ответ на его появление тестируемый должен был нажать на кнопку джойстика и после этого сказать: «одинаковые», «слева» или «справа» — в зависимости

от того, как он оценил лицевую экспрессию. В опытах с нагрузкой в виде чтения и запоминания слова и определения места целевой буквы в матрице через 1 с предъявляли соответственно слово и матрицу (время предъявления 350 мс) и еще через 1 с после этого стимула — упомянутый пусковой стимул. Соответственно после нажатия и оценки лицевой экспрессии тестируемый должен был сказать, какое слово он запомнил или в каком месте матрицы находится целевая буква. В серии с нагрузкой в виде увеличения паузы между лицами и пусковым стимулом соответственно до 8 с увеличивался промежуток времени между основным (лица) и пусковым стимулами. Время между угашением зеленого круга и предъявлением нового основного составляло 4–7 с и варьировалось в случайном порядке.

*Аппаратура и анализ данных.* Управление экспериментом, регистрация времени реакции на пробный стимул и ЭЭГ осуществляли с помощью IBM PC «Pentium IV». Словесные реакции тестируемого из затемненного, звукоизолированного и экранированного помещения передавались через динамик в комнату экспериментатора и фиксировались в протоколе.

Отведение, усиление и фильтрацию ЭЭГ проводили с помощью системы Neocortex-Pro («Neurobotics», Россия). Частота дискретизации — 1000 Гц. Полоса пропускания частот: 0,5–30 Гц. ЭЭГ регистрировали с помощью хлорсеребряных электродов («Micromed», Венгрия) с сопротивлением, не превышающим 5 кОм. Электрическую активность с поверхности головы отводили с помощью 20 электродов, расположенных в соответствии с международной схемой 10–20% с дополнительными отведениями (F3, F4, F7, F8, Fz, FT7, FT8, C3, C4, Cz, FC3, FC4, T3, T4, P3, P4, T5, T6, O1, O2). Отведение ЭЭГ — монополярное, референтный электрод — объединенный ушной. ЭЭГ регистрировали при спокойном бодрствовании с открытыми глазами перед опытом и на стадиях формирования и тестирования установки.

Исследовали отрезки ЭЭГ длиной 1 с: 1 — до предъявления целевого стимула (фотографии лиц) и 1 с после. Для всех отрезков вычисляли непрерывное вейвлет-преобразование на основе «материнского» комплексного Morlet-вейвлета в диапазоне 1–30 Гц. Анализировали карты распределений модуля коэффициента вейвлет-преобразования (КВП), отображающие амплитуду потенциалов. Карты строили в полосе 1–30 Гц с шагом 1 Гц с разрешением по времени 1 мс. Для каждого испытуемого значения КВП усредняли по стадиям опыта: при формировании и тестировании установки. Далее выделяли частотный домен

бета-диапазона (14–25 Гц) и проводили усреднение внутри него по частоте. Определяли предстимульное и постстимульное средние значения КВП и вычисляли их разность. Также определяли величину максимума реакции на целевой стимул и его латентный период (ЛП).

По вычисленным таким образом максимумам, латентным периодам и средним значениям между парами серий опытов проводили одномерный дисперсионный анализ. Внутри каждой серии анализировали изменения между стадиями установки (ANOVA, метод повторных измерений). В качестве межгруппового рассматривали фактор стадия установки (2 уровня — формирование и тестирование). Для оценки различий в пластичности фиксируемых установок при разных нагрузках на рабочую память судили по среднему числу ошибочных распознаваний лицевой экспрессии на стадии тестирования и использовали при этом критерий Манна–Уитни.

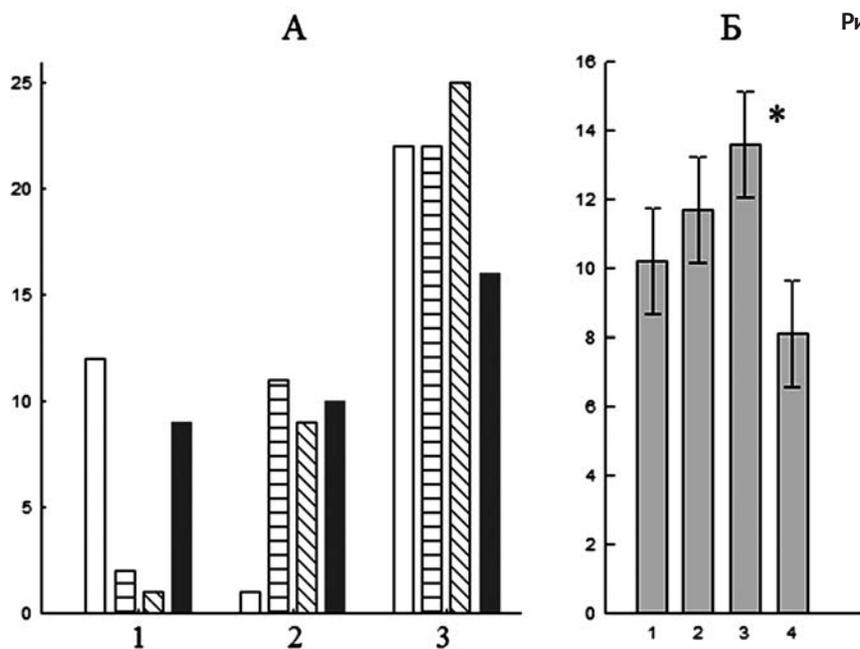
## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сочетание зрительной когнитивной установки с разными видами когнитивных задач и удлинение паузы между установочным и пусковым стимулами повлияло на ее формирование и пластичность. По сравнению с контрольной серией опытов число испытуемых без ошибок восприятия лицевой экспрессии уменьшилось, а среднее число проб с ошибочным опознанием эмоционального выражения лица на стадии тестирования увеличилось в обеих сериях с дополнительным заданием. Удлинение

паузы между целевым и пусковым стимулами существенно не изменило эти показатели (рис. 1).

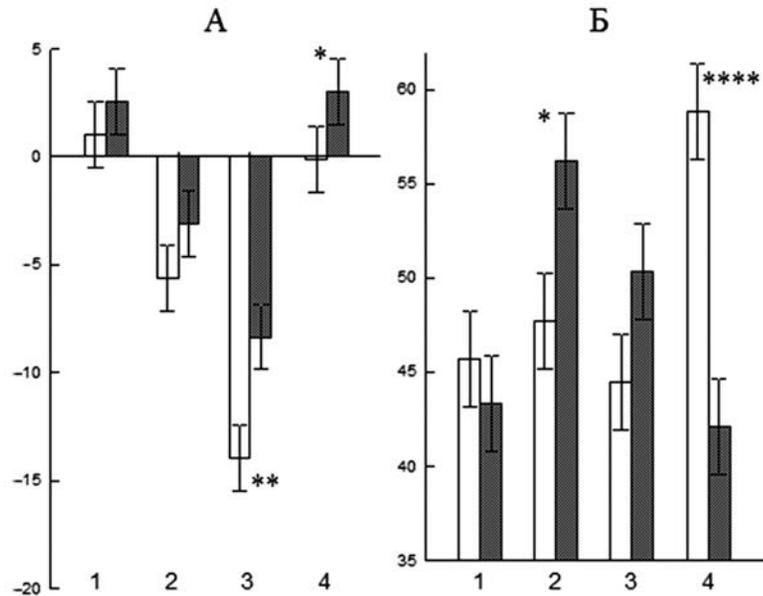
Для оценки биоэлектрической активности мозга человека нами были использованы две основные характеристики, полученные на основе вейвлет-преобразования: средний уровень КВП бета-ритма, который отражает продолжительную по времени реакцию с невысокой, как правило, амплитудой и максимумы реакции КВП бета-ритма, которые характеризуют относительно краткосрочные и высокоамплитудные реакции. Нами также оценивались ЛП этих максимумов.

Стадия формирования установки является ключевой в процессе функционирования неосознаваемого длительного процесса установки. Именно здесь либо формируется, либо нет это внутреннее состояние. Показано, что на стадии формирования установки изменение постстимульного *среднего уровня КВП бета-диапазона* по отношению к предстимульному различается между контролем и обеими сериями с дополнительным заданием ( $F=8,1$ ,  $p<0,006$ ;  $F=43,8$ ,  $p<0,0001$  — соответственно с матрицей и словами), между серией с матрицей и сериями с вербальным дополнительным заданием и с удлинением паузы ( $F=15,4$ ,  $p<0,001$ ,  $F=7,5$ ,  $p<0,008$ ), а также между серией со словами и серией с удлинением паузы ( $F=50,9$ ,  $p<0,0001$ ), (рис. 2, А). Абсолютные величины постстимульного среднего уровня КВП бета-ритма при этом различаются между серией с удлинением паузы и остальными тремя ( $F=11,7$ ,  $p<0,0012$ ;  $F=8,6$ ,  $p<0,005$ ,  $F=14,3$ ,  $p<0,001$  — контроль, матрица и слова), (рис. 2, Б)



**Рис. 1.** Влияние когнитивной установки на восприятие эмоционального выражения лица при разных нагрузках на рабочую память:

А — распределение испытуемых. По вертикали — число испытуемых, по горизонтали: 1 — испытуемые без ошибок восприятия, 2 — с пластичной установкой (1–5 ошибок при тестировании установки), 3 — с ригидной (6–30 ошибок). Белые столбики — контроль (без нагрузки), с горизонтальной штриховкой — нагрузка в виде зрительно-пространственной задачи (поиск целевой буквы в матрице) 3 — вербального задания (запоминание слова/псевдослова), 4 — удлинения паузы между целевым и пусковым стимулами до 8 с. Б — среднее количество ошибок. По вертикали — среднее число ошибок; по горизонтали: 1 — контроль, 2 — нагрузка матрица, 3 — слово/псевдослова, 4 — удлинения. Приведена ошибка среднего. «\*» —  $p<0,05$



**Рис. 2.** Параметры среднего уровня коэффициента вейвлет-преобразования (КВП) бета-диапазона ЭЭГ при исследовании когнитивной установки в сериях опытов с нагрузкой на рабочую память:

А – изменение среднего уровня после предъявления целевого (два лица одновременно) стимула по отношению к предстимульной эпохе; Б – средний уровень после предъявления, эпоха анализа 1 с. По вертикали – КВП, усл. ед. Белые столбцы – формирование установки, штрихованные – тестирование ее эффекта; \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\*\* –  $p < 0,0001$ . Остальные обозначения как на рис. 1, Б

Исследование максимумов КВП бета-ритма не выявило различий данного параметра на стадии формирования установки во всех четырех сериях экспериментов. При этом оказались информативными ЛП этих максимумов. Наименьшие значения ЛП отмечены в серии без дополнительной нагрузки (328 мс), средние — в серии с матрицей (359 мс), большие — в серии опытов со словами (370 мс), наибольшие — в серии с удлинением межстимульного интервала (428 мс), (рис. 3, Б). Выявлены достоверные различия ЛП максимумов КВП бета-ритма между серией с длительным межстимульным интервалом и всеми остальными: серией без дополнительной задачи ( $F=17,8$ ,  $p < 0,0001$ ), серией со зрительно-пространственной задачей ( $F=6,8$ ,  $p < 0,011$ ) и серией с вербальным заданием ( $F=5,2$ ,  $p < 0,026$ ). Также обнаружены различия по этому показателю между контролем и опытами с дополнительным вербальным заданием ( $F=4,1$ ;  $p < 0,046$ ).

Таким образом, на стадии формирования установки на эмоциональное выражение лица информативными оказались показатели среднего уровня и ЛП максимумов КВП бета-диапазона.

На стадии тестирования установки изменение постстимульного среднего уровня КВП бета-диапазона по отношению к предстимульному также различается между контролем и обеими сериями с дополнительным заданием ( $F=4,8$ ,  $p < 0,032$ ;  $F=23,0$ ,  $p < 0,001$  — соответственно с матрицей и словами),

между серией с матрицей и сериями с вербальным дополнительным заданием и с удлинением паузы ( $F=4,9$ ,  $p < 0,03$ ,  $F=8,7$ ,  $p < 0,0043$ ), а также между серией со словами и серией с удлинением паузы ( $F=45,8$ ,  $p < 0,0001$ ), (рис 2, А). Средние значения постстимульных КВП различаются по сериям практически также, как и предыдущий показатель. Показаны различия между контролем и сериями с дополнительным заданием ( $F=11,3$ ,  $p < 0,0013$  и  $F=4,1$ ,  $p < 0,048$  — матрица и слова соответственно), между опытами с удлинением паузы и опытами с матрицей и словами ( $F=14,3$ ,  $p < 0,001$  и  $F=6,0$ ,  $p < 0,017$  — соответственно), (рис. 2, Б).

Изучение максимумов КВП бета-ритма выявило, что этот показатель на стадии тестирования различается по сериям экспериментов. Максимумы постстимульной реакции на этой стадии установки различаются между контролем и серией с дополнительным заданием в виде матрицы ( $F=6,8$ ,  $p < 0,011$ ), а также между серией с длительной паузой и обеими сериями с дополнительной задачей ( $F=11,6$ ,  $p < 0,0012$  и  $F=6,7$ ,  $p < 0,012$  — матрица и слова соответственно), (рис. 3, А). ЛП максимумов при этом различаются только между контролем и серией со словами ( $F=5,1$ ,  $p < 0,027$ ), (рис. 3, Б).

Стадия тестирования установки характеризовалась изменениями всех трех изучаемых показателей. Отмечены высокие значения среднего уровня КВП бета-диапазона, максимумов и их ЛП в сериях

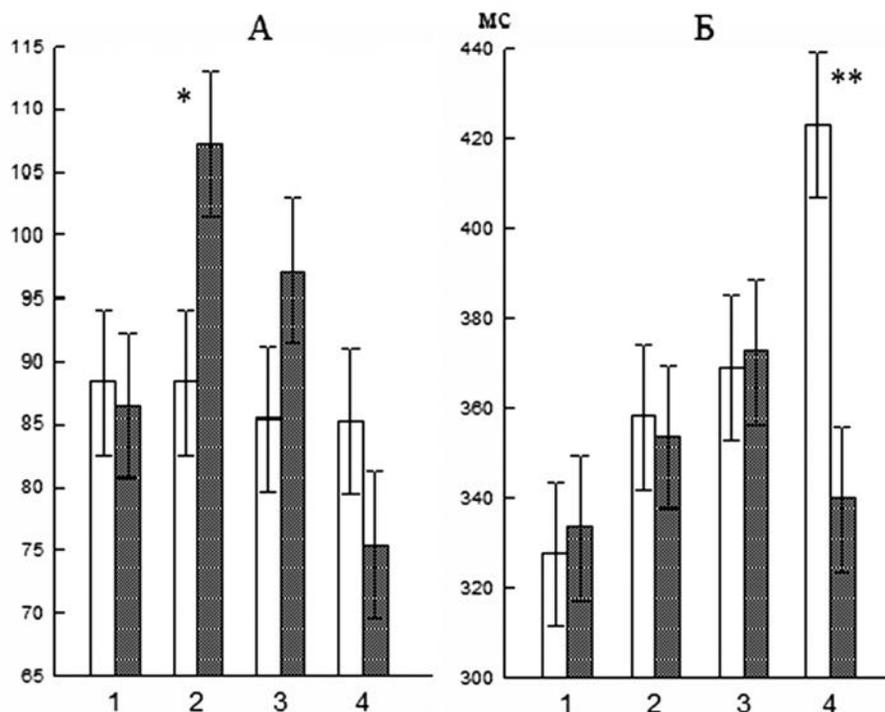


Рис. 3. Параметры максимума реакции на целевой стимул ЭЭГ бета-диапазона при исследовании когнитивной установки в сериях опытов с нагрузкой на рабочую память:

А – максимум реакции, Б – латентный период максимума, эпоха анализа 1 с. Обозначения как на рисунках 1, Б и 2

с дополнительными заданиями по сравнению с сериями без нагрузки.

Выявлены достоверные изменения показателей в зависимости от стадии эксперимента. Показано, что относительные величины среднего уровня КВП бета-диапазона отличаются в эксперименте с вербальным заданием ( $p < 0,01$ ) и с длительным межстимульным интервалом ( $p < 0,05$ ), (рис. 2, А). Абсолютные величины среднего уровня в зависимости от стадии эксперимента различаются в сериях со зрительно-пространственной задачей, где значения бета-ритма выше на стадии тестирования ( $p < 0,05$ ), и с большим межстимульным интервалом ( $p < 0,0001$ ) здесь величины бета-ритма больше на стадии формирования установки (рис. 2, Б). Максимумы достоверно отличаются только в серии со зрительно-пространственной нагрузкой на стадии тестирования установки значения бета-ритма больше, чем на стадии формирования ( $p < 0,05$ ), (рис. 3, А). ЛП максимумов КВП — в серии с большим межстимульным интервалом: ЛП длиннее на стадии формирования по сравнению со стадией тестирования ( $p < 0,01$ ), (рис. 3, Б).

Таким образом, показано, что формирование и действие установки на эмоциональное выражение лица по-разному проявляется в зависимости от типа дополнительного задания, и отражается в изменениях регистрируемой биоэлектрической активности

мозга испытуемых. Вклад бета-ритма изменяется в зависимости от типа дополнительного задания.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Введение на стадиях формирования и тестирования установки на лицевую экспрессию зрительно-пространственной и вербальной дополнительных задач показало их различное влияние на когнитивную установку. Больше всего ошибочных опознаний лицевой эмоции отмечено при дополнительном вербальном задании, меньше всего — при простом удлинении межстимульного интервала. Дополнительное вербальное задание представляло собой экспериментальную ситуацию по выработке установки на слова: вначале предлагались псевдослова, а затем, в тестирующей стадии, — слова. Тем самым мы имели две ситуации выработки установки, встроенные одна в другую. Можно предположить, что они усиливают друг друга, приводя к увеличению ошибочных распознаваний лицевой экспрессии. Удлинение межстимульного интервала привело к уменьшению числа ошибок, вероятно, потому, что у испытуемого появилось достаточно времени для осмысления и оценки увиденного.

Изучение биоэлектрических показателей коры больших полушарий на разных стадиях установки, а именно: на стадии формирования и тестирования, оказалось информативным. На стадии

формирования установки на эмоциональное выражение лица значения среднего уровня КВП бета-диапазона в сериях без дополнительного задания и с заданиями достоверно не отличались. В серии экспериментов с удлинением межстимульной паузы отмечено достоверное увеличение бета-ритма по отношению к его значениям в остальных сериях. В этой же серии самые большие ЛП максимумов КВП бета-ритма. При этом здесь зафиксировано самое маленькое число ошибочных опознаний. В нашей предыдущей работе [13] высказано предположение о том, что высокие мощностные характеристики бета-ритма создают условия для правильного опознания, средние — способствуют формированию ригидной установки, а низкие — быстрому разрушению сформировавшейся установки. Вновь полученный факт в определенной мере согласуется с вышеописанным предположением.

Стадия тестирования установки характеризовалась увеличением значений среднего уровня и максимумов КВП бета-диапазона, а также их ЛП в сериях экспериментов со зрительно-пространственным и вербальным дополнительными заданиями по отношению к значениям в сериях без дополнений. В этих двух сериях экспериментов отмечено самое большое число ошибочных опознаний лицевой экспрессии. При этом наибольшие величины как среднего уровня, так и максимумов КВП бета-диапазона наблюдались в серии экспериментов со зрительно-пространственной дополнительной задачей. Число ошибок в этой серии несколько меньше, чем в серии с вербальным заданием. Можно предположить, что два разнородных задания требуют большей концентрации внимания, чем однородные. Это согласуется с общеизвестными фактами об увеличении вклада бета-ритма при решении задач с привлечением внимания [17].

В работах [11, 12], в которых изучалась постстимульная корковая активность в тета- и альфа-диапазонах, выдвинуто предположение о роли кортико-гиппокампальной и таламо-кортикальной систем в формировании и актуализации установки. Известно, что механизмы бета- и гамма-колебаний (20–80 Гц) могут определяться свойствами не только нейронов коры, но и таламуса, а также внутрикорковыми и таламо-кортикальными взаимодействиями [18, 19]. Существуют данные о генерации бета-ритма в гиппокампе (в области CA1) в диапазоне 15–20 Гц [14]. Описаны эксперименты, в которых длящаяся установка связывается с увеличением бета-ритма [16]. Нами [12] было показано преобладание альфа-ритма у испытуемых с ригидной установкой (с большим числом ошибок) и выдвигалось

предположение об участии таламо-кортикальной системы при действии установки. Также было показано, что испытуемые с малым количеством ошибок характеризуются большими показателями тета-ритма, который связан с функционированием кортико-гиппокампальной системы. Исходя из этого, можно предположить, что на стадии формирования установки в серии экспериментов с удлинением межстимульной паузы, где наблюдался значительный рост среднего уровня КВП бета-диапазона и ЛП максимумов, и наблюдалось меньше всего ошибок, преобладает влияние кортико-гиппокампальной системы. На стадии тестирования установки в сериях экспериментов с дополнительными заданиями, где отмечено наибольшее число ошибок, возможно преимущественное участие таламо-кортикальной системы.

Таким образом, показано различное влияние дополнительных заданий на течение когнитивной установки на эмоциональное выражение лица. Высказано предположение о различном участии таламо-кортикальной и кортико-гиппокампальной корково-подкорковых систем в формировании и действии установки. Данная работа закладывает основы для использования методического приема с формированием установки при нагрузках на рабочую память в онтогенетических исследованиях, в частности, для выявления детей с признаками незрелости фронто-таламической и стволовой активирующих систем головного мозга и более содержательного их диагностирования.

## ВЫВОДЫ

1. Вербальная дополнительная задача приводит к увеличению числа ошибочных опознаний лицевой экспрессии. Удлинение межстимульного интервала между целевым и пусковым стимулами уменьшает количество ошибок опознания.
2. На стадии формирования установки на лицевую экспрессию отмечены достоверное увеличение среднего уровня КВП бета-ритма, а также наибольшие ЛП максимумов КВП бета-ритма в серии экспериментов с удлинением межстимульного интервала по отношению к значениям в сериях с вербальным и зрительно-пространственным дополнительными заданиями. Стадия тестирования установки характеризовалась увеличением значений среднего уровня, максимумов КВП бета-диапазона и их ЛП в сериях экспериментов со зрительно-пространственным и вербальным дополнительными заданиями по отношению к значениям в сериях без дополнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Костандов Э.А.* Влияние контекста на пластичность когнитивной деятельности // Физиология человека. – 2010. – Т. 36 (5). – С. 19–28.
2. *Костандов Э.А., Курова Н.С., Черемушкин Е.А., Яковенко И.А., Петренко Н.Е., Ашкинази М.Л.* Установка как регулирующий фактор в функции опознания эмоционального выражения лица // Журн. высш. нерв. деят. – 2006. – Т. 56 (5). – С. 581–589.
3. *Костандов Э.А., Фарбер Д.А., Мачинская Р.И., Черемушкин Е.А., Петренко Н.Е., Ашкинази М.Л.* Зрительная установка и функция переключения внимания у детей 8-летнего возраста с ЭЭГ признаками незрелости фронто-таламической и стволовой активирующих систем головного мозга // Журн. высш. нерв. деят. – 2009. – Т. 59 (4). – С. 402–410.
4. *Костандов Э.А., Фарбер Д.А., Петренко Н.Е., Черемушкин Е.А.* Развитие функций опознания изображения сердитого лица у детей в возрасте от 5 до 11 лет // Физиология человека – 2012. – Т. 38 (6). – С. 5–14.
5. *Костандов Э.А., Черемушкин Е.А.* Вызванная реакция синхронизации/десинхронизации корковой электрической активности тета- и альфа-диапазонов на изображение лица при увеличении нагрузки на рабочую память // Журн. высш. нерв. деят. – 2010. – Т. 60 (6). – С. 718–729.
6. *Костандов Э.А., Черемушкин Е.А.* Изменения низко- и высокочастотных колебаний альфа-диапазона ЭЭГ в интервалах между значимыми зрительными стимулами // Физиология человека. – 2013. – Т. 39 (4). – С. 5–12.
7. *Узнадзе Д.Н.* Теория установки. – М: URSS, 1997. – 448 с.
8. *Яковенко И.А., Козлов М.К., Черемушкин Е.А.* Изменения вызванного бета-ритма в коре больших полушарий при формировании установки на эмоциональное выражение лица в условиях нагрузки на рабочую память // Журн. высш. нерв. деят. – 2012. – Т. 62 (3). – С. 302–310.
9. *Яковенко И.А., Черемушкин Е.А.* Соотношение двух типов пространственно-временной организации потенциалов коры головного мозга человека при формировании и действии установки на зрительный невербальный стимул // Журн. высш. нерв. деят. – 2000. – Т. 50 (6). – С. 913–919.
10. *Яковенко И.А., Черемушкин Е.А.* Изменение двух типов пространственно-временной организации потенциалов коры больших полушарий мозга человека на разных стадиях установки, образующейся при иллюзорном восприятии длины (иллюзия Мюллера-Лайера) // Журн. высш. нерв. деят. – 2002. – Т. 52 (1). – С. 104–108.
11. *Яковенко И.А., Черемушкин Е.А.* Межполушарная асимметрия пространственно-временной организации потенциалов коры головного мозга человека при разных условиях формирования вербальной установки // Журн. высш. нерв. деят. – 2004. – Т. 54 (2). – С. 216–24.
12. *Яковенко И.А., Черемушкин Е.А., Козлов М.К.* Анализ вызванной электрической активности коры головного мозга с помощью вейвлет-преобразования на разных стадиях установки на эмоциональное выражение лица // Журн. высш. нерв. деят. – 2010. – Т. 60 (4). – С. 409–418.
13. *Яковенко И.А., Черемушкин Е.А., Козлов М.К.* Изменения вызванного бета-ритма при выработке установки на эмоциональное выражение лица в условиях удлинения временного интервала между целевым и пусковым стимулами // Журн. высш. нерв. деят. – 2013. – Т. 63 (4). – С. 1–10.
14. *Bibbig A., Middleton S., Racca C., Gillies M.J., Garner H., LeBeau F.E., Davies C., Whittington M.A.* Beta rhythm (15–20 Hz) generated by nonreciprocal communication in hippocampus // J. Neurophysiol. – 2007. – Vol. 97. – P. 2812–2823.
15. *Ekman P., Friesen W.V.* Pictures of Facial Affect. – Palo Alto (CA): Consult Psychol. Press. – 1976. – 250 p.
16. *Engel A.K., Fries P.* Beta-band oscillations – signaling the status quo? // Cur. Opin. Neurobiol. – 2010. – Vol. 20. – P. 156–165.
17. *Harrel A.V., Allan A.M.* Improvements in hippocampal-dependent learning and decremental attention in 5-HT (3) receptor overexpressing mice // Learn. Mem. – 2003. – Vol. 10. – P. 410–419.
18. *Linas R.R., Grace A.A., Yaron Y.* In vitro neurons in mammalian cortical layer 4 exhibit intrinsic oscillatory activity in the 10-to 50 – Hz frequency range // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1991. – Vol. 88. – P. 897–901.
19. *Steriade M.* Grouping of brain rhythms in cortico-thalamic systems // Neuroscience. – 2006. – Vol. 137. – P. 1087–1106.
20. *Uhlhaas P.J., Haenschel C., Nicolic, Singer W.* The role of oscillations and synchrony in cortical networks and their putative relevance for the pathophysiology of schizophrenia // Scizophr. Bull. – 2008. – Vol. 34 (5). – P. 927–943.

#### INFLUENCE OF ADDITIONAL TASKS ON FORMING COGNITIVE SET (ELECTROENCEPHALOGRAPHIC INVESTIGATION)

*Yakovenko I.A., Kozlov M.K., Cheremushkin Ye.A.*

◆ **Resume.** Beta-rhythm parameters were investigated during different conditions of forming cognitive set to emotional facial expression. Formation of visual set to facial emotion recognition was supplemented with three types of additional tasks: a) verbal – to tell word from a pseudoword; b) visuospatial – to find

a target stimulus among other; c) extending the interstimuli time up to 8 sec between the target (facial image) and starting (spot light) stimuli. Formation of visual set was characterized increase mean level and latency maximum of wavelet coefficient (WLC) beta-rhythm in experiment with extending the interstimuli time. The mean level, maximum and latency maximum of wavelet coefficient (WLC) beta-rhythm increased during the tasting stage of set with verbal and visuospatial additional tasks. This experimental paradigm could use for revelation children with unripeness fronto-thalamic and trunk cortico-subcortical activation systems.

◆ **Key words:** cognitive set; facial expression perception; EEG; beta-rhythm; wavelet transform.

#### ◆ Информация об авторах

*Яковенко Ирина Анатольевна* — канд. биол. наук, старший научный сотрудник, лаборатория нейрофизиологии когнитивных процессов. ФГБУН Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН. 117485, Москва, ул. Булterова, д. 5а. E-mail: irinayakovenko@mail.ru.

*Черемушкин Евгений Алексеевич* — канд. биол. наук, старший научный сотрудник, лаборатория нейрофизиологии когнитивных процессов. ФГБУН Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН. 117485, Москва, ул. Булterова, д. 5а. E-mail: khton@mail.ru.

*Козлов Михаил Кириллович* — старший инженер, лаборатория нейрофизиологии когнитивных процессов. ФГБУН Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН. 117485, Москва, ул. Булterова, д. 5а. E-mail: MKKozlov@tochka.ru.

*Yakovenko Irina Anatolyevna* — PhD, Senior researcher Laboratory Neurophysiology of Cognitive Processes. Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS (IHNA & NPh RAS). 5a, Butlerova St., Moscow, 117485, Russia. E-mail: irinayakovenko@mail.ru.

*Cheremushkin Yevgeniy Alekseyevich* — PhD, Senior researcher Laboratory Neurophysiology of Cognitive Processes. Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS (IHNA & NPh RAS). 5a, Butlerova St., Moscow, 117485, Russia. E-mail: khton@mail.ru.

*Kozlov Mikhail Kirillovich* — Senior engineer, Laboratory Neurophysiology of Cognitive Processes. Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS (IHNA & NPh RAS). 5a, Butlerova St., Moscow, 117485, Russia. E-mail: MKKozlov@tochka.ru.

## ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ЭТАПОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОЗРЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА В РАЗЛИЧНОМ ВОЗРАСТЕ

© О.А. Коникина, В.В. Бржеский

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** Представлены результаты оценки функционального состояния сетчатки у 55 здоровых детей различного возраста (110 глаз). Выявлены отличительные особенности формирования кривой электроретинограммы в раннем детском возрасте. Так, у детей до 6 месяцев а-волна электроретинограммы не регистрировалась, b-волна имела крайне низкую амплитуду и увеличенную латентность. Типичную конфигурацию электроретинографическая кривая приобретала не ранее 1 года жизни ребенка. Отмечено, что созревание колбочкового аппарата сетчатки заканчивается позднее, чем палочкового. Показатели электроретинографии объективно подтверждают этапность становления функциональной активности зрительной системы у ребенка.

**Ключевые слова:** физиология зрения; электроретинограмма; сетчатка; фоторецепторы.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

В соответствии с потребностями теоретической и практической офтальмологии, с каждым годом все больше расширяются аппаратно-диагностические возможности прижизненного изучения строения зрительной системы человека, появляются новые методы послойной визуализации сетчатки [4]. При этом на протяжении уже многих десятилетий способы оценки функциональной активности различных клеточных элементов сетчатки, межнейронных взаимодействий при нормальных условиях жизнедеятельности, а также при различных глазных заболеваниях, сводятся главным образом к применению электрофизиологических методов исследования [1–3, 5, 10, 12]. Среди них, в частности, наибольшее распространение получила электроретинография, выполняемая в различных модификациях, которая уже долгие годы является единственным объективным методом исследования ретиальной функции.

С учетом совершенствования этого метода исследования, на сегодняшний день показатели электроретинографии дают возможность определить глубину и площадь патологических изменений сетчатки, позволяют осуществлять мониторинг и прогнозирование течения различных заболеваний, сопровождающихся нарушением электрогенеза и проводимости зрительных импульсов в сетчатке. Безусловно, электроретинография играет также важную роль в исследовании патогенеза подобных заболеваний, равно, как и механизмов терапевтических и токсических эффектов их медикаментозной терапии. И, наконец, рассматриваемый метод электрофизиологического исследования также позволяет оценивать этапы развития и созревания зрительной системы в онтогенезе человека.

Электроретинограмма (ЭРГ) представляет собой графическое выражение суммарной фоторецепторной, нейрональной и глиальной активности сетчатки в ответ на световое раздражение и включает два основных компонента, подлежащих оценке — негативную а- и позитивную b-волну. Происхождение различных компонентов электроретинограммы схематически представлено на рисунке 1.

Для правильной трактовки результатов электроретинографии, а также раннего выявления патологических отклонений показателей электрической активности сетчатки у детей различного возраста, необходимо учитывать последовательность созревания ретиальной ткани.

Несмотря на то, что регистрация электроретинограммы возможна уже с рождения (рис. 2), амплитудно-временные характеристики, а также форма электроретинографической кривой существенно отличаются у детей различного возраста. Так, а-волна (генерируемая дистальными отделами фоторецепторов сетчатки) в норме на первом году жизни не регистрируется, а b-волна отличается сниженной амплитудой и удлинением латентности.

Известно, что к моменту рождения доношенного младенца все слои сетчатки уже сформированы и количество клеточных элементов практически не изменяется в течение последующей жизни. При этом основной процесс развития электрической активности сетчатки приходится на первые 18 недель жизни. В этот период происходит созревание макулярной зоны сетчатки, характеризующееся уплотнением колбочек, центростремительной их миграцией в центральную ямку желтого пятна, формируется фовеолярная депрессия. Кро-

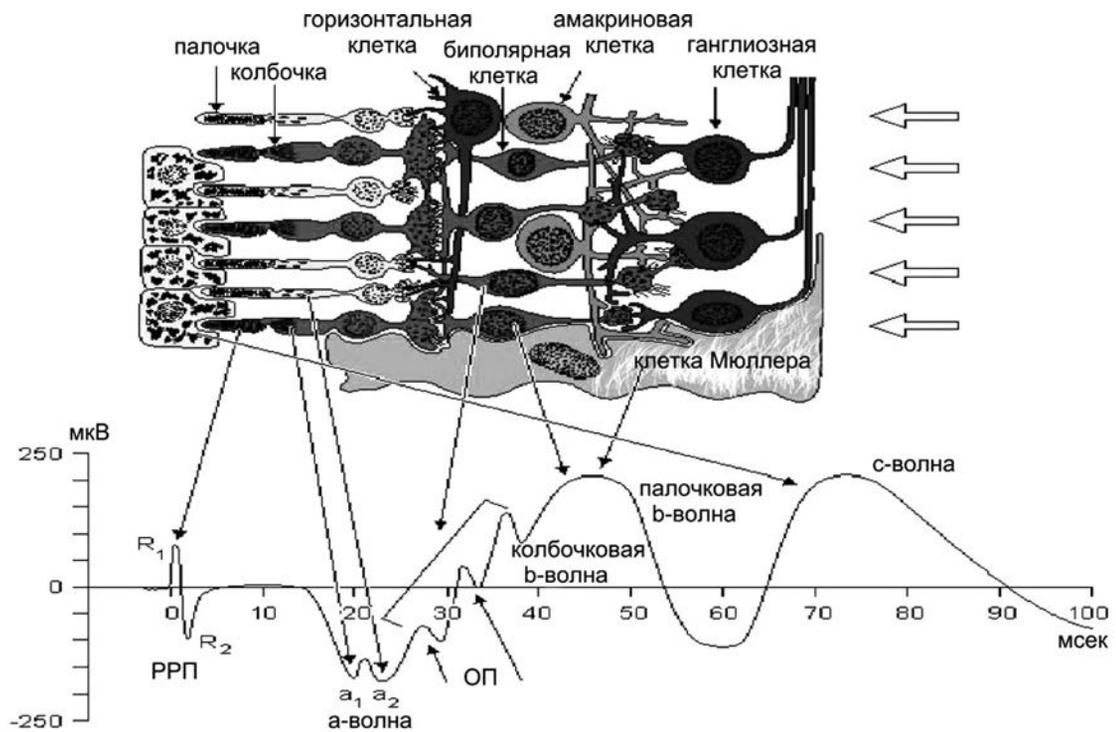


Рис. 1. Топография генерации различных компонентов электроретинограммы (по Malmivio J.)

ме этого, продолжается созревание наружных сегментов фоторецепторов с накоплением в палочках родопсина [6, 7, 11].

Учитывая уже имеющиеся в литературе сведения об этапах формирования нейросенсорной сетчатки у ребенка, актуальным представляется выявление возрастных особенностей основных показателей стандартной электроретинограммы у здоровых детей различного возраста.

*Цель работы:* изучить возрастные особенности электрогенеза сетчатки и разработать на этой основе нормативную базу амплитудно-временных харак-

теристик стандартной электроретинограммы здоровых детей различного возраста.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 55 здоровых детей (110 глаз) в возрасте от 1 месяца до 18 лет (средний возраст  $8,0 \pm 0,2$  лет). Всем обследованным, в дополнение к традиционным методам функционально-анатомической оценки зрительного анализатора, проведено электрофизиологическое исследование в объеме регистрации стандартной электроретинограммы (ISEV, 2008), включающей 5 основных этапов обследования.



Рис. 2. Методика проведения стандартной электроретинографии ребенку раннего возраста

На первом этапе, в условиях максимального мидриаза, после предварительной темновой адаптации в течение 20 минут, регистрировали суммарный скотопический ответ от сетчатки на единичные вспышки яркостью  $0,01 \text{ кд/м}^2$ , что позволило зафиксировать биопотенциалы от палочкового нейрорецепторного аппарата сетчатки. Далее яркость предъявляемой вспышки увеличивали до уровня  $2 \text{ кд/м}^2$ , что позволяло регистрировать электроретинограмму от всей площади сетчатки. В последующем пациенту проводили световую адаптацию в течение 10 минут и регистрировали фотопический колбочковый ответ. Исследование проводили на электрофизиологической установке Tomey — EP1000.

В дополнение к оценке амплитудно-временных характеристик кривых электроретинограммы, всем пациентам рассчитывали индекс  $b/a$ , что в литературе трактуется, как индекс созревания сетчатки [8]. У детей раннего возраста исследование проводили в условиях физиологического сна с целью уменьшения артефактов, связанных с хаотичными движениями глазных яблок во время бодрствования (рис. 2).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нормальные амплитудно-временные характеристики различных видов стандартной электроретинограммы у здоровых детей представлены в таблице 1.

Из приведенной таблицы видно, что основные этапы созревания сетчатки приходятся на первый год жизни ребенка. При этом электрофизиологические характеристики сетчатки в этом возрасте существенно отличаются от амплитудно-временных показателей электроретинограммы у более старших детей.

A-волну электроретинограммы становится возможным регистрировать во втором полугодии жизни. При этом обращают на себя внимание низкие показатели амплитуды b-волны и увеличение ее латентного периода.

Результаты электроретинографии демонстрируют, что на первом году жизни нейроны сетчатки являются незрелыми и электрогенез значительно снижен. При этом периферические отделы сетчатки, представленные в большей степени палочковыми фоторецепторами, созревают раньше центральных, приближаясь к значениям взрослых уже к 6-му месяцу жизни.

В группе детей старше 1 года, а также в дальнейшем, практически до 18 лет, электрогенез сетчатки значимых отличий не имел и не зависел от возраста, что позволяет сделать вывод о том, что к концу 1-го года жизни ребенка в норме завершаются основные этапы формирования и созревания нейроретикулярной ткани.

Кроме абсолютных значений основных параметров стандартной электроретинограммы, комплексная оценка ее показателей включает также расчет уже упомянутого выше индекса созревания сетчатки, определяемого, как отношение амплитуды максимального позитивного пика b-волны к амплитуде негативной a-волны электроретинограммы. Как известно, данный показатель характеризует взаимные влияния фоторецепторов и биполярных ядерных клеток сетчатки на формирование суммарной электрофизиологической кривой и позволяет получать дополнительную информацию о доминирующем влиянии на показатели электрогенеза того или иного слоя сетчатки [8, 9].

Так, высокие значения рассматриваемого индекса были зафиксированы у детей раннего возраста,

Таблица 1

Показатели стандартных видов ЭРГ у здоровых детей различного возраста

Вид ЭРГ	Анализируемый параметр		Возрастная группа			
			0–6 мес.	6–12 мес.	1–5 лет	6–18 лет
Скотопический ответ	b-волна	латентность	$105,6 \pm 1,4$	$82,4 \pm 0,9$	$64,5 \pm 0,7^*$	$68,1 \pm 0,9$
		амплитуда	$15,2 \pm 2,1$	$40,1 \pm 3,8^*$	$42,6 \pm 4,2$	$44,9 \pm 3,5$
Максимальный ответ	a-волна	латентность	–	$28,4 \pm 0,3$	$22,3 \pm 0,5$	$20,2 \pm 0,5$
		амплитуда	–	$45,3 \pm 5,8$	$64,7 \pm 5,2$	$83,7 \pm 4,0^{**}$
	b-волна	латентность	$60,0 \pm 0,5$	$60,0 \pm 0,5$	$42,1 \pm 0,6$	$41,1 \pm 0,5$
		амплитуда	$45,6 \pm 3,8$	$108,3 \pm 4,1$	$127,5 \pm 4,8^*$	$144,7 \pm 5,6$
Колбочковый ответ	a-волна	латентность	–	$20,2 \pm 0,4$	$15,6 \pm 0,2$	$15,8 \pm 0,2$
		амплитуда	–	$5,8 \pm 0,7$	$13,0 \pm 0,6$	$18,0 \pm 0,9$
	b-волна	латентность	$40,1 \pm 0,8$	$35,4 \pm 0,5$	$31,5 \pm 0,6$	$29,4 \pm 0,2$
		амплитуда	$15,3 \pm 4,2$	$41,3 \pm 5,1^*$	$82,6 \pm 4,2$	$92,5 \pm 3,9$
Ритмический ответ 30Hz	b-волна	амплитуда	–	$25,3 \pm 2,2$	$30,2 \pm 2,6$	$46,2 \pm 3,2$

\* – различия по сравнению с возрастной группой 0–6 мес. статистически значимы,  $p < 0,05$ ; \*\* – различия по сравнению с возрастной группой 6–12 мес. статистически значимы,  $p < 0,05$

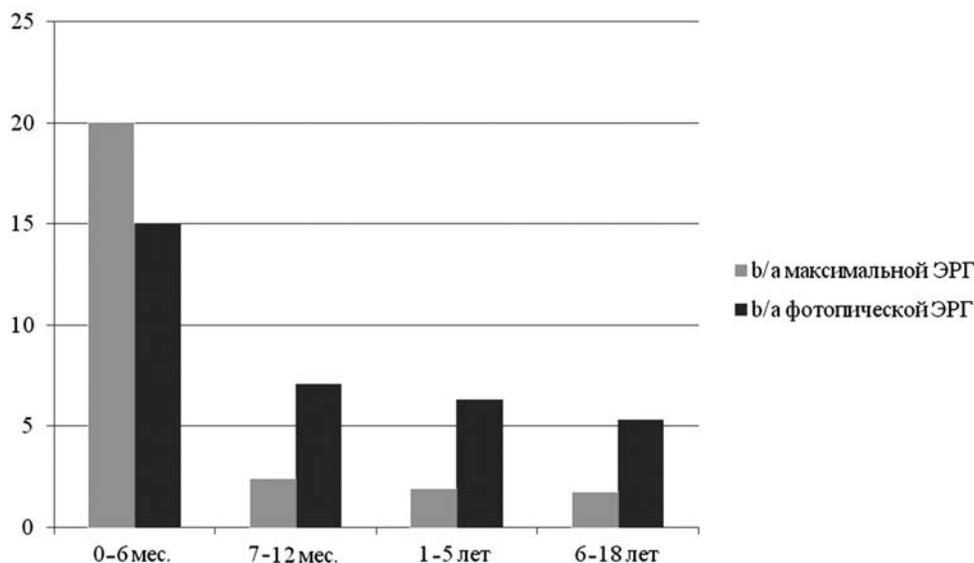


Рис. 3. Возрастная динамика индекса созревания (b/a индекса) сетчатки у детей различного возраста

что в первую очередь характеризует этапы созревания дистальных отделов сетчатки (фоторецепторного слоя). Динамика изменения b/a индекса различных видов электроретинограммы представлена на рисунке 3.

Как видно из графика, с возрастом ребенка отмечается увеличение функциональной активности фоторецепторного слоя сетчатки, что характеризуется уменьшением значения индекса ее созревания.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Младенческий возраст обоснованно считается сенситивным периодом формирования зрительной системы, и выявленные закономерности созревания электроретинограммы у детей раннего возраста подтверждают данный факт.

Базируясь на полученных сведениях, можно предположить, что чем раньше в процессе формирования зрительной системы ребенка на нейросенсорную сетчатку воздействует тот или иной патологический процесс, тем выше вероятность выявления глубоких нарушений электрогенеза соответствующих отделов сетчатки.

При этом наиболее «чувствительным» для периферических отделов сетчатки является возраст до 6 месяцев, в то время как колбочковый аппарат сетчатки продолжает формироваться в течение всего первого года жизни.

У детей старше 1 года для оценки электрофизиологических показателей при различных заболеваниях и повреждениях глаз допустимо использовать средневозрастные нормативы электроретинограммы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Демирчоглян Г.Г. Физиология и патология сетчатки. — М: Медицина, 1964. — 144 с.
2. Шамшинова А.М., Зуева М.В., Цапенко И.В., Яковлев А.А. Нейрофизиологические особенности сетчатки и возможности клинической электроретинографии // Вестник офтальмологии. — 1996. — № 2. — С. 52–55.
3. Шамшинова А.М. Электроретинография в офтальмологии. — М.: Медика, 2009. — 304 с.
4. Шамшинова А.М. Клиническая физиология зрения: Очерки / Под ред. А.М. Шамшиновой — М.: Т.М. Андреева, 2006. — 956 с.
5. Яковлев А.А., Хватова А.В. Значение электрофизиологических методов исследования в детской офтальмологии // Клиническая физиология зрения: сборник научных трудов. — Москва, 1993. — С. 115–130.
6. Fulton A.B., Hansen R.M., Moskowitz A. Development of rod function in term born former preterm subjects // Optom. Vis. Sci. — 2009. — Vol. 86. — P. 653–658.
7. Fulton A.B., Hansen R.M. The development of scotopic sensitivity // Invest Ophthalmol Vis Sci. — 2000. — Vol. 41. — P. 1588–1596.
8. Lam B.L. Electrophysiology of Vision. Clinical testing and application / Taylor & Francis. — London, 2005. — 514 p.
9. Malmivuo J., Pronsey R. Bioelectromagnetism — principles and applications of bioelectric fields. — New York: Oxford university press, 1995. — 479 p.
10. Parness-Yossifon, Reut; Mets, Marilyn Baird. The electroretinogram in children // Pediatrics and strabismus. — 2008. — Vol. 19, N5. — P. 398–402.

11. *Provis J.M., Dubis A.M., Maddess T., Carroll J.* Adaptatin of the central retina for high acuity vision: cones, the fovea and the avascular zone // *Progress in Retinal and Eye Research.* – 2013. – Vol. 35. – P. 63–81.
12. *Straub W.* Das Elektroretinogramm. – Frankfurt, 1961. – 200 S.

#### **OPPORTUNITIES ELECTRORETINOGRAPHY IN STADYING OF PHYSIOLOGICAL STAGES OF MATURATION HUMAN RETINA AT DIFFERENT AGES**

*Konikova O.A., Brzheskiy V.V.*

◆ **Resume.** The results of evaluation of the functional state of the retina in 55 healthy children of different ages (110 eyes). Distinctive features of the formation curve electroretinogram in early childhood. So in children under 6 months a-wave electroretinogram was not recorded, b-wave had a very low amplitude and increased latency. Typical configuration electroretinogramm was after 1 year of life. Noted that the maturation of cone function finishes later than the rod-function. Electroretinography objectively confirm phasing formation of functional activity of the visual system in children.

◆ **Key words:** physiology of vision; electroretinogramm; retina photoreceptors.

#### ◆ Информация об авторах

*Коникова Ольга Александровна* – ассистент кафедры офтальмологии с курсом клинической фармакологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: olgakonikova@gmail.com.

*Konikova Olga Aleksandrovna* – Assistant of Ophthalmology Department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: olgakonikova@gmail.com.

*Бржеский Владимир Всеволодович* – заведующий кафедрой офтальмологии с курсом клинической фармакологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: vvbzrh@yandex.ru.

*Brzheskiy Vladimir Vsevolodovich* – Head Ophthalmology Department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: vvbzrh@yandex.ru.

## ОСОБЕННОСТИ НЕЗАВИСИМЫХ КОМПОНЕНТ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПАЦИЕНТОВ С СДВГ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

© М.В. Пронина<sup>1</sup>, В.А. Пономарев<sup>1</sup>, А. Мюллер<sup>2</sup>, Ю.Д. Кропотов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУН Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup>Детский центр, Кур, Швейцария

**Резюме.** В работе исследовались особенности независимых компонент потенциалов, связанных с событиями, у подростков (11–17 лет) и взрослых (18–30 лет), страдающих синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), по сравнению с нормативной базой данных. В обеих возрастных группах было обнаружено достоверное снижение амплитуды двух независимых компонент, генерируемых (по данным sLORETA) в левой задневисочной и премоторной областях коры и, предположительно, связанных с обработкой зрительных стимулов и подавлением действия. В подростковой группе, кроме того, был нарушен компонент, генерируемый, по-видимому, в островковой коре, во взрослой группе — еще один компонент, источник которого локализуется в премоторной коре.

**Ключевые слова:** когнитивные вызванные потенциалы; СДВГ; подростки; метод независимых компонент; Go/NoGo тест.

### ВВЕДЕНИЕ

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) — это психическое заболевание, характеризующееся невнимательностью или снижением внимания, импульсивным и гиперактивным поведением (МКБ-10). По данным Спенсер с соавторами [28], СДВГ страдают 5–10% населения. У 35–80% детей с СДВГ симптомы наблюдаются и после взросления [6, 14, 28]. С возрастом профиль нарушений несколько меняется: если в подростковом возрасте более выражена гиперактивность, то у взрослых пациентов на первый план выходят проблемы, связанные с ослаблением контроля выполнения действий [6].

С нейрофизиологической точки зрения при СДВГ наблюдается дисфункция одной из важнейших мозговых систем — системы управления. Предполагается, что эта система отвечает за планирование, инициацию, поддержание и координацию действий, наиболее адекватных в текущих условиях [2, 13, 21]. При СДВГ нарушаются процессы поддержания внимания, устойчивого, селективного и распределенного [11, 29], что приводит к невнимательности, в то время как нарушение процесса подавления подготовленного действия обычно выражается в импульсивности [4].

Для оценки работы системы управления используются тесты Go/NoGo парадигмы. В данной работе особое значение уделялось процессам подготовки к действию, поэтому использовался двустимульный тест. В вызванных потенциалах (ВП), зарегистрированных во время выполнения данной модификации теста, можно выделить более ранние и более поздние компоненты, имеющие различный функциональный смысл. Более ранние компоненты, как предполагается, связаны с про-

цессами обработки сенсорной (зрительной и слуховой) информации и реакцией на новый стимул. Более поздние компоненты отражают процессы вовлечения в действие, торможения подготовленного действия и мониторинга конфликта, таким образом, отражая функции системы управления действиями [1].

Вызванные потенциалы детей с СДВГ исследовались во многих работах [7]. Отличия от нормы были обнаружены для ранних и поздних компонент ВП зрительной и слуховой модальностей в разных заданиях [10, 19, 27]. Достоверные изменения вызванных потенциалов в Go/NoGo тесте были обнаружены и в исследованиях на взрослых пациентах [12, 26]. У них наблюдалось повышение амплитуды негативных компонентов N1 и N2 и снижение амплитуды поздних волн P300.

Большинство волн ВП, используемых в физиологических исследованиях, представляют собой изменение потенциала мозга, вызванное активностью нескольких источников, связанных с различными психическими процессами. Таким образом, когнитивный вызванный потенциал, зарегистрированный в каждый момент времени с конкретного электрода, представляет собой суммарную активность нескольких разных источников. Каждый из этих источников имеет свою локализацию, определяющую топографию потенциала на поверхности головы, и свой период активности. Более того, теоретически, изменением экспериментальных условий (вероятность предъявления стимулов, длина межстимульных интервалов, модальность стимулов и ответных реакций) можно по-разному влиять на работу различных источников [3, 20].

Предположение о том, что источники потенциалов активируются независимо друг от друга, позволило

применить к ЭЭГ-данным математический метод разделения сложного сигнала, называемый методом независимых компонент [9]. Метод позволяет разложить многоканальные вызванные потенциалы на такие компоненты, которые имеют минимальную взаимную информацию, то есть, зная один компонент, невозможно ничего сказать о других компонентах. Таким образом, можно выделить независимые компоненты, отражающие активность разных источников, и, предположительно, связанные с различными психофизиологическими процессами.

Как показали исследования, проведенные на большой группе здоровых испытуемых в Go/NoGo тесте, процессы обработки сенсорной информации, формирования модели поведения при выполнении задания, подготовки к выполнению действия, выполнения действия, оценки правильности его выполнения и приостановки программы ранее подготовленного действия являются активными и отражаются в компонентах вызванных потенциалов головного мозга [20].

Целью данной работы было оценить нарушение процессов обработки зрительных стимулов и работы системы управления у пациентов с СДВГ в разных возрастных группах с помощью метода независимых компонент вызванных потенциалов в Go/NoGo тесте.

## МЕТОДИКА

В исследовании анализировались записи 180 пациентов с диагнозом синдром нарушения внимания с гиперактивностью, 132 испытуемых подросткового возраста (от 11 до 17 лет), 48 взрослых (в возрасте от 18 до 30 лет). Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией, и все пациенты давали информированное согласие на участие.

В работе использовались записи вызванных потенциалов из нормативной базы данных NBI DataBase (240 здоровых испытуемых, в возрасте от 11 до 30 лет). Критериями отбора испытуемых для базы данных являлись отсутствие психических заболеваний, наркотической зависимости, алкоголизма или серьезных проблем со здоровьем в анамнезе.

## СТРУКТУРА ТЕСТА

В работе использовалась активная конструкция зрительного двустимульного теста Go/NoGo на селективное внимание. Зрительные стимулы предъявлялись на мониторе компьютера, слуховые — через динамики.

Тест состоял из 400 проб в парадигме Go/NoGo. В качестве стимулов использовались изображения животных, растений, человека. Пробами являлись пары зрительных стимулов: животное-животное

(проба Go), животное-растение (проба NoGo), растение-растение (проба Ignore), и растение-человек (проба Novel). Пробы подавались в случайном порядке с вероятностью 25%. Novel проба сопровождалась звуковым сигналом громкостью около 70 дБ (возле головы испытуемого), представляющим собой комбинацию тонов частотой 5000 Гц, 2500 Гц, 2000 Гц, 1500 Гц и 1000 Гц в случайном порядке. Каждый тон длился 20 мс, суммарная длительность звукового сигнала составляла 100 мс. Испытуемым давалась инструкция нажимать на кнопку как можно быстрее, в случае предъявления пары животное-животное, и не нажимать на предъявление других пар стимулов. Проба Novel за счет звукового сигнала вызывала ориентировочную реакцию.

Структура пробы: длительность пробы — 3000 мс, престаимульный интервал — 300 мс, длительность обоих стимулов — 100 мс, длительность интервала между двумя стимулами в паре — 1000 мс, интервал между парами стимулов был равен 1900 мс.

Для контроля над правильностью выполнения двустимульного теста и измерения времени реакции регистрировался сигнал от кнопки.

Исследование проводилось в спокойной обстановке, при отсутствии отвлекающих стимулов. Во время исследования пациент находился в экранированной комнате, полулежа в удобном кресле, перед ним на расстоянии 1 метр располагался монитор и динамики. Перед каждым исследованием пациенту подробно объяснялись его задачи, и проводилась серия тренировочных проб.

Регистрация ЭЭГ производилась с помощью цифрового электроэнцефалографа «Мицар» (производства ООО «Мицар», С.-Петербург). Использовалась электродная шапочка «Electrosar» с 19 электродами, расположенными на поверхности головы в соответствии с международной системой 10–20 в отведениях Fp1, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3, Pz, P4, T6, O1, O2 с заземляющим электродом в лобной области. Электроды заполнялись небольшим количеством электропроводящего геля «ElectroGel». В качестве референтных использовались прилегающие к шапочке электроды-клипсы, располагавшиеся на мочках ушей. Место установки электрода предварительно зачищали абразивным гелем «NuPrep». Далее электрод заполняли небольшим количеством электропроводящего геля «ElectroGel». Сопротивление электродов не превышало 5 кОм. Частота оцифровки ЭЭГ составляла 250 Гц. Параметры фильтров высокой и низкой частоты составляли соответственно 0,53 Гц (0,3 с) и 30 Гц, также использовался режекторный фильтр — 45–55 Гц.

Коррекция артефактов вертикальных и горизонтальных движений глаз осуществлялась путем обнуления независимых компонент ЭЭГ, соответствующих морганиям глаз [30]. Такая методика позволила в несколько раз увеличить количество безартефактных эпох анализа и тем самым увеличить надежность получаемых результатов.

Дополнительно производилось автоматическое удаление высокоамплитудных (более 100 мкВ) артефактов. Также удалялись медленные волны с частотой 0–1 Гц и амплитудой более 50 мкВ, быстрые волны с частотой 20–35 Гц и амплитудой более 35 мкВ.

Ошибочные пробы (пробы Go, в которых испытуемый не нажал на кнопку, и пробы NoGo с ложными нажатиями) исключались из анализа вызванных потенциалов. Их количество подсчитывалось и сравнивалось между группами испытуемых.

Расчет независимых компонент вызванных потенциалов производился в программе WinEEG с использованием алгоритма Infomax [9]. Вызванные потенциалы испытуемых из нормативной базы данных в двух возрастных группах: 11–17 лет и 18–30 лет независимо раскладывались на компоненты. Расчет независимых компонент производился для всех типов проб попарно (Ignore и Novel, Go и NoGo) на интервале от 1400 мс до 2400 мс от начала пробы (1 секунда после начала предъявления второго стимула в паре). Из полученных независимых компонент в возрастной группе 11–17 лет были выбраны 7, в группе 18–30 лет — 8 компонент с наибольшей амплитудой. Для них строились пространственные фильтры, которые затем применялись к вызванным потенциалам пациентов и здоровых испытуемых соответствующей возрастной группы. Выделенные таким образом независимые компоненты сравнивались между группами СДВГ и здоровых в интервале 700 мс после второго стимула в паре.

Статистический анализ проводился с использованием t-критерия. Интервалы определялись по усредненным данным как ширина на половине высоты полуволны.

Для определения локализации источников независимых компонент вызванных потенциалов

использовалась sLORETA [23]. Для каждого независимого компонента на основании рассчитанных коэффициентов, определяющих влияние каждого источника на электроды, строилось изображение sLORETA с учетом координатной сетки электродов и сферической трехслойной модели головного мозга, подогнанной под стандартный атлас мозга человека.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Поведенческие показатели

В возрастной группе 11–17 лет у пациентов с СДВГ по сравнению с группой здоровых было достоверно увеличено количество ошибок пропуска, ложных нажатий и дисперсия времени реакции (табл. 1).

В группе взрослых у пациентов с СДВГ было достоверно увеличено количество ошибок пропуска, время реакции и дисперсия времени реакции.

### Сравнительный анализ независимых компонент у подростков

Достоверные ( $p < 0,05$ ) различия между группами были обнаружены только для трех независимых компонент (рис. 1). Негативная полуволна левого задневисочного компонента в интервале 150–205 мс имела достоверно меньшую высоту пика в группе пациентов (0,95 мкВ), чем у здоровых (–0,24 мкВ). Согласно sLORETA, источник этого компонента локализуется в левой задневисочной коре, а вероятное функциональное значение соответствует процессу переработки зрительной информации.

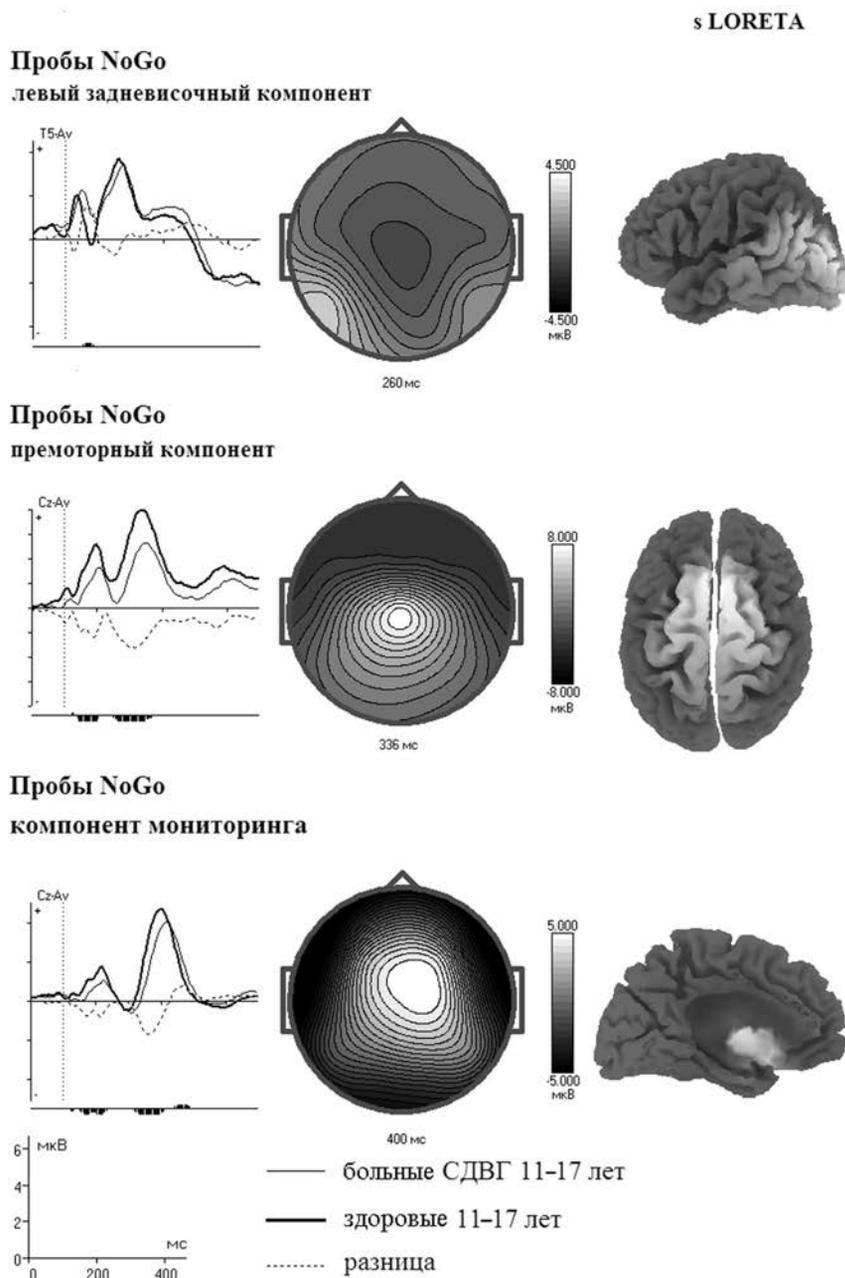
Также, достоверное снижение высоты пика было обнаружено для позитивных полуволн в интервале 150–210 мс и 290–390 мс преоторного независимого компонента. Средняя высота пика более ранней полуволны в группе СДВГ составляет 3,28 мкВ, в группе здоровых — 5,19 мкВ. Средняя высота пика полуволны в интервале 290–390 мс в группе пациентов = 5,28 мкВ, в группе здоровых — 7,99 мкВ. Этот независимый компонент выделяется в вызванных потенциалах на второй стимул в пробе NoGo и,

Таблица 1

Средние значения поведенческих показателей при выполнении теста

Показатели	11–17 лет		18–30 лет	
	СДВГ	Норма	СДВГ	Норма
Пропуски	<b>6,98</b>	<b>3,34</b>	<b>6,35</b>	<b>1,91</b>
Ложные нажатия	<b>2,4</b>	<b>1,31</b>	0,96	0,59
Время реакции (мс)	431,67	431,36	<b>445,39</b>	<b>376,18</b>
Дисперсия времени реакции	<b>13,08</b>	<b>11,32</b>	<b>11,69</b>	<b>8,52</b>

Полужирным шрифтом отмечены достоверные ( $p < 0,05$ ) различия между группами пациентов и здоровых



**Рис. 1.** Компоненты ВП, достоверно различающиеся в возрастной группе 11–17 лет пациентов с СДВГ и здоровых испытуемых: Для каждого компонента на рисунке представлена топография, график среднего значения ВП (тонкая линия – для группы пациентов с диагнозом СДВГ, толстая – здоровые) и трехмерная локализация источников по sLORETA. Пунктирной линией изображена разностная кривая для групп здоровых и пациентов с СДВГ. Вертикальные столбики отражают уровень статистической значимости различий (t-критерий): низкие столбики соответствуют уровню значимости  $p < 0,05$ , средние –  $p < 0,01$ , высокие –  $p < 0,001$ . На графике среднего значения ВП по оси абсцисс отложено время в миллисекундах после предъявления второго зрительного стимула в паре, по оси ординат – значение амплитуды ВП в микровольтах. Время, в течение которого предъявлялся второй зрительный стимул (100 мс), отмечено вертикальными пунктирными линиями

предположительно, отражает процесс торможения действия.

Высота пика позитивной полуволны компонента мониторинга в группе СДВГ снижена до 1,01 мкВ (в группе здоровых — 1,76 мкВ), вы-

сота пика полуволны в интервале 340–450 мс — до 4,02 мкВ (в группе здоровых = 4,65 мкВ). Этот компонент выделяется в вызванных потенциалах на NoGo стимул и, вероятно, отражает процесс мониторинга результатов действия. Источник этого

компонента, по-видимому, локализуется в островковой коре.

#### Сравнительный анализ независимых компонент у взрослых

Достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между группами были обнаружены для трех независимых компонентов (рис. 2). Позитивная полуволна левого задневисочного компонента в интервале 190–260 мс была достоверно снижена в группе пациентов (2,21 мкВ), по сравнению со здоровыми (4,25 мкВ). Согласно sLORETA, источник этого компонента локализуется в левой задневисочной коре, а предположительное

функциональное значение соответствует процессу переработки зрительной информации.

Также, достоверное снижение высоты пика было обнаружено для позитивных полуволн в интервале 160–210 мс и 270–370 мс премоторного независимого компонента. Средняя высота пика более ранней полуволны в группе СДВГ составляет 1,22 мкВ, в группе здоровых — 3,25 мкВ. Средняя высота пика полуволны в интервале 290–390 мс в группе пациентов = 3,37 мкВ, в группе здоровых = 6,73 мкВ.

Высота пика негативной полуволны компонента реакции на новизну в интервале 100–130 мс в группе

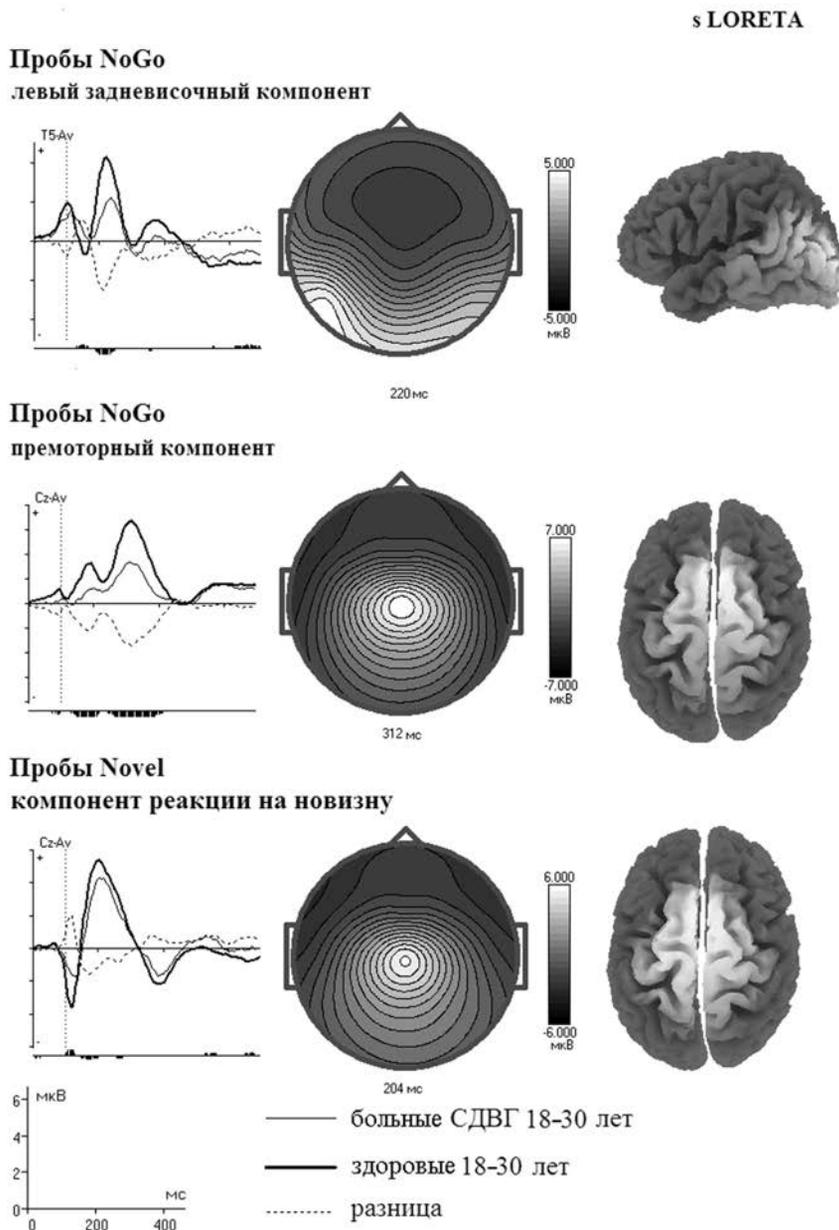


Рис. 2. Компоненты ВП, достоверно различающиеся в возрастной группе 18–30 лет пациентов с СДВГ и здоровых испытуемых. Обозначения те же, что и на рисунке 1

СДВГ снижена до  $-1,74$  мкВ (в группе здоровых —  $-3,58$  мкВ). Этот компонент выделяется в вызванных потенциалах на NoGo стимулы, и, согласно sLORETA, генерируется в премоторной коре.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Инструкция, даваемая при выполнении теста, приводит к тому, что после предъявления изображения животного на первом месте в паре картинок испытуемый готовится нажать на кнопку, если второе изображение будет идентично первому. Если ожидание оправдывается (проба Go), то подготовленное действие реализуется. Если же на втором месте предъявляется изображение растения (проба NoGo), то подготовленное действие необходимо затормозить. Процессы управления действиями, как и процессы обработки изображений, отражаются в компонентах вызванных потенциалов.

Нами были выявлены достоверные отличия от нормы по поведенческим показателям (количество ошибок, время реакции и дисперсия времени реакции) и амплитуде независимых компонент вызванных потенциалов у пациентов с СДВГ в двух возрастных группах.

Увеличение количества ложных нажатий при выполнении задания рассматривается как отражение повышенной импульсивности, так как такие ошибки возникают, когда испытуемый совершает действие в условиях, когда оно не требуется. Увеличение количества пропусков и времени реакции рассматриваются как корреляты пониженного уровня внимания [5, 16].

В нашей работе увеличение количества ложных нажатий наблюдалось только в подростковой группе испытуемых (11–17 лет). В сочетании с увеличением количества пропусков и дисперсии времени реакции это позволяет говорить о наличии у пациентов этой группы, как сниженного уровня внимания, так и импульсивности. Изменение поведенческих показателей у взрослых пациентов соответствует только коррелятам сниженного внимания.

По данным сравнительного анализа независимых компонент ВП у пациентов с СДВГ обеих возрастных групп наблюдалось снижение амплитуды двух независимых компонент, выделяемых в вызванных потенциалах на NoGo-стимулы (рис. 1, 2).

Первый компонент генерируется в левой височно-теменной области и, по-видимому, соответствует многократно описанной волне N170, которая отражает процесс распознавания зрительных объектов [18].

Второй компонент, согласно sLORETA, генерируется в премоторной коре — части мозга, вовлеченной в процессы подавления действий [17]. Предполагается, что этот компонент отражает процесс торможения действия при предъявлении NoGo-стимулов.

Кроме описанных выше, в группе подростков (11–17 лет) было обнаружено снижение амплитуды еще одного независимого компонента, имеющего центральное распределение и выделяемого в NoGo-пробах. Этот компонент, по-видимому, соответствует волне N2 NOGO традиционных вызванных потенциалов [8, 24] и отражает мониторинг конфликта между подготовленным действием (нажатие на кнопку) и реально осуществленным (отсутствие нажатия) [22].

В группе взрослых пациентов был нарушен другой компонент, специфичный для проб Novel, в которых, дополнительно к изображению, предъявлялся звуковой стимул. Латентность полуволны около 200 мс и локализация источника этого компонента в премоторной области коры, позволяет предположить, что он аналогичен компоненту P3a вызванных потенциалов, регистрируемых в тесте oddball парадигмы на редкий, «отвлекающий» стимул. Функциональное значение этого компонента соответствует реакции на новизну [25]. Голдштейн с соавторами предположил, что он может отражать процесс торможения, вызванного возникновением нового неожиданного фактора [15].

Полученные нами результаты говорят в пользу гипотезы о нарушении у пациентов с СДВГ работы системы управления, в частности процессов, обеспечивающих поддержание внимания и торможение лишнего в данных условиях действия. Наши данные также указывают на дисфункцию процессов обработки сенсорных стимулов у таких пациентов. При этом было обнаружено, что с возрастом показатели, отражающие уровень импульсивности, снижаются и во взрослом состоянии достоверно не отличаются от нормы, в то время как корреляты нарушения внимания выявляются как в подростковом, так и во взрослом периоде.

Согласно sLORETA, локализация источников независимых компонент вызванных потенциалов, нарушенных у пациентов подросткового возраста относительно нормы, соответствует левой задневисочной, премоторной и передней цингулярной областям коры, в то время как в группе взрослых пациентов изменений в передней цингулярной коре не наблюдается. Это может быть следствием некоторой компенсации симптомов во взрослом возрасте, на физиологическом уровне уменьшающей величины области нарушенного функционирования.

**ВЫВОДЫ**

1. В обеих возрастных группах пациентов с СДВГ по сравнению с нормой наблюдалось увеличение количества ошибок при выполнении теста.
2. В группах пациентов подросткового и взрослого возраста было выявлено нарушение компонент вызванных потенциалов, отражающих процессы обработки сенсорных стимулов и работу системы управления.
3. Учитывая большую статистическую значимость различий независимых компонент пациентов и здоровых испытуемых в обеих возрастных группах, данная методика может быть использована для разработки дополнительного объективного критерия диагностики СДВГ.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кротонов Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы и нейротерапия. Перевод с англ. под ред. В.А. Пономарева. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010.
2. Кротонов Ю.Д. Мозговая организация восприятия и памяти: гипотеза программирования действий // Физиология человека. — 1989. — Т. 15 (3). — С. 19.
3. Кротонов Ю.Д., Пронина М.В., Поляков Ю.И., Пономарев В.А. Функциональные биомаркеры в диагностике психических заболеваний: когнитивные вызванные потенциалы // Физиология человека. — 2013. — Т. 39 (1). — С. 14–25.
4. Barkley R.A. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD // Psychol Bull. — 1997. — Vol. 121. — P. 65–94.
5. Barkley R.A. The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms // Journal of Abnormal Child Psychology. — 1991. — Vol. 19. — P. 149–178.
6. Barkley R.A., Murphy K.R., Fischer M. ADHD in adults. What the science says. — New York: Guilford Press, 2008.
7. Barry R.J., Johnstone S.J., Clarke A.R. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials // Clin. Neurophysiol. — 2003. — Vol. 114. — P. 184.
8. Bekker E.M., Kenemans J.L., Verbaten M.N. Source analysis of the N 2 in a cued Go/NoGo task // Brain Res. Cogn. Brain Res. — 2005. — Vol. 22. — P. 221–231.
9. Bell A.J., Sejnowski T.J. An information-maximization approach to blind separation and blind deconvolution // Neural Comput. — 1995. — Vol. 7. — P. 1129–1159.
10. Broyd S.J., Johnstone S.J., Barry R.J., Clarke A.R., McCarthy R., Selikowitz M. et al. The effect of methylphenidate on response inhibition and the event-related potential of children with attention deficit/hyperactivity disorder // Int. J. Psychophysiol. — 2005. — Vol. 58. — P. 47–58.
11. Carter C.S., Krenner P., Chaderjian M., Northcutt C., Wolfe V. Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder // Psychiatry Res. — 1995. — Vol. 56. — P. 59–70.
12. Fallgatter A.J., Ehlis A.C., Rosler M., Strik W.K., Blocher D., Herrmann M.J. Diminished prefrontal brain function in adults with psychopathology in childhood related to attention deficit hyperactivity disorder // Psychiatry Res. — 2005. — Vol. 138. — P. 157–169.
13. Fellows L.K. The cognitive neuroscience of human decision making: a review and conceptual framework // Behav. Cogn. Neurosci. Rev. — 2004. — Vol. 3. — P. 159.
14. Gittelman R., Mannuzza S., Shenker R., Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up: I. Psychiatric status // Arch. Gen. Psychiatry. — 1985. — Vol. 42. — P. 937–947.
15. Goldstein A., Spencer K.M., Donchin E. The influence of stimulus deviance and novelty on the P300 and novelty P3 // Psychophysiology. — 2002. — Vol. 39. — P. 781–790.
16. Halperin J.M., Wolf L.E., Pascualvaca D.M., Newcorn J.H., Healey J.M. Differential assessment of attention and impulsivity in children // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 1988. — Vol. 27. — P. 326–329.
17. Ikeda A., Lüders H.O., Burgess R.C., Shibasaki H. Movement-related potentials associated with single and repetitive movements recorded from human supplementary motor area // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 89. — P. 269–277.
18. Itier R.J., Taylor M.J. N170 or N1? Spatiotemporal Differences between Object and Face Processing Using ERPs // Cerebral Cortex. — 2004. — Vol. 14. — P. 132–142.
19. Johnstone S.J., Clarke A.R. Dysfunctional response preparation and inhibition during a visual Go/No-go task in children with two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder // Psychiatry Res. — 2009. — Vol. 166. — P. 223–237.
20. Kropotov J.D., Ponomarev V.A., Hollup S., Mueller A. Dissociating action inhibition, conflict monitoring and sensory mismatch into independent components of event related potentials in GO/NOGO task // NeuroImage. — 2011. — Vol. 57 (2). — P. 565–575.
21. Nachev P. Cognition and medial frontal cortex in health and disease // Curr. Opin. Neurol. — 2006. — Vol. 19. — P. 586.
22. Nieuwenhuis S., Yeung N., van den Wildenberg W.K., Ridderinkhof W.W. Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a Go/No-Go task // Cogn. Affect. Behav. Neurosci. — 2003. — Vol. 3. — P. 17–26.

23. Pascual-Marqui R.D. Standardized low resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details // *Methods & Findings in Experimental & Clinical Pharmacology*. – 2002. – Vol. 24. – P. 5–12.
24. Pfefferbaum A., Ford J.M., Weller B.J., Kopell B.S. ERPs to response production and inhibition // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1985. – Vol. 60. – P. 423–434.
25. Polich J., Criado J.R. Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b // *Int. J. Psychophysiol.* – 2006. – Vol. 60. – P. 172–185.
26. Prox V., Dietrich D.E., Zhang Y., Emrich H.M., Ohlmeier M.D. Attentional processing in adults with ADHD as reflected by event-related potentials // *Neurosci Lett.* – 2007. – Vol. 419. – P. 236–241.
27. Smith J.L., Johnstone S.J., Barry R.J. Inhibitory processing during the Go/NoGo task: an ERP analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder // *Clin. Neurophysiol.* – 2004. – Vol. 115. – P. 1320–1331.
28. Spencer T.J., Biederman J., Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology // *Ambul. Pediatr.* – 2007. – Vol. 7. – P. 73–81.
29. Spronk M., Jonkman L.M., Kemner C. Response inhibition and attention processing in 5- to 7-year-old chil-

dren with and without symptoms of ADHD: an ERP study // *Clin. Neurophysiol.* – 2008. – Vol. 119. – P. 2738–2752.

30. Vigário R.N. Extraction of ocular artefacts from EEG using independent component analysis // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1997. – Vol. 103 (3). – P. 395–340.

#### ANALYSIS OF INDEPENDENT COMPONENTS FOR ERPS FROM ADHD PATIENTS OF VARIOUS AGES

*Pronina M.V., Ponomarev V.A., Myuller A., Kropotov Yu.D.*

◆ **Resume.** We investigated the characteristics of independent components for event-related potentials in adolescents (11–17 years old) and adults (18–30 years old) with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), compared to the normative database. In both age groups was found significant decrease in the amplitude of the two independent components generated (according to sLORETA) in the left posterior temporal and premotor cortex and presumably associated with the processing of visual stimuli and the action suppression. In the teenage group, moreover, was broken component generated in the cingulate cortex in the adult group – another component, the source of which is localized in the premotor cortex.

◆ **Key words:** cognitive evoked potentials; ADHD; adolescents; Independent Component Analysis; Go/NoGo test.

#### ◆ Информация об авторах

*Пронина Марина Владимировна* – канд. биол. наук, младший научный сотрудник лаборатории нейробиологии программирования действий. ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой» Российской академии наук. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: proninamarina@mail.ru.

*Pronina Marina Vladimirovna* – PhD, Junior Researcher, Laboratory of Neurobiology for Action Programming. N.P. Bechtereva Institute of the Human Brain, Russian Academy of Sciences. 9, Akademik Pavlov St., St. Petersburg, 197376, Russia. E-mail: proninamarina@mail.ru.

*Пономарев Валерий Александрович* – канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории нейробиологии программирования действий. ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой» Российской академии наук. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: valery\_ponomarev@mail.ru.

*Ponomarev Valeriy Aleksandrovich* – PhD, Leading Researcher, Laboratory of Neurobiology for Action Programming. N.P. Bechtereva Institute of the Human Brain, Russian Academy of Sciences. 9, Akademik Pavlov St., St. Petersburg, 197376, Russia. E-mail: valery\_ponomarev@mail.ru.

*Мюллер Андреас* – директор Детского центра. Детский центр. CH-7000, Кур, ул. Постштрассе, д. 22. E-mail: andreas\_mueller@swissonline.ch.

*Müller Andreas* – PhD, Director of the Research Clinic. Praxis für Kinder: Organisation und Entwicklung. CH-7000, Chur, Poststrasse, 22. E-mail: andreas\_mueller@swissonline.ch.

*Кропотов Юрий Дмитриевич* – д-р. биол. наук, лауреат Государственной премии СССР, профессор, заведующий лабораторией нейробиологии программирования действий. ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой» Российской академии наук. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: yurykropotov@yahoo.com.

*Kropotov Yuriy Dmitriyevich* – Professor, Head, Laboratory of Neurobiology for Action Programming, USSR state prize winner. N.P. Bechtereva Institute of the Human Brain, Russian Academy of Sciences. 9, Akademik Pavlov St., St. Petersburg, 197376, Russia. E-mail: yurykropotov@yahoo.com.

## ОСОБЕННОСТИ ЭХОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ СВЯЗКИ И ПАРААОРТАЛЬНЫХ КАЛЬЦИНАТОВ У ДЕТЕЙ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

© А. В. Синицына<sup>1</sup>, Е. В. Синельникова<sup>1</sup>, В. Н. Кривохиж<sup>1</sup>,  
О. Л. Красногорская<sup>1</sup>, Р. А. Насыров<sup>1</sup>, П. В. Гаврилов<sup>2</sup>, Е. В. Жаров<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

<sup>2</sup>ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

**Резюме.** В статье представлены результаты эхографического исследования с целью изучения предположения о несоответствии рентгенологической и ультразвуковой картины особенностей Боталлова протока у 230 детей с измененной чувствительностью к туберкулину и подозрением на кальцинат в области аортального окна по данным традиционных рентгенологических исследований. Выявлено, что при УЗД и МСКТ исследовании фрагментарные структуры высокой плотности в зоне бывшего Боталлова протока, по настоящее время, ошибочно расцениваются как кальцинаты.

**Ключевые слова:** дети; ультразвуковая диагностика; туберкулез; кальцинаты; артериальный проток; кальцинированная артериальная связка.

### ВВЕДЕНИЕ

В последние годы отмечается рост показателя инфицированности микобактерией туберкулеза у детей и подростков в г. Санкт-Петербурге, увеличение доли детей и подростков, выявленных по контакту, а также больных туберкулезом детей-мигрантов. В подавляющем количестве случаев это туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ). ТВГЛУ в среднем у детей наблюдается в 82% и у подростков — в 28,9% [2]. Туберкулез у детей характеризуется выраженным полиморфизмом клинических проявлений, отсутствием строго специфических симптомов, что создает значительные трудности в диагностике. Между тем диагноз ТВГЛУ влечет за собой достаточно серьезное лечение несколькими химиопрепаратами в течение длительного времени в условиях стационара или противотуберкулезного санатория. Надо ли говорить об ответственности за постановку этого диагноза, учитывая последствия химиотерапии (формирование множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) к химиопрепаратам и токсическое действие препаратов на организм ребенка).

По данным литературы, при компьютерной томографии в 68,1% выявляется кальцинат в зоне артериальной связки. Кальцинат является достоверным признаком ТВГЛУ [1, 3]. С появлением компьютерной томографии авторы установили, что в этой зоне в 40–57,5% обнаруживается кальцинированная артериальная связка, что некоторыми врачами было принято как сопутствующая патология [4, 6]. Находка кальцината в парааортальной зоне как признак специфической патологии вызывает сомнения по настоящее время (рис. 1).

Поиск новых методов исследования углубленного изучения этой зоны актуален и оправдан.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сопоставление результатов исследования аортальной зоны методами традиционной рентгенографии, компьютерной томографии (КТ), ультразвуковой диагностики (УЗД) у 230 детей и подростков.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2011–2013 гг. ультразвуковое исследование проведено 230 пациентам. Контрольную группу составили 150 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет. При плановой диспансеризации пациентам из контрольной группы проводилась эхография с целью изучения ультразвуковых признаков Боталлова протока. Первую, вторую и третью группы составили дети с измененной чувствительностью к туберкулину и подозрением на кальцинат в области аортального окна, по данным традиционных рентгенологических исследований. Первую группу составили дети от 1 года до 3 лет, вторую — от 4 до 7 лет и третью — от 8 до 16 лет. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) была проведена 60 пациентам второй и третьей группы. Исключение составили дети до трех лет и дети, чьи родители отказались от проведения дополнительного лучевого исследования.

Обзорная рентгенография и линейная томография проводились на цифровом рентгенологическом аппарате АРЦ-01 — «ОКО», производства НИПК «Электрон».

Эхография проводилась на ультразвуковых аппаратах Logic 7 (цифровой аппарат экспертного

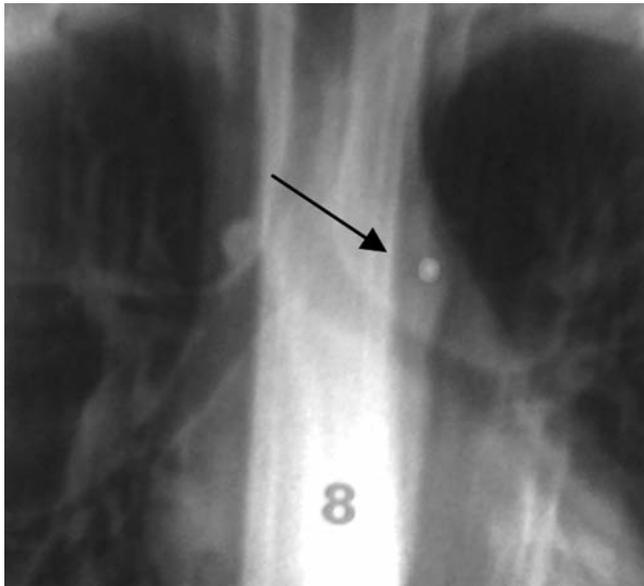


Рис. 1. Парааортальное уплотнение (кальцинат?) у ребенка с измененной чувствительностью к туберкулину

класса), Logic 5 (цифровой аппарат высокого класса), Mindray «DC3», «M7» секторными датчиками 2–4 МГц, микроконвексными датчиками 3–6 МГц.

Эхография аортального окна выполнялась в положении лежа на спине с супрастернальной позицией датчика. Для лучшего доступа подкладывался валик под лопатки ребенка.

Исследование проводилось по стандартной методике ЭХОКГ в супрастернальном доступе. Супрастернальный доступ позволяет исследовать крупные сосуды: грудную аорту и ее ветви, легочную артерию. В данной области находятся возвратный нерв и лимфатические узлы. Все эти образования слабо связаны между собой небольшим количеством рыхлой клетчатки, содержащей жировую ткань [5]. В норме при ультразвуковом исследовании эти структуры не видны и воспринимаются как ровный изоэхогенный сигнал. С возрастом наблюдается уплотнение клетчатки [5], что выглядит как изо- и гиперэхогенный сигнал по данным УЗД.

Топография артериальной связки соответствует топографии сосудистого канала открытого артериального протока, который проходит между легочной артерией и аортой. Легочное устье протока расположено непосредственно слева от бифуркации ствола легочной артерии, т.е. вблизи места отхождения левой легочной артерии: проток обычно входит в переднелатеральную стенку аорты, сразу под местом отхождения от нее левой подключичной артерии [7, 8].

МСКТ органов грудной клетки выполнялось по стандартной методике на томографе «Aquilion-32» (фирма Toshiba), с толщиной среза 0,5–1,0 мм, в положении пациента лежа на спине. Проводил-

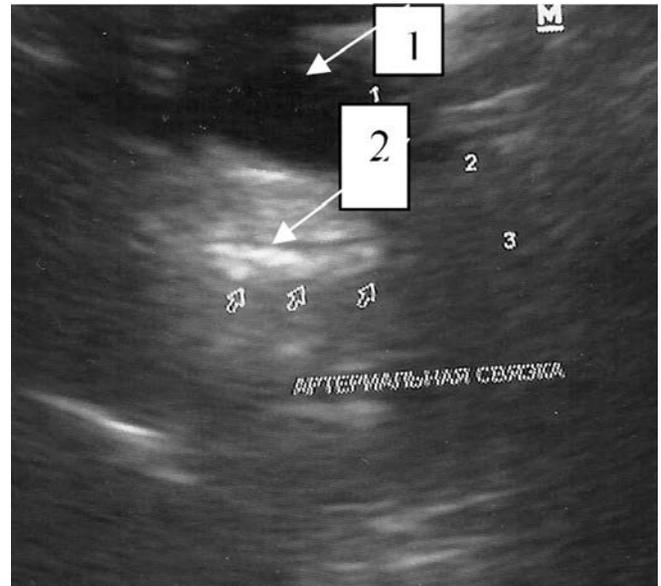


Рис. 2. Визуализация артериальной связки в 1–3 года:  
1 – дуга аорты. 2 – артериальная связка

ся анализ полученных данных в разных проекциях МIP (проекция максимальной интенсивности), MPR (мультипланарная реформация) и трехмерных преобразований в программе VRT.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У 105 (70%) пациентов контрольной группы между аортой (напротив отхождения левой подключичной артерии) и легочной артерией (непосредственно вблизи отхождения ее левой ветви), визуализировалась однородная или неоднородная, линейная или фрагментарная структура, длиной от 0,3 до 1,8 мм, шириной до 0,3 мм, средней и высокой эхогенности, без акустической дорожки за объектом. При изменении угла сканирования структура часто раздваивалась. Данное образование соответствовало фиброзу стенок артериальной связки бывшего Боталлова протока (рис. 2).

Ультразвуковые особенности артериальной связки в группах детей с измененной чувствительностью к туберкулину имели как сходства, так и различия (табл. 1).

В первой группе детей (1–3 лет) связка представляла собой малоинтенсивную, изо-гиперэхогенную линейную, раздвоенную структуру с гипозэхогенным центром на однородном изоэхогенном фоне (строма связки).

У одного ребенка 3 лет отмечалась «пестрая» картина в виде гиперэхогенных, беспорядочно расположенных структур стромы в области аортального окна, фиброзно-уплотненный лимфатический узел боталлова протока 0,76 см с кальцинатом в виде гранулы 0,35 мм. Кроме того, визуализировалась артериальная связка в виде неравномерной,

Таблица 1

Дифференциальная диагностика парааортальных уплотнений методом эхографии

Параметры	Группа контроля (n=150)	1-я группа (1–3 года) (n=13)	2-я группа (4–7 лет) (n=41)	3-я группа (8–16 л) (n=26)
Гиперэхогенная артериальная связка (одиночный линейный сигнал)	23	7	11	3
Гипер-/изоэхогенная артериальная связка (фрагменты)	82	5	25	20
Артериальная связка не видна	45	–	–	–
Наличие кальциноза в зоне артериальной связки	–	–	–	–
Наличие кальцинатов в лимфатических узлах парааортальной области	–	1	5	3

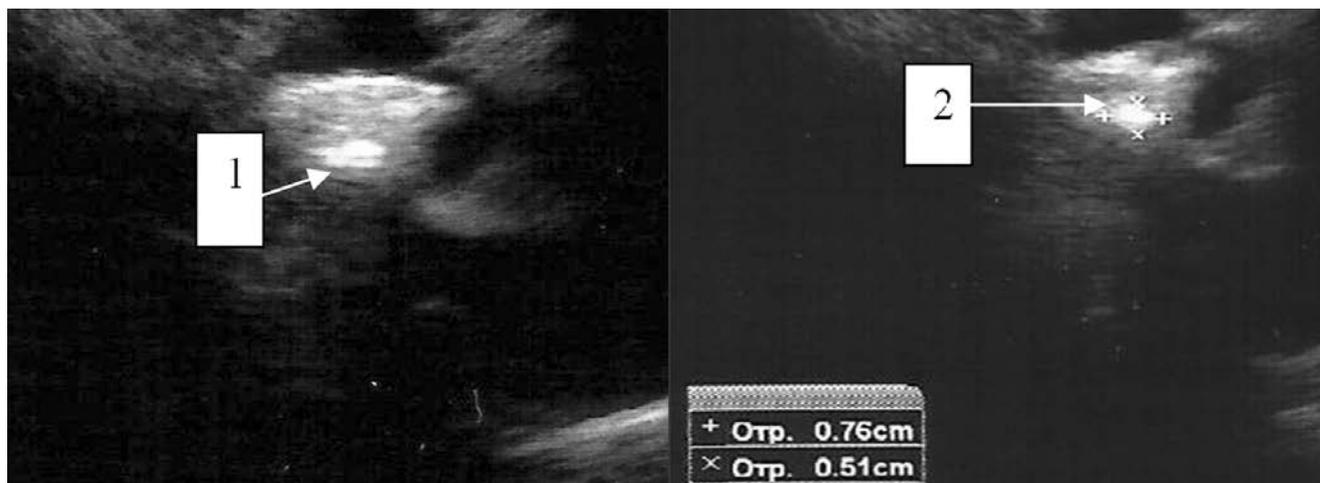


Рис. 3. 1 – артериальная связка без признаков кальциноза, 2 – лимфатический узел Боталлова протока с включением солей кальция

линейной, раздвоенной гиперэхогенной структуры с гипоехогенным просветом внутри (рис 3). Данные изменения полностью подтвердились МСКТ-исследованием (рис. 4).

Во второй группе (дети от 4 до 7 лет) определить артериальную связку не представляло никаких сложностей, так как в этой возрастной категории она представляла собой гиперэхогенную (достаточно плотную), нередко фрагментированную структуру на изоэхо-

генном фоне стромы аортального окна. Исключения составляли часто болеющие дети различными простудными заболеваниями и дети с ТВГЛУ у которых отмечалась «пестрая» ультразвуковая картина в виде ярких гиперэхогенных структур стромы аортального окна и кальцинаты лимфатических узлов (рис. 5).

В третьей группе детей (8–16 лет) благодаря возрастному уплотнению клетчатки и анамнезу с наличием бронхолегочных инфекционных заболеваний, дегенеративных изменений, происходящих в самой

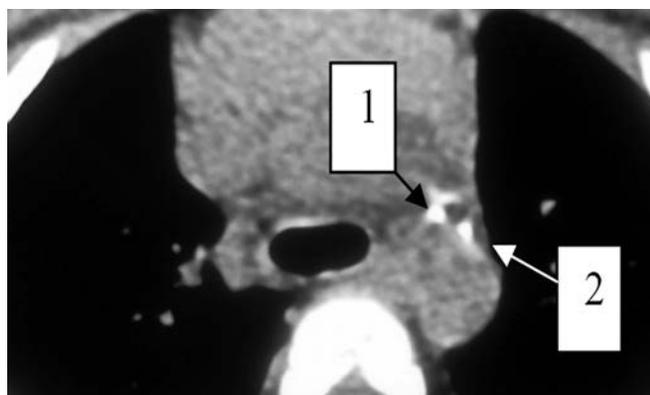


Рис. 4. 1 – артериальная связка без признаков кальциноза, 2 – лимфатический узел Боталлова протока с включением солей кальция

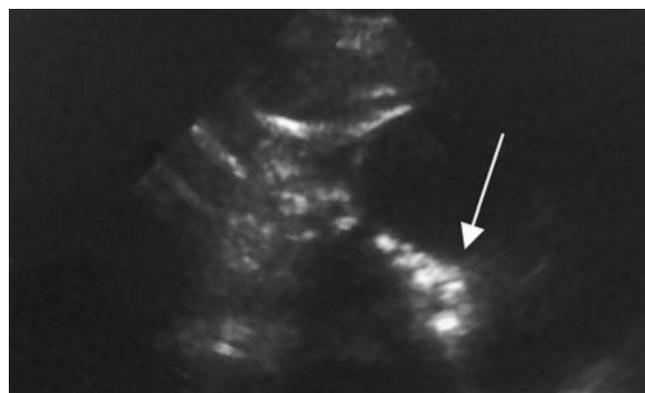
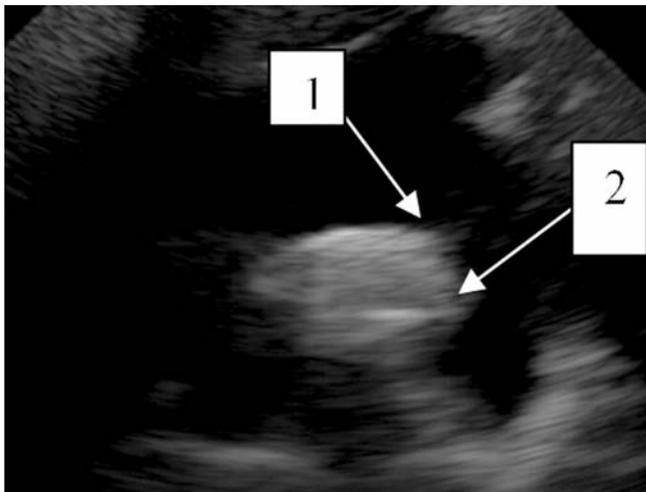


Рис. 5. Кальцинаты лимфатических узлов аортального окна



**Рис. 6. Артериальная связка у девочки 15 лет:**  
1 – аорта, 2 – артериальная связка

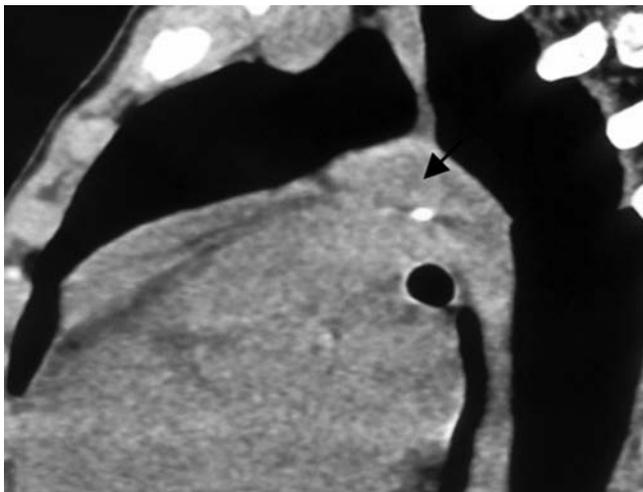
связке — последняя часто представляла собой изогиперэхогенную структуру, которая сравнивается по эхогенности со стромой связки (рис. 6).

60 пациентам из 2-й и 3-й групп проводилось МСКТ. В 100% случаев при компьютерной томографии визуализировали в аортопульмональном окне линейное высокоплотное образование (90–140НУ), толщиной 1–3 мм, связанное с аортой и общим стволом легочной артерии. Данные изменения характерны для кальцинированной артериальной связки (КАС).

Выявленные изменения при эхографии и МСКТ не были однозначными и противоречили гистологическим представлениям о структуре артериальной связки, что, в свою очередь, сильно влияет на диагностику в пользу диагноза ТВГЛУ (рис. 7).

По материалам современных исследований, на МСКТ артериальная связка бывшего Боталлова протока характеризуется как кальцинированная. Характер кальциноза описан как «криволинейный, точечный или слипающийся» [12]. Данные заключения были сделаны только на основании результатов МСКТ. При такой трактовке уплотненных тканей на МСКТ врач фтизиатр нередко вводится в заблуждение, ставя диагноз ТВГЛУ детям.

С целью уточнения характера ткани патологического образования, полученного при МСКТ исследовании, нами проводилась сонография. Надо подчеркнуть, что исследуя артериальную связку, мы ни разу не столкнулись с ультразвуковыми признаками ее кальциноза, т.к. описание ультразвуковых признаков кальцинатов в литературе достаточно четкое. Кальцинат — гиперэхогенная структура разнообразных форм с дистальной акустической тенью. Кальцинаты около 3 мм, могут не давать дис-



**Рис. 7. Криволинейная артериальная связка с максимальным уплотнением структуры у аорты, ошибочно расцененным, как кальцинат лимфатического узла**

тальной акустической тени и ультразвуковая дифференцировка таких кальцинатов проводится при полипозиционном сканировании. Такие структуры имеют вид гранул неправильной формы и никогда не удлиняются и не раздваиваются в сосудистую структуру.

В наших исследованиях артериальная связка определялась по ультразвуковой семиотике, гистологическому строению и анатомическому названию.

Для подтверждения наличия или отсутствия кальция, а также исследования тканевых структур артериальной связки, которые могут дать образование повышенной плотности при рентгенологическом исследовании, нами проведено гистологическое исследование структуры бывшего Боталлова протока на трупном материале.

Исследованы артериальные связки от 30 умерших пациентов в возрасте от 0 до 80 лет с различной патологией, в том числе и от туберкулеза.

В препаратах артериальная связка представлена плотной волокнистой соединительной тканью, длиной до 30 мм, шириной до 0,8 мм, располагающейся в жировой и в рыхлой соединительной ткани, в которой встречаются сосуды и нервные стволы. В нескольких препаратах также были обнаружены скопления лимфоидной ткани по типу лимфоидных фолликулов. В составе соединительной ткани связки, в жировой клетчатке средостения участков кальциноза обнаружено не было.

В процессе замещения мышечной ткани фиброзной, последняя иногда разрасталась до структуры, напоминающей гипертрофический рубец. В других случаях оставалось чередование мышечной ткани с фиброзной. Иногда разрастание

соединительной ткани выглядело неравномерно, в виде нескольких фрагментов утолщения соединительной ткани.

Результаты наших исследований полностью подтвердили предположения о несоответствии рентгенологической и ультразвуковой картины этих структур. При УЗД и МСКТ исследовании фрагментарные структуры высокой плотности в зоне бывшего Боталлова протока по настоящее время ошибочно расцениваются как кальцинаты.

Результаты проводимых нами исследований подтверждаются результатами зарубежных исследований.

### ВЫВОДЫ

1. Информативность ультразвукового исследования равна 100% в дифференцировании артериальной связки от кальцината лимфатического узла.
2. Изменения, выявляемые в аортальном окне при УЗД исследованиях, соответствуют данным МСКТ.
3. Ультразвуковое исследование позволяет дифференцировать структуру связки от мышечных волокон до рубца.
4. Отсутствие кальцината в артериальной связке при ультразвуковом исследовании подтверждается данными патологоанатомического исследования. Наши результаты гистологического исследования артериальной связки совпадают с гистологическим описанием инволюции связки [9, 11, 10].
5. УЗД исключает специфический процесс в связке бывшего Боталлова протока, что позволяет отказаться от химиотерапии и дополнительных рентгенологических исследований.
6. Ультразвуковое исследование должно предшествовать МСКТ, т.к. детально дифференцирует ткани связки.
7. Ультразвуковая диагностика дешевый, широкодоступный метод для любого амбулаторного учреждения, не несет лучевой нагрузки, может использоваться у детей раннего возраста.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Борисова Н.К.* Диагностика поражений внутригрудных лимфатических узлов у детей и подростков // Автореф. дис. на соиск. учен. степ.: спец. — М., 1982. — 22 с.
2. *Захарова О.П.* Научное обоснование организации фтизиопедиатрической помощи в условиях мегаполиса. — СПб. — 2010. — С. 21.
3. *Кривохиж В.Н.* Клинико-рентгенологическая характеристика детей с парааортальными кальцинатами // Современные аспекты помощи детям

и подросткам. Сборник научных трудов под редакцией д.м.н. профессора Король О.И. — 2001. — С. 21–27.

4. *Лазарева Я.В.* Компьютерная томография в диагностике туберкулеза органов дыхания: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. — М., 2002, с. ил. — 21 с.
5. *Равич-Щербо В.А.* Средостение в клинике туберкулеза детей и взрослых. Гл. 1. — Воронеж, 1936.
6. *Старшинова А.А.* Диагностика туберкулеза внутригрудных лимфоузлов парааортальной группы. (Малая форма): Автореф. дисс. канд. мед. наук. — СПб., 2005. — 21 с.
7. *Шиллер Н., Осипов М.А.* Клиническая эхокардиография. Гл. 2. — 1993.
8. *Bankl H.* Congenital Malformations of the Heart and Great Vessels. Urban — Schwarzenberg. Baltimore—Munich., 1977. — P. 184–187.
9. *Jager B.V., Wollenman O.J.* An Anatomical Study of the Closure of the Ductus Arteriosus // Jr. Am. J. Pathol. — 1942 July. — Vol. 18 (4). — P. 595–613.
10. *Parsons Schaeffer.* The behavior of elastic tissue in the postfetal occlusion and obliteration of the ductus arteriosus (Botalli) in sus scrofa // The Journal of Experimental Medicine. — 1914. — N 19 (2). — P. 129–142.
11. *Takayoshi Toda, Nobuo Tsuda, Toshihiro Takagi, Issei Nishimori, Dennis Leszczynsky, Fred Kummerow.* Ultrastructure of developing human ductus arteriosus // J. Anat. — 1980. — Vol. 131 (1). — P. 25–37.
12. *Wimpfheimer O., Haramati L.B., Haramati N.* Calcification of the ligamentum arteriosum in adults: CT features // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1996. — N 20 (1). — P. 34–37.

### PARTICULAR FEATURES OF THE SONOGRAMS OF THE LIGAMENTUM ARTERIOSUM AND PARA-AORTIC ARTERIAL CALCIFICATIONS IN CHILDREN SUFFERING FROM TUBERCULOSIS OF INTRATHORACIC LYMPH NODES

*Sinitsyna A.V., Sinelnikova Ye.V., Krivokhizh V.N., Krasnogorskaya O.L., Nasyrov R.A., Gavrilov P.V., Zharov Ye.V.*

◆ **Resume.** The paper presents the results of a study aimed to check the assumption that there is disparity in interpretation of X-ray and ultrasound images of Ductus arteriosus in children supposed to have tuberculosis. In total the images of 230 children with ambiguous Mantoux tuberculin skin test and with calcification adjusted to aortic window described in terms of regular X-ray were investigated. It is stated that multispiral computer tomograms are usually falsely interpreted as presenting calcifications in cases when ultrasound scans reveal only tissue heterogeneity near former Ductus arteriosus.

◆ **Key words:** children; ultrasonography; tuberculosis; calcification; ductus arteriosus; Calcified Ligamentum Arteriosum.

◆ Информация об авторах

*Синицына Анастасия Вячеславовна* — аспирант, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: asicyn@yandex.ru.

*Синельникова Елена Владимировна* — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: sinelnikovae@gmail.com.

*Кривохиж Валентин Николаевич* — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиатрии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: krivohizh@yandex.ru.

*Красногорская Ольга Леонидовна* — канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: krasnogorskaya@yandex.ru.

*Насыров Руслан Абдуллаевич* — д-р. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Rrmd99@mail.ru.

*Гаврилов Павел Владимирович* — канд. мед. наук. Заведующий отделом лучевой диагностики. ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России. 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр-т, д. 2-4. E-mail: spbniiifrentgen@mail.ru.

*Жаров Евгений Викторович* — аспирант, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: koshkintaras@gmail.com.

*Sinitsyna Anastasiya Vyacheslavovna* — Student, Department of Radiology and Biomedical Imaging, Faculty of Postgraduate Education Postgraduate. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: asicyn@yandex.ru.

*Sinelnikova Yelena Vladimirovna* — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Radiology and Biomedical Imaging Faculty of Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: sinelnikovae@gmail.com.

*Krivokhizh Valentin Nikolayevich* — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Phthisiatry of Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: krivohizh@yandex.ru.

*Krasnogorskaya Olga Leonidovna* — MD, Assoc Professor. Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: krasnogorskaya@yandex.ru.

*Nasyrov Ruslan Abdullayevich* — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Rrmd99@mail.ru.

*Gavrilov Pavel Vladimirovich* — MD, PhD Head Department of Radiology. St. Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology. 2-4, Ligovskiy prospekt., St. Petersburg, 191036, Russia. E-mail: spbniiifrentgen@mail.ru.

*Zharov Yevgeniy Viktorovich* — Student, Department of Radiology and Biomedical Imaging, Faculty of Postgraduate Education Postgraduate. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: koshkintaras@gmail.com.

## ОЦЕНКА ФОРМЫ ВОЛНЫ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

© А. П. Пуговкин<sup>1</sup>, Н. А. Верлов<sup>2</sup>, С. Б. Ланда<sup>2</sup>, В. О. Еркудов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

<sup>2</sup> ФГБУ «Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова»

**Резюме.** В статье приводится сравнительный анализ кривых давления, полученных при помощи сфигмоартериокардиоритмографа САКР-2 и затем преобразованных с использованием передаточной функции в кривую волны давления в аорте, с данными полученными с использованием апланационного датчика системы измерения артериального давления Sphygmocor. На основании полученных данных, авторы приходят к выводу о возможности восстановления кривой давления в аорте, основываясь на записи пульсовой кривой давления в пальцевой артерии.

**Ключевые слова:** артериальное давление; передаточная функция; пульсовая кривая; САКР.

### ВВЕДЕНИЕ

Для определения артериального давления (АД) в клинике широко используются приборы, принцип действия которых основан на определении тонов Короткова в периферических сосудах. Однако мониторинг АД только в периферических сосудах бывает недостаточным для диагностики артериальной гипертензии [11, 14] и оценки насосной функции сердца. Изменения системного АД являются более патогномичными и позволяют лучше выявить прогностические признаки при диагностике ряда заболеваний сердца и сосудов, чем изменения давления в периферических сосудах [5, 7, 12, 18, 19, 22]. Для неинвазивного определения системного АД в клинической практике широко применяется семейство приборов Sphygmocor производства AtCor Medical [8, 13, 18, 20]. Данный прибор измеряет давление в периферических артериях апланационным методом, основанные на регистрации механической деформации датчика, помещаемого на поверхности тела. Форма волны АД, определяемая с помощью апланационного датчика на лучевой артерии, калибруется на величины систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления, измеренные методом Короткова на плечевой артерии. При этом точность пересчета значений периферического артериального давления в значения системного артериального давления подтверждена данными прямых измерений последнего [9, 15].

Альтернативой апланационному методу является компенсационный метод или метод разгруженной артерии («volume-clump»), предложенный, в 1969 г. чешским исследователем Я. Пеназом [17]. Он основан на непрерывной фотоплетизмографической оценке кровенаполнения сосудов пальца при использовании электропневматической системы, создающей в манжете, окружающей палец, давление,

противодействующее увеличению кровенаполнения. В результате давление в манжете повторяет изменения давления в пальцевой артерии. Данный метод не требует специально обученного медицинского персонала, измерение можно проводить на длительных интервалах времени, что позволяет, наряду с анализом непосредственно формы волны АД, производить анализ вариабельности пульсовой кривой и осуществлять непрерывную регистрацию абсолютной величины мгновенных значений периферического артериального давления. Например, в клинике широко используется семейство приборов «Cardiopress» производства TNO TPD Biomedical Instrumentation (Нидерланды), в которых использован метод разгруженной артерии. Программное обеспечение этих приборов содержит не разглашаемый производителем алгоритм пересчета регистрируемого давления в пальцевой артерии в пульсовую кривую давления в плечевой артерии [10].

Ранее в эксперименте нами в опытах на животных была показана возможность расчетного определения значений АД и формы пульсовой волны (ФПВ) в магистральных сосудах (общие сонные артерии крыс) как при стабильной гемодинамике [1], так и при различных воздействиях [2, 3]. Для этого использовались передаточные функций (ПФ) — математические дифференциальные операторы, позволяющие на основании формы волны АД, измеренного на периферии, и ряда допущений относительно гидромеханических свойств сосудистого русла рассчитать значения системного АД и ФПВ [6, 16, 21].

### ЦЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью данного исследования являлся сравнительный анализ возможностей расчета формы волны и абсолютных значений системного АД на основа-

нии данных, полученных методом аппланационной тонометрии на лучевой артерии, и на основании данных, полученных методом разгруженной артерии на пальцевой артерии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие здоровые добровольцы — 20 человек, из них 14 мужчин и 6 женщин в возрасте от 26 до 60 лет. У испытуемых были получены значения артериального давления в лучевой артерии с использованием аппланационного тензометрического датчика прибора Sphygmocor производства AtCor Medical (Финляндия) с калибровкой по методу Короткова. В программное обеспечение данного прибора встроен не разглашаемый производителем алгоритм, позволяющий производить расчет значений и ФПВ системного АД.

Кроме того, у всех испытуемых из обеих групп производилась непрерывная регистрация артериального давления в течение двух минут на III пальце правой руки по методу разгруженной артерии [17] с помощью спиреоартериоритмографа САКР-2 производства ООО «Интокс» (Россия), аттестованного и допущенного к использованию в медицинских учреждениях РФ, но не оснащенного заводским программным обеспечением для пересчета результатов измерений в значения системного АД.

Во время измерения испытуемые находились в комнате с постоянной температурой комфорта, ограничением воздействия света и звука, в сидячем положении. С целью исключения влияния гидростатического давления, обусловленного силами тяжести, локтевые суставы, плечи и предплечья находились на уровне груди, при этом пальцевые и лучевые артерии были на одном уровне.

При обследовании испытуемых с применением артериоритмографии по методу Пеназа и аппланационной тонометрии с использованием прибора Sphygmocor были получены мгновенные значения АД. На основании этих данных были рассчитаны две усредненные ПФ (уПФ), которые выражали связь между ФПВ в сосудах пальцев, лучевых артериях и аорте. С помощью первой производили реконструкцию АД и ФПВ в лучевых артериях, по данным исследования тех же показателей в сосудах пальцев с применением артериоритмографии по методу Пеназа. Эта ПФ связывала форму кривой АД в пальцевой и лучевой артерии. Артериальное давление в аорте получали двумя способами.

Первый способ заключался в применении для поставленных задач встроенного в программное обеспечение прибора Sphygmocor алгоритма расчета ФПВ и абсолютных значений системного АД.

Второй способ подразумевал расчет системного АД и ФПВ в аорте на основании ПФ, связывающей форму волны АД в лучевой артерии и аорте. Форма пульсовой волны в лучевых артериях была реконструированной с применением аппланационной тонометрии либо рассчитанной на основании данных исследования пальцевой артерии, полученных с применением встроенного программного обеспечения прибора Sphygmocor.

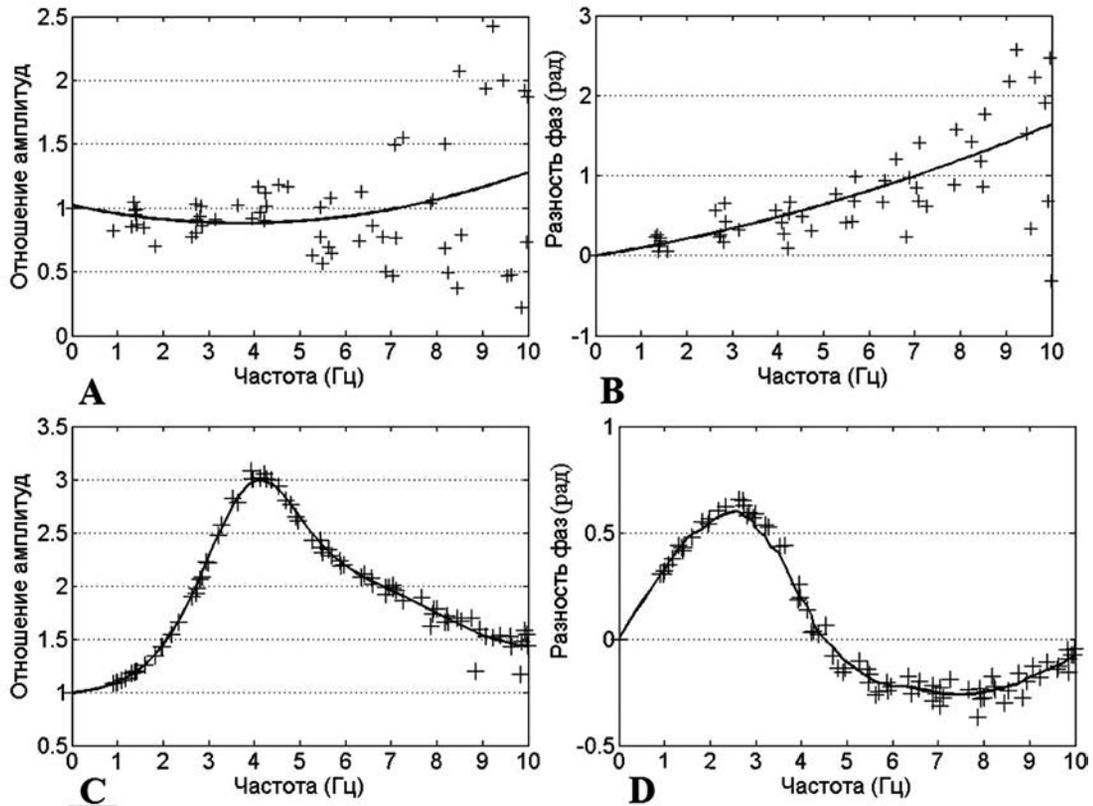
Значения АД и ФПВ в лучевых артериях и аорте, измеренные с применением метода Пеназа и реконструированные с использованием уПФ, статистически сравнивались с теми же показателями, полученными с применением прибора Sphygmocor (однофакторный дисперсионный анализ ANOVA). Данные представлены в виде: средние значения  $\pm$  стандартное отклонение.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отношение амплитуд и сдвиг фаз передаточных функций, связывающих АД в сосудах пальцев и лучевых артериях и АД в лучевых артериях и аорте показаны на рисунке 1.

Анализ данных показал, что имеет место статистически значимое отличие величин систолического АД в лучевой артерии, измеренных и реконструированных разными способами (рис. 2, табл. 1). При этом значения диастолического, пульсового и среднего системного АД, рассчитанного с использованием уПФ по форме волны и абсолютным значениям АД в пальцевой артерии, рассчитанное с использованием программного обеспечения прибора Sphygmocor по форме волны и абсолютным значениям АД в лучевой артерии, не имеют достоверных отличий друг от друга. Различия в значениях систолического давления, по-видимому, связаны с тем, что значения АД, полученные с помощью накладного тензометрического датчика прибора Sphygmocor, калибруются на показатели систолического и диастолического давления в плечевой артерии, измеренного методом Короткова. Данный метод незаменим в клинической практике, однако и он обладает определенной погрешностью, особенно в отношении систолического давления [4], которая в наших измерениях складывается с погрешностью измерения аппланационным датчиком. Кроме того, величины систолического и диастолического давления на различных участках сосудистого русла (в нашем случае — на лучевой и плечевой артериях), могут и вероятно отличаются друг от друга, в том числе по причине отличий формы волны артериального давления на участке лучевой артерии и пальцевой артерии.

Сравнение формы волны АД в периферических и магистральных артериях (рис. 3), показало совпа-



**Рис. 1. Передаточные функции, связывающие АД в сосудах пальцев и лучевых артериях и АД в лучевых артериях и аорте:**

А – отношения амплитуд при расчете ПФ, связывающей АД в сосудах пальцев и лучевой артерии, В – разность фаз при расчете ПФ, связывающей АД в сосудах пальцев и лучевой артерии, рад; С – отношение амплитуд при расчете ПФ, связывающей АД (измеренного тензометрическим датчиком прибора Sphygmocor) в лучевой артерии и АД в аорте, D – разность фаз при расчете ПФ, связывающей АД (измеренного тензометрическим датчиком прибора Sphygmocor) в лучевой артерии и АД в аорте, рад. По оси абсцисс (графики А, В, С, D): частота, Гц; по оси ординат: графики А, С – отношение амплитуд; графики В, D – разность фаз, рад

дение по форме — имело место соответствие продолжительности систолических подъемов, диастолических спадов, максимальных значений кривых, амплитуды, формы и продолжительности вторичных подъемов и спадов АД кривых, полученных с применением прибора Sphygmocor и реконструированных с помощью ПФ на основании данных артериоритмографии.

Полученные результаты демонстрируют, что с помощью уПФ можно с достаточной точностью рассчитать ФПВ в лучевой артерии и аорте, а также рассчитывать абсолютные значения АД в этих сосудах на основании данных измерения АД в пальцевой артерии. Увеличить точность расчета можно с помощью индивидуализации ПФ.

Таблица 1

Значения АД в артериях пальцев, лучевых артериях и в аорте, полученные различными способами

Значения АД	В артериях пальцев (САКР-2, измеренное)	В лучевой артерии		В сонной артерии		
		Измеренное (прибор Sphygmocor)	Реконструированное по данным АД в артериях пальцев (САКР-2)	Реконструированное (программное обеспечение Sphygmocor)	Реконструированное (ОПФ по данным АД в лучевых артериях (Sphygmocor))	Реконструированное (ОПФ по данным АД в пальцевых артериях (САКР-2))
Систолическое, мм рт.ст.	168,2±8,3	139±5,5	159,4±9,6	124,2±4	124,1±5,3	146,3±8,1
Диастолическое, мм рт.ст.	113,3±8,4	96,02±5,3	95,1±5,1	97,3±5,2	96,2±6,7	117,1±8,6

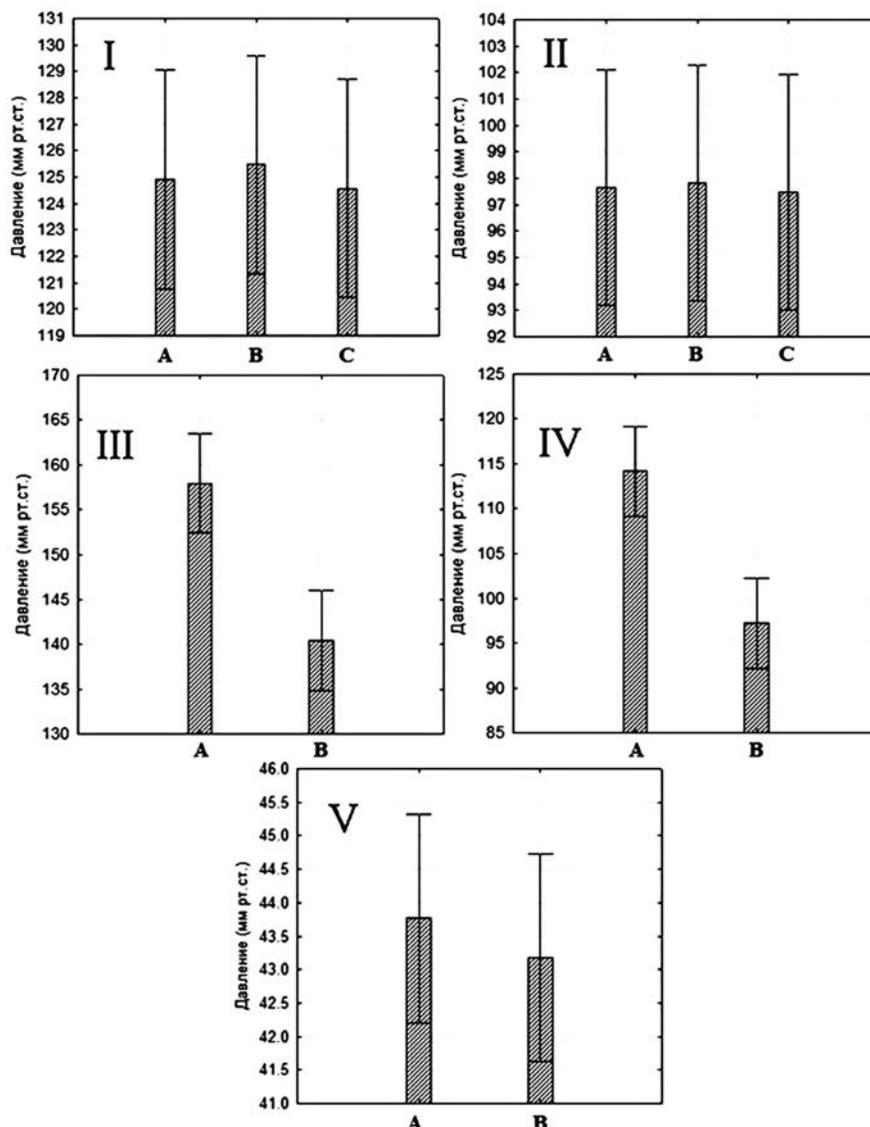
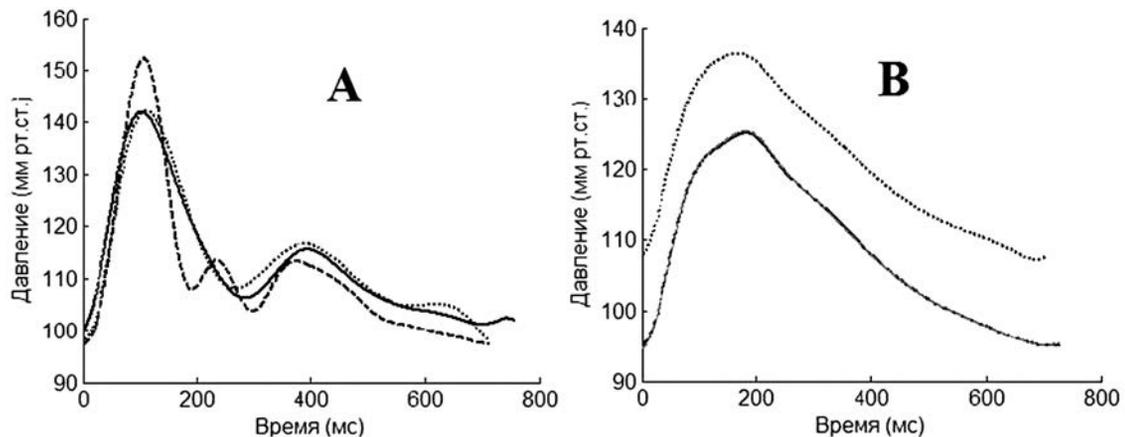


Рис. 2. Сравнение показателей АД в лучевых артериях и аорте, измеренного разными способами:

По оси ординат – АД, мм рт. ст. Сравнение систолического (I) и диастолического АД (II) в аорте, полученного при расчете с использованием ОПФ, по данным исследования пальцевых артерий с применением прибора САКР-2 (А); полученного при расчете с использованием ОПФ, по данным исследования лучевых артериях с применением прибора Sphygmocor (В); полученного при применении штатного программного обеспечения прибора Sphygmocor (С). При сравнении систолического получены значения  $p=0,95$ , диастолического  $p=0,99$  АД в аорте. На каждом графике представлена стандартное отклонение. Полученные значения  $p$  свидетельствуют об отсутствии статистически значимых отличий значений АД, измеренных разными методами. Сравнение систолического (III), диастолического (IV) и пульсового (V) давления в лучевой артерии, полученных при реконструкции с применением ОПФ, по данным исследования пальцевых сосудов с применением прибора САКР-2 (А); полученных при измерении с применением прибора Sphygmocor (В). При сравнении систолического АД  $p=10^{-6}$ , АД диастолического  $p=10^{-6}$ . При сравнении пульсового АД  $p=0,58$ . Полученные значения  $p$  свидетельствуют об отсутствии статистически значимых отличий значений пульсового АД, измеренных разными методами, а также о наличии статистически значимых отличий значений систолического и диастолического АД, полученных разными методами

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балуева Т.В., Верлов Н.А., Еркудов В.О., Ланда С.Б., Пуговкин А.П., Сергеев И.В. Оценка параметров системной гемодинамики по данным исследования периферических сосудов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2011. – № 2 (38). – С. 79–84.
2. Балуева Т.В., Верлов Н.А., Еркудов В.О., Ланда С.Б., Пуговкин А.П., Сергеев И.В., Федосенко Н.Г. Оценка параметров системной гемодинамики по данным



**Рис. 3.** Пример кривых АД в пальцевой, лучевой артерии (А) и аорте (В), полученных разными методами:

А: сплошная линия – кривая АД, полученная с применением прибора Sphygmocor; точечный пунктир – кривая АД в лучевой артерии, рассчитанная с применением ОПФ; штриховой пунктир – кривая АД, полученная в сосудах пальцев с применением прибора САКР-2. В: сплошная линия – кривая АД в аорте, рассчитанная по данным АД, используя данные АД в лучевой артерии, зарегистрированных с применением прибора Sphygmocor; штриховой пунктир – кривая АД в аорте, рассчитанная по данным АД в лучевой артерии с применением встроенного программного обеспечения прибора Sphygmocor; точечный пунктир – кривая АД в аорте, рассчитанная по данным АД в лучевых артериях реконструированных с использованием ОПФ, связывающей значений АД в пальцевых артериях (полученных, используя прибор САКР-2) и АД в аорте. По оси абсцисс: время, мс; по оси ординат: АД, мм рт.ст. Полученные результаты демонстрируют, что с помощью ОПФ можно с достаточной точностью рассчитать ФПВ в лучевой артерии и аорте, а также рассчитывать абсолютные значения АД в этих сосудах на основании данных измерения АД в пальцевой артерии. Увеличить точность расчета можно с помощью индивидуализации ПФ

исследования периферических сосудов после введения вазоактивных препаратов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2012. – № 3 (43). – С. 57–63.

3. Балуева Т.В., Верлов Н.А., Еркудов В.О. Ланда С.Б., Пуговкин А.П., Сергеев И.В., Федосенко Н.Г. Оценка системного артериального давления по данным исследования периферических сосудов после нагрузки объемом и моделирования острой кровопотери. – 2013. – № 2 (46). – С. 74–82.
4. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – Л.: Медгиз, 1963.; изд. 2. – 404 с.
5. Agabiti-Rosei E., Mancia G., O'Rourke M.F., Roman M.J., Safar M.E., Smulyan H., Wang J.G., Wilkinson I.B., Williams B., Vlachopoulos C. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document // Hypertension. – 2007. – Vol. 5, N 1. – P. 154–160.
6. Chen-Huan C.H., Nevo E., Fetics B., Pak P.H., Yin F.C., Maughan W.L., Kass D.A. Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure // Circulation. – 1997. – Vol. 95, N 7 – P. 1827–1836.
7. Cockburn J.A., Brett S.E., Guilcher A., Ferro A., Ritter J.M., Chowienzyk P.J. Differential effects of beta-adrenoreceptor antagonists on central and peripheral blood pressure at rest and during exercise // Br. J. Clin. Pharmacol. – 2010. – Vol. 69, N 4. – P. 329–335.
8. Cloud G.C., Rajkumar C., Kooner J., Cooke J., Bulpitt C.J. Estimation of central aortic pressure by SphygmoCor requires intra-arterial peripheral pressures // Clin. Sci. (Lond). – 2003. – Vol. 105, N 2. – P. 219–225.
9. Ding F.H., Fan W.X., Zhang R.Y., Zhang Q., Li Y., Wang J.G. Validation of the noninvasive assessment of central blood pressure by the SphygmoCor and Omron devices against the invasive catheter measurement // Am. J. Hypertens. – 2011. – Vol. 24, N 12 – P. 1306–1311.
10. Guelen I., Westerhof B.E., Van Der Sar G.L., Van Montfrans G.A., Kiemeneij F., Wesseling K.H., Bos W.J. Finometer, finger pressure measurements with the possibility to reconstruct brachial pressure // Blood Press Monit. – 2003. – Vol. 8, N 1 – P. 27–30.
11. Laurent S. Arterial wall hypertrophy and stiffness in essential hypertensive patients // Hypertension. – 1995. – Vol. 26, N 2. – P. 355–362
12. London G.M., Blacher J., Pannier B., Guérin A.P., Marchais S.J., Safar M.E. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure // Hypertension. – 2001. – Vol. 38, N 3. – P. 434–438.
13. McEniery C.M., Yasmin, Donnell B., Munnery M., Wallace S.M., Rowe C.V., Cockcroft J.R., Wilkinson I.B. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II // Hypertension. – 2008. – Vol. 51, N 6 – P. 1476–1482.
14. O'Rourke M.F. Arterial pressure waveforms in hypertension // Minerva Med. – 2003. – Vol. 94, N 4. – P. 229–250.

15. *O'Rourke M.F., Adji A.* Basis for use of central blood pressure measurement in office clinical practice // *J. Am. Soc. Hypertens.* – 2008. – Vol. 2, N 1. – P. 28–38.
16. *Paucas A.L., O'Rourke M.F., Kon N.D.* Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform // *Hypertension.* – 2001. – Vol. 38, N 4. – P. 932–937.
17. *Peňáz, J.* Instrument for the indirect continuous recording of blood pressure (In Czech) // *Patentová Listina.* – 1969. – N 133. – P. 205.
18. *Roman M.J., Devereux R.B., Kizer J.R., Lee E.T., Galloway J.M., Ali T., Umans J.G., Howard B.V.* Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study // *Hypertension.* – 2007. – Vol. 50, N 1. – P. 197–203.
19. *Safar M.E., Blacher J., Pannier B., Guerin A.P., Marchais S.J., Guyonvarc'h P.M., London G.M.* Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease // *Hypertension.* – 2002. – Vol. 39, N 3 – P. 735–738.
20. *Verbeke F., Segers P., Heireman S., Vanholder R., Verdonck P., Van Bortel L.M., Vanholder R., Verdonck P., Van Bortel L.M.* Noninvasive assessment of local pulse pressure: importance of brachial-to-radial pressure amplification // *Hypertension.* – 2005. – Vol. 46, N 1. – P. 244–248.
21. *Westerhof N., Stergiopoulos N., Noble M.I.M.* Snapshots of Hemodynamics: an Aid for Clinical Research and Graduate Education. – New York: Springer, 2005. – P. 192.
22. *Williams B., Lacy P.S., Thom S.M., Cruickshank K., Stanton A., Collier D., Hughes A.D., Thurston H., O'Rourke M.* Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113, N 9. – P. 1213–12.

#### THE SYSTEMIC ARTERIAL PRESSURE WAVEFORM MANAGEMENT BY MEANS OF THE STUDY OF PERIPHERAL VESSELS

*Pugovkin A.P., Verlov N.A., Landa S.B., Yerkudov V.O.*

◆ **Resume.** The systemic arterial pressure waveform was reconstructed from peripheral pulse curve measured by volume-clamp method with sphygmomanometer rhythmograph SACR-2 by means of specially designed transfer function. The restored pulse curve was compared with that obtained from peripheral pulse curve measured with appliqué gauge and software of the Sphygmocor cardiovascular system. The comparative study revealed the identity of results obtained via both approaches.

◆ **Key words:** arterial pressure; pulse curve.

#### ◆ Информация об авторах

*Пуговкин Андрей Петрович* – д-р биол. наук, профессор кафедры нормальной физиологии. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: apugovkin@mail.ru.

*Верлов Николай Александрович* – младший научн. сотрудник. Лаборатория медицинской биофизики отделения молекулярной и радиационной биофизики. ФГБУ Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова, НИЦ Курчатовский институт. 188300, Гатчина, Орлова роща ПИЯФ. E-mail: virlov@gmail.com.

*Ланда Сергей Борисович* – канд. биол. наук, старший научн. сотрудник. Лаборатория медицинской биофизики отделения молекулярной и радиационной биофизики. ФГБУ Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова, НИЦ Курчатовский институт. 188300, Гатчина, Орлова роща ПИЯФ. E-mail: sergey.landa@gmail.com.

*Веркудов Валерий Олегович* – кафедра нормальной физиологии. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: verkudov@gmail.com.

*Pugovkin Andrey Petrovich* – Doctor of Science (Biology), Full Professor at the Department of Human Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: apugovkin@mail.ru.

*Verlov Nikolay Aleksandrovich* – Junior research fellow at the Molecular and Radiation Biophysics Department. National Research Centre "Kurchatov Institute", B.P Konstantinov nuclear Physics Institute in Petersburg. PNPI, Orlova Roscha, Gatchina, Leningrad district, 188300, Russia. E-mail: virlov@gmail.com.

*Landa Sergey Borisovich* – PhD (Biology), Senior research fellow at the Molecular and Radiation Biophysics Department. National Research Centre "Kurchatov Institute", B.P Konstantinov nuclear Physics Institute in Petersburg. PNPI, Orlova Roscha, Gatchina, Leningrad district, 188300, Russia. E-mail: sergey.landa@gmail.com.

*Yerkudov Valeriy Olegovich* – Assistant Professor, Department of Human Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: verkudov@gmail.com.

## МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ХОСПИСОВ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

© Н. И. Вишняков<sup>1</sup>, Е. М. Кутырев<sup>1</sup>, З. А. Софиева<sup>2</sup>, С. И. Гвоздарев<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup> СПб ГУЗ «Хоспис № 2», Санкт-Петербург;

<sup>3</sup> СПб ГАУЗ «Хоспис детский», Санкт-Петербург

**Резюме.** Детские заболевания с неблагоприятным прогнозом требуют отдельного внимания в системе здравоохранения любого государства. Низкая вероятность того, что ребенок с такой патологией вступит во взрослую жизнь, создает ряд социальных и экономических проблем. В данной статье анализируются показатели работы одного из первых в России детского хосписа Санкт-Петербурга, поднимается проблема взаимодействия таких учреждений с другими медицинскими и не медицинскими организациями, органами власти.

**Ключевые слова:** хоспис; паллиативная медицина; паллиативная помощь; паллиативная помощь детям; качество жизни; организация паллиативной помощи; проблемы оказания паллиативной помощи.

Детские заболевания с неблагоприятным прогнозом требуют отдельного внимания в системе здравоохранения любого государства. Низкая вероятность того, что ребенок с такой патологией вступит во взрослую жизнь, создает ряд социальных и экономических проблем [5]. К детским хроническим заболеваниям с неблагоприятным прогнозом относятся такие нозологии как: онкологические заболевания (в том числе онкогематология), нейросаркоидоз, мышечная дистрофия Дюшенна, мукополисахаридоз, муколипидоз, муковисцидоз, синдром Паттау, церебральный паралич, пороки развития, хромосомные нарушения и некоторые другие [9, 26].

Для лечения таких детей и ухода за ними, оказания им медико-социальной помощи, психологической поддержки (в том числе их семьям) и духовной помощи в большинстве развитых стран открывают детские хосписы (отделения) — специализированные медико-социальные учреждения для инкурабельных больных детей [5, 7, 8, 26]. Первый в мире детский хоспис («Helen House») был открыт в ноябре 1982 года в Оксфордшире (Великобритания) сестрой Frances Dominica и родителями тяжелобольной девочки, которую звали Helen [4, 8, 20]. Позже, в марте 1996 года в Шотландии появился «Rachel House» [13]. В настоящий момент в Великобритании работают 42 детских хосписа. Государство компенсирует лишь 15% затрат, остальные средства на функционирование учреждений поступают за счет благотворительных взносов [18, 19].

В Соединенных Штатах функции детских хосписов возложены на больницы. К 1983 году из 1400 хосписных отделений детской паллиативной помощью занимались лишь 4 [27]. В настоящее время благодаря изменению политики более 3000 хосписов и хоспис-

ных отделений оказывают свои услуги нуждающимся детям [30]. Вот некоторые из них: «George Mark Children's Hospice» (открыт в марте 2004 года в штате Калифорния) [21], «Ryan House» (март 2010, штат Аризона) [22], «Dr. Bob's Place» (конец 2011 года, г. Балтимор), «Sarah House» (штат Огайо), «Connor's House» (г. Филадельфия), «Children's Lighthouse of Minnesota» (штат Миннесота), «Providence Trinity Care Hospice, TrinityKids Care» (2001, штат Калифорния), «Ladybug House» (г. Сиэтл) [11]. Хосписы Америки функционируют за счет социальных программ правительства (Medicaid) и благотворительных пожертвований [27].

В Канаде первый хоспис для детей («Canuck Place Children's Hospice») был открыт в 1995 году в Ванкувере, в 2009 году был открыт «Rotary/Flames House» 2009 в г. Калгари. В других странах так же активно развивается детское хосписное движение. Первый детский хоспис в северной Европе («Lilla Erstagården») появился в 2010 году в Стокгольме, Швеция [23]. В 2011 году в Дублине был открыт первый детский хоспис Ирландии «LauraLynn House» [29]. В Венгрии — в 2011 г. «Dógi House».

Первый в России детский хоспис в форме стационара на дому был открыт в 1993 году в Москве. В 2003 году в Санкт-Петербурге при содействии Русской Православной Церкви открывается хоспис для детей с инкурабельными заболеваниями под руководством протоиерея А. Е. Ткаченко [6], а первый онкологический детский хоспис России был открыт лишь 6 февраля 2013 года (Воронеж). В проекте строительство онкологического детского хосписа в Санкт-Петербурге.

В настоящее время паллиативную помощь детям в Санкт-Петербурге оказывают три основные органи-

зации. Это СПб ГАУЗ «Хоспис детский» ул. Бабушкина, д. 56, корп. 3, лит. А (здание дачи Куракина), некоммерческое учреждение педиатрической паллиативной помощи для несовершеннолетних лиц не достигших 18 лет, МУ «Детский хоспис» п. Ольгино, и благотворительный фонд Русской Православной Церкви «Хоспис детский» [6, 24]. При этом с 2010 года основным учреждением детской паллиативной помощи Санкт-Петербурга является СПб ГАУЗ «Хоспис детский», а МУ и благотворительный фонд осуществляют разностороннюю поддержку его функционирования.

Хоспис обслуживает все районы города Санкт-Петербурга и располагается в 3-этажном приспособленном здании дачи Куракина. В своей структуре он имеет стационар на 18 коек, дневной стационар, кухню с пятиразовым питанием, палату интенсивной терапии (без реанимации), бассейн, комнату «последней молитвы» и выездную службу [6]. Находится в подчинении Комитета здравоохранения Правительства Санкт-Петербурга. С 2013 года возглавляет учреждение генеральный директор СПб ГАУЗ «Хоспис детский», к. м. н. С. И. Гвоздарев.

Основными задачами СПб ГАУЗ «Хоспис детский» являются [6]: 1) оказание качественной медицинской (диагностической, лечебной и реабилитационной) помощи пациентам с тяжелыми, не поддающимися лечению заболеваниями, с использованием современных медицинских технологий диагностики, лечения и реабилитации; 2) проведение лабораторно-диагностических обследований на базе учреждений здравоохранения Санкт-Петербурга в соответствии с заключенными договорами; 3) осуществление наряду с медицинским лечением широкого комплекса реабилитационных мероприятий; 4) оказание психологической поддержки пациенту и его родственникам в период пребывания в стационаре.

В соответствии с основными задачами СПб ГАУЗ имеет следующие функции: проведение комплексного лечения, требующего круглосуточного врачебного и сестринского медицинского наблюдения; выполнение лабораторно-диагностических обследований; проведение сложных и комплексных лечебных процедур, связанных с необходимостью специальной подготовки пациента и медицинского наблюдения после выполнения лечебных мероприятий; проведение внутривенного капельного введения лекарственных препаратов, в том числе длительных инфузий; оказание консультативной помощи врачами узких специальностей СПб ГАУЗ «Хоспис детский» и других учреждений здравоохранения Санкт-Петербурга в соответствии с заключенными договорами; осуществление реабилитационных мероприятий широкого комплекса наряду с медикаментозным лечением; выдача консультативных заключений с указанием диагноза

заболевания и рекомендаций о дальнейшем лечении и наблюдении за пациентами; оказание экстренной психологической помощи родителям детей, находящихся в терминальном состоянии; взаимодействие с участковыми врачами и врачами-специалистами районных поликлиник [6].

Прием пациентов в СПб ГАУЗ «Хоспис детский» осуществляется [6]: 1) путем направления детей из районных поликлиник и стационаров Санкт-Петербурга; 2) по направлению лечащего врача дневного стационара, стационара на дому, амбулаторного отделения (выездная служба) СПб ГАУЗ «Хоспис детский» по согласованию с заместителем генерального директора по медицинским вопросам; 3) по телефону или при непосредственном обращении в СПб ГАУЗ «Хоспис детский».

Благодаря нескольким источникам финансирования (государственные субсидии и благотворительные пожертвования) руководству удалось оснастить учреждение передовыми технологиями и оборудованием, а также создать все условия для максимально комфортного пребывания не только юных пациентов, но и их родственников, что является важным социально значимым фактом.

Большое количество штатных единиц в СПб ГАУЗ «Хоспис детский» вполне оправданно. Вместе с тем, несмотря на прекрасные условия труда (комната отдыха, централизованное питание и др.), ввиду специфики учреждения, прослеживается тенденция к профессиональному «выгоранию» персонала [10, 26, 28] отмечается низкая укомплектованность штатов врачей (15 ставок из 26,25). При этом лишь для 8 специалистов хоспис является основным местом работы. К настоящему моменту без дополнительных стимулирующих мер со стороны государства для привлечения специалистов решить эту проблему не представляется возможным. В учреждении работают 23 медицинских сестры (укомплектованность штатов среднего медицинского персонала — 46,5%), соотношение врачей и медсестер 1:1,3. Несмотря на относительно небольшой показатель, на каждого юного пациента приходится

Таблица 1

Штатный состав СПб ГАУЗ «Хоспис детский» в 2012 г.

Ставки	Кол-во	%
Врачи	26,25	17,4
Средний медицинский персонал	49,5	32,9
Младший медицинский персонал	22,75	15,1
Социально-психологическая служба	11	7,3
Административно-хозяйственная часть (юристы, экономисты, отдел кадров, делопроизводство, общехозяйственная служба, бухгалтерия, пищеблок)	41	27,3
Всего:	150,5	100,0

минимум по 1 медработнику. Заслуживает отдельного внимания тот факт, что 94% врачей имеют квалификационную категорию, 22% ученую степень, регулярно проводятся циклы усовершенствования.

В распоряжении хосписа имеются две выездные бригады, курирующие более 500 детей и делающие по 5–6 выездов в сутки.

Нами проанализирована деятельность СПб ГАУЗ «Хоспис детский» за 2012 год. Основные показатели деятельности изложены в таблицах 1–9 и рисунке 1.

Различия в показателях работы дневного и круглосуточного стационара обусловлены спецификой учреждения (далеко не всем юным пациентам требуется круглосуточное наблюдение) и стремлением руководства хосписа создать комфортные условия для жизни детей в домашних условиях. Вместе с тем, имеются определенные резервы, позволяющие более интенсивно использовать, прежде всего, койки круглосуточного стационара.

Таким образом, медико-социальная деятельность СПб ГАУЗ «Хоспис детский» осуществляется по трем основным группам заболеваний:

1. Онкологические.
2. Неврологические: детские церебральные параличи с грубыми нарушениями статодинамической функции, последствия травм головного и спинного мозга (нарушения мозгового кровообращения) давностью более 3 месяцев, эпилепсия, аномалии развития нервной системы (гидроцефалия, микроцефалия и др.).
3. Тяжелые наследственные и генетические болезни, редкие заболевания.

При этом подавляющее большинство (51,0%) составляют болезни нервной системы. Второе место занимают тяжелые наследственные и генетические болезни (24,5%).

Структура пациентов дневного стационара и стационара на дому имеет определенные различия в сравнении с круглосуточным стационаром. В них отмечено преобладание заболеваний эндокринной системы (21,5% и 16,9%) над врожденными аномалиями (18,4% и 15,3%). Также лишь 5,5% пациентов круглосуточного стационара страдали заболеваниями обмена веществ. Таким образом, можно сделать вывод о том, что инкурабельные заболевания эндокринной системы и нарушения обмена веществ детей в подавляющем большинстве случаев не требуют постоянного круглосуточного наблюдения, ведение таких пациентов в большинстве случаев возможно в амбулаторных условиях.

Исходя из таблицы 6, подавляющее большинство пациентов круглосуточного стационара (50,5%) находилось в возрасте от 7 до 14 лет. Такая же тенденция прослеживалась при рассмотрении каждой нозологии в отдельности.

Существенные различия наблюдаются при рассмотрении возрастного состава у пациентов дневного стационара. В данной группе значительная часть детей (48%) находилась в возрасте от 1 до 3 лет. Скорее всего, это связано с необходимостью социально-психологической помощи родителям таких пациентов.

Распределение заболеваний, курируемых выездной службой хосписа, имеет определенную схожесть с дневным, круглосуточным стационаром, а также стационаром на дому.

Кочный фонд детского хосписа и его использование в 2012 г.

Таблица 2

Кочный фонд	Число коек	Поступило пациентов	Выписано пациентов	Умерло	Переведено в другие стационары	Проведено койко-дней
Круглосуточный стационар	18	222	200	9	13	4630
Дневной стационар	10	177	177	–	–	3494
ВСЕГО	28	399	390	9	–	8124
Стационар на дому	–	59	59	–	–	1072

Показатели использования коечного фонда СПб ГАУЗ «Хоспис детский» в 2012 г.

Таблица 3

Показатель	Круглосуточный стационар	Дневной стационар	Круглосуточный и дневной стационар вместе
1. Использование пропускной способности стационара (%)	75,7%	102,8%	85,3%
2. Средняя длительность работы койки в году (дни)	257,2	349,4	290,1
3. Средняя длительность пребывания больного на койке (количество дней)	20,9	19,7	20,4
4. Оборот койки	12,3	17,7	14,3
5. Время простоя койки (дни)	8,8	1,8	5,2

Таблица 4

Структура заболеваний детей в круглосуточном стационаре детского хосписа в 2012 г.

	Заболевание	Выписано больных		Проведено выписанными койко-дней	Средний койко-день	Умерло		Из них до года
		абс.	%			абс.	%	
1	Злокачественные новообразования	20	10,0	444	22,2	6	66,7	–
2	Нейросаркоидоз	2	1,0	38	19,0	–	–	–
3	Болезни эндокринной системы, нарушения обмена веществ	11	5,5	133	12,1	1	11,1	
Болезни нервной системы:								
4	а) Воспалительные заболевания ЦНС	1	0,5	21	21	–	–	–
	б) Спинальные мышечные атрофии	9	4,5	203	22,6	–	–	–
	в) Дегенеративные болезни нервной системы	4	2,0	108	27	–	–	–
	г) Полиневропатии и другие поражения периферической нервной системы	1	0,5	18	18	–	–	–
	е) Болезни нервно-мышечного синапса и мышц (мышечная дистрофия Дюшенна)	13	6,5	547	42,1	1	11,1	–
	ф) Церебральный паралич	70	35,0	1566	22,4	–	–	–
	г) Прочие заболевания нервной системы	4	2,0	98	24,5	–	–	–
	г) Всего	102	51,0	2561	–	1	11,1	
г) Среднее по всем заболеваниям нервной системы	–	–	–	25,1	–	–	–	
5	Болезни системы кровообращения	1	0,5	65	65	–	–	–
6	Болезни органов дыхания	1	0,5	14	14	–	–	–
7	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (ювенильный артрит)	1	0,5	9	9	–	–	–
8	Врожденные аномалии (пороки развития) и хромосомные нарушения	49	24,5	1033	21,1	1	11,1	1
9	Последствия травм	13	6,5	333	25,6	–	–	–
10	ВСЕГО:	200	100,0	4630	–	9	100,0	1
11	Среднее по всем нозологиям:	–	–	–	23,2			

Таблица 5

Структура заболеваемости по данным обращаемости в дневной стационар и стационар на дому в детском хосписе в 2012 г.

Заболевания	Дневной стационар				Стационар на дому			
	Выписано больных		Проведено выписанными койко-дней	Средний койко-день	Выписано больных		Проведено койко-дней	Средний койко-день
	Абс. число	%			Абс. число	%		
Злокачественные новообразования	3	0,2	82	27,3	–	0,0	–	–
Болезни эндокринной системы, нарушения обмена веществ	38	21,5	165	4,3	10	16,9	81	8,1
Болезни нервной системы, из них	105	59,3	2764	26,3	33	55,9	687	20,8
Врожденные аномалии (пороки развития) и хромосомные нарушения	30	18,4	460	15,3	9	15,3	172	19,1
Последствия травм	1	0,6	23	23	7	11,9	132	18,9
ВСЕГО:	177	100,0	3494	–	59	100,0	1072	–
Среднее по всем нозологиям	–	–	–	19,7	–	–	–	18,2

Таблица 6

Распределение пациентов круглосуточного стационара с разными нозологическими формами по возрастам в 2012 г. (в абс. числе и в %)

Класс МКБ-10/ Возраст (лет)	До 1 г	1-3	4-6	7-14	15-17	Всего	
						Абс.	%
«С» Злокачественные новообразования						28	12,6
«D84» Другие иммунодефициты (нейросаркоидоз)	—	—	—	2	—	2	0,9
«E» Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	—	4	1	6	1	12	5,4
«G» Болезни нервной системы	—	15	26	57	7	105	47,3
«I» Болезни системы кровообращения	—	—	—	1	—	1	0,5
«J» Болезни органов дыхания	—	—	—	1	—	1	0,5
«T» Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	—	2	—	10	4	16	7,2
«Q» Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	3	16	13	19	5	56	25,2
Всего	3	39	44	112	24	222	100,0
Всего (%)	1,4	17,6	19,8	50,5	10,7	100,0	—

Таблица 7

Распределение пациентов дневного стационара с разными нозологическими формами по возрастам в 2012 г. (в абс. числе и в %)

Класс МКБ-10/Возраст (лет)	До 1 г	1-3	4-6	7-14	15-17	Всего	
						абс	%
«С» Злокачественные новообразования						3	1,7
«E» Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	—	32	1	14	—	38	21,4
«G» Болезни нервной системы	—	40	36	27	2	105	59,3
«T» Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	—	1	—	—	—	1	0,56
«Q» Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	—	21	6	3	—	30	16,9
Всего	0	85	43	47	2	177	100,0
Всего (%)	0,0	48,0	24,3	26,6	1,1	100,0	—

Выездной службой детского хосписа в 2012 году было выполнено 3799 выезда. Всего под наблюдением находилось 523 пациента, 106 из них курировались службой первый год, 417 детей — более одного года. 178 пациентов относились к группе тяжелых.

Общая летальность детей, находящихся под наблюдением выездной службы СПб ГАУЗ «Хоспис детский» составляет 1,7%. Общая летальность в круглосуточном стационаре (4,1%) и при онкологических заболеваниях (23%) значительно ниже,

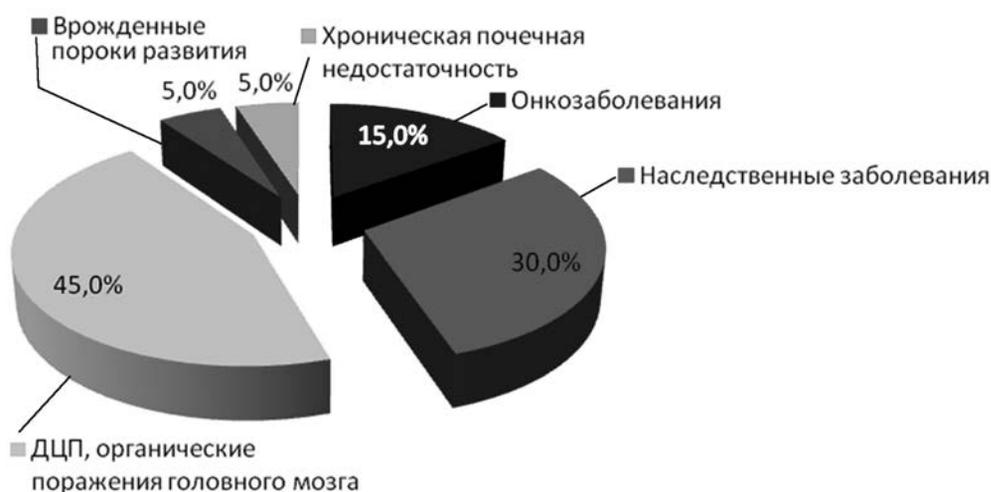


Рис. 1. Структура пациентов с разной патологией, находившихся под наблюдением выездной службы детского хосписа в 2012 г.

Таблица 8

Структура причин летальности СПб ГАУЗ «Хоспис детский» в 2012 г.

Патология	Число детей	Умерло	Летальность, %
Онкозаболевания	26	6	23,0
Миопатия Дюшенна	14	1	7,1
Синдром Паттау	50	1	2,0
Мукополисахаридоз	12	1	8,3
Другие заболевания	120	0	0,0
Общая летальность	222	9	4,1

Таблица 9

Структура причин летальности детей, находящихся в «стационаре на дому» СПб ГАУЗ «Хоспис детский» в 2012 г.

Патология	Число детей	Умерло	Летальность, %
Онкозаболевания	0	0	0
Наследственные заболевания (миопатии, мукополисахаридоз, муколипидоз, муковисцидоз, синдром Паттау)	19	3	15,8
Органические поражения головного мозга	33	5	15,1
Состояние после ОЧМТ	7	1	14,3
Другие заболевания	10	0	0,0
Общая летальность детей, находящихся в стационаре на дому	59	9	15,3

чем в аналогичных учреждениях, обслуживающих взрослое население (60,9%). Это связано с различиями в течении инкурабельных заболеваний детского и взрослого населения, онкологических в частности.

Таким образом, несмотря на определенные кадровые сложности, СПб ГАУЗ «Хоспис детский» вполне справляется с возложенными на него трудными медико-социальными задачами. Более того, организованная служба психологической помощи помогает не только юным пациентам сделать их лечение и быт более насыщенными и полноценными, но и их родителям преодолеть грядущую утрату. После трагического момента работа специалистов хосписа с родными ушедшего ребенка продолжается не менее 14 месяцев, что соответствует европейским подходам к этим проблемам [2, 12, 14–16, 25, 26].

Последний факт не теряет своей актуальности и для «взрослых» хосписов. Ни для кого не секрет, что в настоящее время законодательно не решена проблема детей, потерявших своих родителей в результате длительного неизлечимого заболевания. К сожалению, служба психологической помощи «взрослых» хосписов не может проводить работу с этим контингентом. Зачастую родственники остаются наедине со своими переживаниями, что отражается не только на социальной стороне вопроса, но и на экономической. Алкоголизм, попытки суицида, асоциальное поведение, психосоматические заболевания вследствие пережитой психологической травмы, мешают вернуться таким людям к нормальной жизни. Особенно это касается детей, которым вдвойне тяжелее, когда они оформляются в детские дома [3, 26].

Серьезной проблемой является отсутствие преемственности в оказании помощи между детскими и «взрослыми» хосписами [1, 7]. Некоторые ювенильные неизлечимые заболевания при должном паллиативном лечении могут длиться годами [17, 25], и ребенок, достигший совершеннолетия, сталкивается с проблемой перехода под наблюдение «взрослого» хосписа, где, к сожалению, не всегда возможно продолжить необходимую поддерживающую терапию (например отсутствие дыхательных аппаратов для лечения в домашних условиях на балансе «взрослых» хосписов). В настоящее время этот вопрос остается открытым [1, 24].

Безусловно, предпринимаются определенные попытки с целью изменения сложившейся ситуации. Так, в ближайшем будущем, планируется вступление (членство) детского хосписа в межрегиональную общественную организацию «Ассоциация паллиативной медицины», где, совместно с Rotary club, планируется подготовить законопроект, направленный на исправление недоработок в области социальной и психологической поддержки родителей, чьи дети нуждаются в паллиативной помощи, а также детей, родители которых находились под наблюдением хосписа.

Специалисты ГУЗ «Хоспис № 1» совместно с представителями Русской Православной Церкви ведут активную работу с детьми, утратившими родителей. Разработана действенная система психологической и социальной помощи, позволяющая предотвратить нежелательные последствия предшествовавшей трагедии и воспитать в ребенке полноценную, социально адаптированную

личность. Группы психологической поддержки, воскресная школа, культурно-массовые, спортивные мероприятия, праздники, обучение по специальным программам (юридическая грамотность, психология, само- и взаимопомощь), летний лагерь — все это способствует решению столь значимой социальной проблемы. Длительность опеки продолжается вплоть до полной реабилитации подростка. Но, к сожалению, это лишь исключение из правил [3].

Опыт «Детского хосписа» и «Хосписа № 1» имеет большую социальную значимость и необходим к применению для всей хосписной службы Российской Федерации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бялик М.А., Гарчакова А.Г., Бухны А.Ф. и др. О возможностях организации детских программ в отделениях паллиативной помощи и хосписах для взрослых // Паллиативная медицина и реабилитация. — 2008. — № 3. — С. 52–58.
2. Вишняков Н.И., Зельницкий Л.А. Хоспис — вчера, сегодня, завтра // Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 1993. — №4. — С. 63–66.
3. Гнездилов А.В. Пятилетний опыт работы хосписа № 1 // Фигуры Танатоса: Философский альманах. — V вып. — СПб., 1995.
4. Гнездилов А.В., Иванюшкин А.Я., Миллионщикова В.В. Дом для жизни // Человек. — 1994. — № 5. — С. 116–121.
5. Микиртичан Г.Л. Отношение общества к неизлечимо больным детям: Историко-культуральный анализ // Вопросы современной педиатрии. — 2012. — Т. 11. — № 1. — С. 188–196.
6. Ткаченко А.Е., Сафонова С.А., Пунанов Ю.А. и др. Опыт организации работы первого в России детского хосписа в Санкт-Петербурге // Медицинский вестник Юга России. — 2010. — № 2. — С. 85–86.
7. American Academy of Pediatrics: Committee on Bioethics and Committee on Hospital Care: Palliative Care for Children // Pediatrics. — 2000. — P. 351–357.
8. Armstrong-Dailey A., Zarbock S. (ed.). Hospice Care for Children. — Oxford University Press, 2001.
9. Association for Children's Palliative Care: A Guide to the Development of Children's Palliative Care Services // АСТ. — Bristol, 2009.
10. Varanowski K.P. Stress in pediatric palliative and hospice care: Causes, effects, and coping strategies // Children's project on palliative/hospice services (ChiPPS) newsletter. — 2006. <http://www.nhpc.org/i4a/pages/Index.cfm?pageID=4830>.
11. Children's hospice. — [http://en.wikipedia.org/wiki/Children's\\_hospice](http://en.wikipedia.org/wiki/Children's_hospice).
12. Corr C., Balk D. Children's Encounters with Death, Bereavement, and Coping. — Springer Publishing Company, 2010.
13. Daily Record. [http://www.dailyrecord.co.uk/news/tm\\_objectid=16895246&method=full&siteid=66633&headline=the-girl-none-of-us-will-ever-forget-name\\_page.html](http://www.dailyrecord.co.uk/news/tm_objectid=16895246&method=full&siteid=66633&headline=the-girl-none-of-us-will-ever-forget-name_page.html) [url= missing title (help)].
14. Falkner K.W. Children's understanding of death // Armstrong-Dailey A., Zarbock S. (ed.) Hospice Care for Children. — Oxford University Press., 2001. — P. 19–20.
15. Gaffney A., McGrath P.J., Dick B. Measuring pain in children: Developmental and instrument issues // Schetcher N.L., Berde C.B., Yaster M. (ed.) Pain in infants, children and adolescents. — Vol. 2. — Williams & Wilkins, PA: Lippincott, 2003.
16. Gibbons M.B. Psychosocial aspects of serious illness in childhood and adolescence // Armstrong-Dailey A., Zarbock S. (ed.) Hospice Care for Children. — Oxford University Press, 2001. — P. 49–66.
17. Hynson J.L. The child's journey: Transition from health to health // Goldman A., Hain R., Liben S. (ed.) Oxford textbook of palliative care for children. — London: Oxford University Press., 2006. — P. 14–26.
18. Help the Hospices. Hospice accounts: Analysis of the accounts of UK independent voluntary hospices // Help the Hospices. — London, 2010.
19. Help the Hospices. Hospice and Palliative Care Directory 2011–2012 // Help the Hospices. — London, 2011.
20. «History». Helen & Douglas House. Retrieved 2007–07–08. <http://www.helenanddouglas.org.uk/extra16.html>.
21. <http://www.georgemark.org>.
22. <http://ryanhouse.org>.
23. <http://www.dagen.se/dagen/article.aspx?id=224722>.
24. [http://www.kidshospice.ru/p/blog-page\\_01.html](http://www.kidshospice.ru/p/blog-page_01.html).
25. Kubler-Ross E. On Children and Death. — Simon & Shuster. — 1997.
26. Lenton S., Goldman A., Eaton N., Southhall D. Development and epidemiology // Goldman A., Hain R., Liben S. (ed.) Oxford textbook of palliative care for children, 1/1. — London: Oxford University Press., 2006. — P. 3–11.
27. «Secretary Thompson receives the «Mattie Stepanek Champion Award» from Children's Hospice International for his dedication to helping children in need» // Children's Hospice International — October 13, 2005. Retrieved 2007–07–08. <http://www.chionline.org/events/resources/101305%20CHI%20Thompson%20Award%20Release.pdf>.
28. Sumner L.H. Staff support in pediatric hospice care // Armstrong-Dailey A., Zarbock S. (ed.) Hospice care for children. — Oxford University Press, 2001. — P. 190–211.
29. The Irish Times <http://www.irishtimes.com/newspaper/ireland/2011/0928/1224304857029.html>.

30. «Who We Are». Children's Hospice International. Retrieved 2007-07-08. <http://www.chionline.org/whoweare>.

#### MEDICO-SOCIAL PROBLEMS OF HOSPICES IN ST-PETERSBURG PEDIATRIC PRACTICE

*Vishnyakov N. I., Kutyrav Ye. M., Sofiyeva Z. A., Gvozdev S. I.*

◆ **Resume.** Children with an unfavourable disease prognosis require separate attention in the public health service of any state. A child with such disorder probably won't enter into adult life. That fact creates a number of social and economic problems. In this article authors examine the work of the first in Russia children hospice in St. Petersburg and raise the problem of cooperation between hospices and other medical, non-medical organizations and public authorities.

◆ **Key words:** hospice; palliative healthcare; palliative care; children palliative care; life quality; organization of palliative care; problems in palliative care providing.

#### ◆ Информация об авторах

*Вишняков Николай Иванович* — д-р. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения. ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8. E-mail: orgzdrav@1spbgmu.ru»

*Кутырев Евгений Михайлович* — клинический ординатор. Кафедра общественного здоровья и здравоохранения. ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8. E-mail: E.M.Kutyrev@gmail.com.

*Софиева Зоя Анисимовна* — главный врач. СПб ГУЗ «Хоспис № 2». 196643, Санкт-Петербург, р.п. Понтонный, ул. Заводская, д. 6А. E-mail: Hospice2@rambler.ru.

*Гвоздарев Сергей Иванович* — канд. мед. наук, генеральный директор. СПб ГАУЗ «Хоспис детский». 192131, Санкт-Петербург, ул. Бабушкина, д. 56-3А. E-mail: Gvozdev@kidshospice.ru.

*Vishnyakov Nikolay Ivanovich* — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Dept. of Public Health. Dept. of Public Health. First St. Petersburg Pavlov State Medical University. 6/8, Lva Tolstogo St., St. Petersburg, 197022, Russia. E-mail: orgzdrav@1spbgmu.ru.

*Kutyrev Yevgeniy Mikhaylovich* — Resident Doctor, Public Health Department. First St. Petersburg Pavlov State Medical University. 6/8, Lva Tolstogo St., St. Petersburg, 197022, Russia. E-mail: E.M.Kutyrev@gmail.com.

*Sofiyeva Zoya Anisimovna* — Head. SPb SIPH Hospice N 2. 36A, Zavodskaya St., St. Petersburg, Pontonnyy, 196643, Russia. E-mail: Hospice2@rambler.ru.

*Gvozdev Sergey Ivanovich* — MD, PhD, Director. SPb ASIPH Children's Hospice. 56-3A, Babushkina St., St. Petersburg, 192131, Russia. E-mail: Gvozdev@kidshospice.ru.

## ПРЕНАТАЛЬНЫЕ ВЛИЯНИЯ БУСПИРОНА И СТРЕССА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У РАЗНОПОЛЫХ КРЫСЯТ В ПЕРИОД ОНТОГЕНЕЗА С ПОНИЖЕННЫМ УРОВНЕМ МОЗГОВОГО СЕРОТОНИНА

© И. П. Буткевич<sup>1,2</sup>, Т. Н. Шимараева<sup>1</sup>, В. А. Михайленко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

<sup>2</sup>ФГБУН Институт физиологии им. И. П. Павлова Российской академии наук, Санкт-Петербург

**Резюме.** Ранее нами впервые было обнаружено усиление тонического болевого ответа, вызванного очагом воспаления, у крысят, рожденных матерями, подвергнутыми стрессу во время беременности (пренатальный стресс). Настоящая работа посвящена исследованию влияния пренатального стресса на психоэмоциональную и продолжительную болевую реакции у крысят в период индивидуального развития, характерной особенностью которого является резкое снижение уровня мозгового серотонина. Исследовано также влияние материнского буспирона до стресса в период беременности на функциональные показатели психоэмоциональной и тонической болевой систем у потомства. Обнаружено, что пренатальный стресс увеличил число болевых паттернов (сгибание, встряхивание) в разные фазы динамики болевого ответа в формалиновом тесте у самцов и самок, причем в большей степени у самцов, чем у самок. В тесте принудительного плавания достоверных изменений в показателе психоэмоционального поведения у пренатально стрессированных крысят обоего пола не было выявлено. С целью снизить обнаруженное усиление болевого ответа у пренатально стрессированного потомства, беременных самок подвергали хроническим инъекциям серотонинергического анксиолитика и антидепрессанта буспирона, агониста 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов; пренатальный эффект буспирона на психоэмоциональное поведение у пренатально стрессированных крысят также был оценен. Материнский буспирон у потомства обоего пола нормализовал болевое поведение и существенно уменьшил время иммобильности — показателя депрессивноподобного поведения в тесте принудительного плавания. Результаты исследования указывают на анальгетический и антидепрессивный эффекты материнского буспирона у пренатально стрессированных десятидневных крысят и демонстрируют половой диморфизм во влиянии пренатального стресса на динамику болевого ответа в формалиновом тесте. Различия во влияниях пренатальных воздействий на болевой ответ во время межфазного интервала у разнополых особей указывают на более раннее созревание нисходящей серотонинергической тормозной системы модуляции афферентных болевых сигналов у самцов, чем у самок и указывают на участие в этом процессе 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов.

**Ключевые слова:** буспирон; беременность; пренатальный стресс; потомство; тоническая воспалительная боль; формалиновый тест; тест форсированного плавания; половой диморфизм.

### ВСТУПЛЕНИЕ

Сильный или продолжительный стресс во время беременности модифицирует развитие головного мозга плода, что вызывает в дальнейшем нарушение разных видов поведения, когнитивных функций, повышенную тревожность и депрессию [19, 25, 26, 27, 29, 31]. Доминирует мнение, что сильный стресс во время последней трети беременности, вызывая повышенную секрецию кортизола у людей и кортикостерона у животных, повреждает регуляторный механизм обратной связи в стрессорной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе (ГГНС) и функционирование 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов в ключевых областях мозга; сходные нарушения обнаружены у пациентов с депрессией и у пренатально стрессированных животных [24, 25, 27, 28]. Несмотря на все возрастающее число публикаций, посвященных этой проблеме, механизм пренатального стресса остается недостаточно изученным. Для того чтобы выяснить механизм пренатальных повреждений и найти эффективный путь для их коррекции, важно знать как рано и каким образом

проявляются эти изменения в онтогенезе. Результаты исследований, проводимых на животных в раннем онтогенезе в разных экспериментальных условиях, являются информативными и способствуют решению этой проблемы. В предыдущих работах нами впервые было обнаружено, что пренатальный стресс вызывает у недельных крысят, с характерным для этого возраста высоким уровнем внутримозгового серотонина [16, 17], снижение адаптивного поведения и усиление тонического болевого ответа в формалиновом тесте и, что важно, участие в этом процессе фетального серотонина [9, 10]. Принимая во внимание данные литературы о том, что серотонинергическая система плода, серотонинергические рецепторы типа 1 A (5-HT<sub>1A</sub> рецепторы), являются мишенью пренатального стресса [28], мы провели исследование на пренатально стрессированных крысятах того же возраста и обнаружили антидепрессивный и анальгетический эффекты агониста 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов буспирона, инъектированного самке до ее стрессирования во время беременности [11]. Используя аналогичный подход в настоя-

шей работе, мы исследовали влияние материнского буспирона на функциональную активность психоэмоциональной и тонической ноцицептивной систем у пренатально стрессированного десятидневного потомства крысят, возраст, в котором, по данным литературы, у крыс наблюдается резкое снижение внутримозгового уровня серотонина [16, 17, 18]. Повышенное внимание в литературе к вопросу о половых различиях в болевой чувствительности [6] побудило нас провести исследование на самцах и самках.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты проведены в Институте физиологии им. И. П. Павлова РАН в лаборатории онтогенеза нервной системы с соблюдением международных принципов Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным.

Самцы и самки крыс линии Вистар были получены из вивария Института. На следующий день после подсадки определяли беременность по наличию во влажной мазке сперматозоидов (нулевой день беременности). Самок крыс ( $n=16$ ) с фиксированным сроком беременности с 9-го дня до родов (21-й день беременности) подвергали хроническим инъекциям буспирона ( $n=8$ ) (Sigma, 3 мг/кг, 1 мл, внутривенно) или физиологического раствора (контроль  $n=8$ ), а в последнюю неделю беременности — иммобилизационному стрессу (буспирон+стресс  $n=4$  и физиологический раствор+стресс  $n=4$ ) в течение 60 мин. В это время буспирон вводили за 5 мин до стресса с целью вызвать анксиолитический эффект у самки. Следующие группы самок и, соответственно, группы потомства, были использованы в экспериментах: 1) буспирон, не стрессированные, 2) физиологический раствор, не стрессированные, 3) буспирон+стресс, 4) физиологический раствор+стресс. На 2-й день после рождения крысят (день появления потомства принимали за нулевой день) в помете оставляли равное, по возможности, число самцов и самок, всего не более восьми. Всех животных содержали в стандартных условиях (свободный доступ к воде и пище, 12-часовой световой день, температура 20–22 °С). Эксперименты были поставлены на мужском и женском десятидневном потомстве самок, подвергнутых вышеописанным воздействиям. Каждая группа крысят включала по 9 животных. В возрасте десяти дней из каждого помета брали поочередно по одному крысенку для исследования в течение 45 с в тесте принудительного плавания (видоизмененный вариант теста Порсолта) [23]. Условия теста соответствовали условиям ранее проведенных экспериментов (Михайленко и др., 2008). Коротко, крысят помещали в стеклянный цилиндр с водой (диаметр и высота 25 см, температура воды 34 °С). Регистрация времени иммобильности

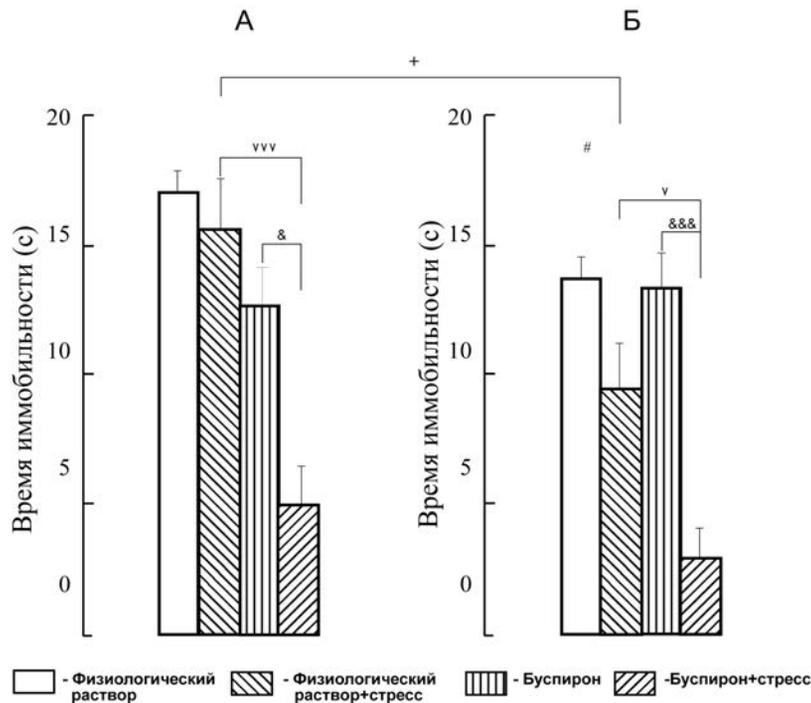
(показатель депрессивноподобного поведения) производилась визуально по секундомеру и с помощью регистрации на видеокамере. Показателем уровня депрессии служило суммарное время иммобильности, в течение которого животные удерживались на воде при отсутствии плавательных движений. После тестирования крысят высушивали, помечали и возвращали к матери.

На следующие сутки у крысят регистрировали характеристики болевой ответа в формалиновом тесте. Болевой ответ в формалиновом тесте [14] состоит из двух фаз и межфазного интервала. Первая фаза (острая), продолжительностью 3–5 мин, является ответом ноцицепторов на инъекцию формалина, вторая (тоническая) фаза возникает в ответ на развитие очага воспаления и продолжается 30–40 мин, в ней отражается уровень сенситизации нейронов задних рогов спинного мозга; между фазами имеется межфазный интервал (3–9 мин), который формируется с 10–11-го дня жизни по мере развития нисходящей моноаминергической тормозной системы. Продолжительность фаз и межфазного интервала варьирует в зависимости от возраста [2, 5, 7, 8]. Каждого крысенка помещали в индивидуальную камеру ( $25 \times 20 \times 10$  см) с прозрачными стенками для визуальной регистрации болевых паттернов сгибания и встряхивания, вызванных подкожной инъекцией формалина (2,5%, 1 мкл) в подошву левой задней конечности. Эксперименты проводили одновременно на четырех установках с использованием компьютерной программы. Продолжительность теста составляла 60 мин. Контролем для инъекции формалина служили крысята с инъекцией физиологического раствора в том же объеме и в то же место. Для построения графика динамики болевой реакции усредняли число сгибаний+встряхиваний за каждые три минуты в течение 60 минут.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью статистического пакета Statistica 8. Оценку достоверности проводили по  $U$ -критерию Манна–Уитни и  $t$ -критерию Стьюдента. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . На графиках представлены средние значения  $\pm$  ошибки средних значений (стандартные ошибки).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рисунке 1 представлены данные по влиянию пренатальных воздействий на показатель уровня депрессивноподобного поведения (время иммобильности) у самцов (рис. 1 А) и у самок (рис. 1 Б). При сравнении показателя психоэмоционального поведения у пренатально стрессированных (физиологический раствор+стресс) и не стрессированных (физиологический раствор) крысят обнаружено, что



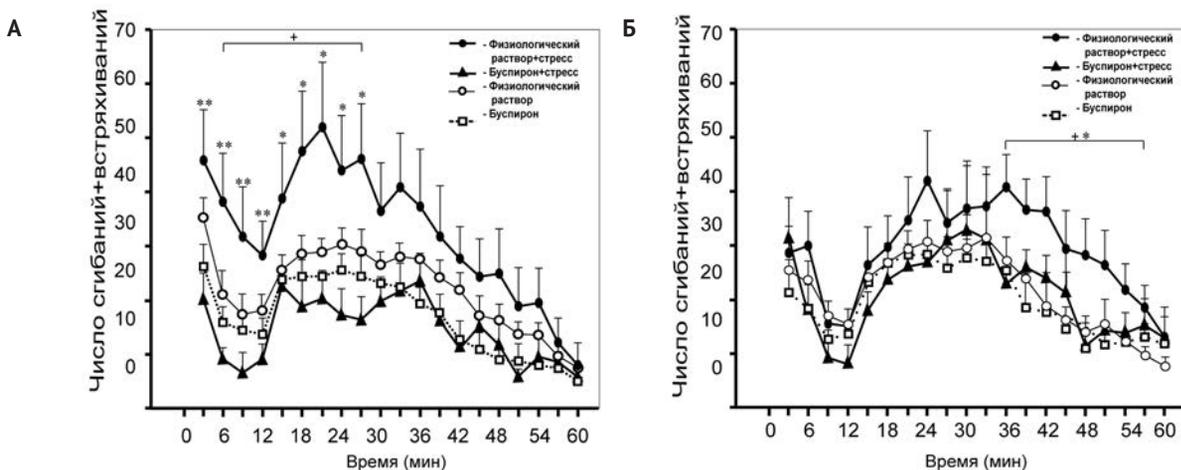
**Рис. 1. Время иммобильности в тесте принудительного плавания у самцов (А) и самок (Б) крысят с разными пренатальными воздействиями:**

+ –  $p < 0,05$  половые различия; v –  $p < 0,05$ , v v v –  $p < 0,001$  различия между физиологический раствор+стресс и буспирон+стресс; & –  $p < 0,05$ , &&& –  $p < 0,001$  различия между буспирон и буспирон+стресс

пренатальный стресс не вызвал достоверных изменений у крысят обоего пола. Однако у пренатально стрессированных самок время иммобильности было достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) по сравнению с этим показателем у пренатально стрессированных самцов. У крысят обоего пола пренатальное введение буспирона, предшествующее стрессу (буспирон+стресс), снизило время иммобильности у самцов ( $p = 0,001$ ) и у самок ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем (фи-

зиологический раствор+стресс). У крысят группы буспирон+стресс значения времени иммобильности были достоверно ниже как у самцов ( $p < 0,05$ ), так и у самок ( $p = 0,001$ ) по сравнению с этими показателями у контрольных животных (группа буспирон).

На рисунке 2 представлены данные по влиянию пренатальных воздействий на динамику тонического болевого ответа в формалиновом тесте. При сравнении числа болевых паттернов сгиба-



**Рис. 2. Динамика паттернов сгибания+встряхивания в самцов (А) и самок (Б) крысят с разными пренатальными воздействиями:**

+ –  $p < 0,05$  различия между физиологический раствор и физиологический раствор+стресс; \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$  различия между физиологический раствор+стресс и буспирон+стресс

ния+встряхивания у пренатально стрессированных (физиологический раствор+стресс) и не стрессированных (физиологический раствор) крысят обнаружено, что пренатальный стресс вызвал увеличение числа паттернов сгибания+встряхивания в первую фазу, в интерфазу и в начале второй фазы формалинового теста у самцов ( $p < 0,05$ ), тогда как у самок — только во вторую половину второй фазы ( $p < 0,05$ ). Половые различия в динамике болевого ответа у пренатально стрессированных крыс обнаружены на 3-й и 4-й минутах ( $p < 0,05$ ) после инъекции формалина, то есть во время межфазного интервала в формалиновом тесте. Подкожная инъекция физиологического раствора контрольным для формалина животным не вызвала болевых паттернов.

У крысят группы буспирон+стресс обнаружено уменьшение числа болевых паттернов у самцов ( $p = 0,001$ ) и у самок ( $p < 0,05$ ) по сравнению с этим показателем у контрольных животных (физиологический раствор+стресс) в те периоды болевого ответа, в которые у последних наблюдалось увеличение числа сгибаний+встряхиваний. Достоверных половых различий в числе сгибаний+встряхиваний у крыс группы буспирон+стресс не было выявлено.

Представленные в статье новые данные свидетельствуют о том, что хроническая инъекция серотонинергического анксиолитика и антидепрессанта буспилона крысам во время беременности существенно снижает у потомства обоего пола время иммобильности, показатель депрессивноподобного поведения, и вызывает антиноцицептивный эффект, снижение числа болевых паттернов в формалиновом тесте. Обнаружено более раннее созревание нисходящей серотонинергической тормозной системы модуляции афферентных болевых сигналов у самцов по сравнению с самками и участие в этом процессе 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов.

Ранее нами было показано, что пренатальный стресс вызывает долговременные изменения поведенческого болевого ответа в формалиновом тесте, которые сочетались с морфологическими нарушениями в дорсальном ядре шва (центральном представительстве серотонинергических нейронов), неокортексе и гиппокампе [9], структурах, вовлеченных и в эмоциональное поведение [15]. Эти данные дают возможность предполагать изменение и психоэмоционального поведения у пренатально стрессированных крысят. Данные о влиянии пренатального стресса на 5-HT<sub>1A</sub> рецепторы и об их модификации антидепрессантами отражены в единичных публикациях [20, 28]. Авторы показали, что рецепторы этого типа являются мишенью пренатального стресса, и что нарушения в мозге, вызванные пренатальным стрессом, в дальнейшем

способствуют развитию депрессивных проявлений и снижению уровня 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов в гиппокампе. Нейроанатомические связи дорсальных ядер шва с префронтальной корой, гиппокампом, гипоталамусом и центрами спинного мозга определяют интеграцию тонического болевого и психоэмоционального видов поведения [30].

Исследованный нами возраст относится к периоду быстрых изменений в развитии многих нейротрансмиттерных систем, включая серотонинергическую систему [16, 17, 18]. Отсутствие влияний пренатального стресса на показатель депрессивноподобного поведения может быть связано с обнаруженным упомянутыми авторами резким снижением уровня мозгового серотонина, происходящим у десятидневных крысят после его максимального значения у семидневных. Подтверждением этих данных могут быть результаты исследования, полученные нами ранее на пренатально стрессированных крысятах в возрасте семи дней, у которых время иммобильности было резко уменьшено, по сравнению с этим показателем у пренатально не стрессированных крысят [1]. У пренатально стрессированных крысят в настоящем исследовании был обнаружен половой диморфизм в показателе психоэмоционального поведения, у самок по сравнению с самцами он был достоверно ниже. Интересным является факт, что буспирон, которым воздействовали на самку в период беременности, резко снизил время иммобильности только у пренатально стрессированных, но не у пренатально не стрессированных особей, причем даже ниже уровня подобного показателя у контрольных животных. В экспериментах на взрослых крысах показано, что серотонинергическая система участвует в снижении времени иммобильности, а буспирон вызывает антидепрессантный эффект в тесте принудительного плавания [13]. Очевидно, что в наших экспериментах пренатальный буспирон после проникновения через плацентарный и кровяной барьеры повлиял на развитие серотонинергической системы плода, но его эффект в снижении времени иммобильности проявился только у пренатально стрессированных особей. Известно, что буспирон оказывает свое действие через 5-HT<sub>1A</sub> рецепторы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГГНС) [22, 31]. Участие этой стрессорной системы в опосредовании поведения в тесте принудительного плавания также известно [20]. В недавно опубликованной нами статье был описан факт о неодинаково проявляющемся пренатальном влиянии буспилона на ГГНС у семи- и десятидневных пренатально стрессированных самцов крысят [12], что можно принять во внимание при

объяснении влияния буспилона до пренатального стресса на время иммобильности у десятидневных животных. Вероятно, что комбинированное действие рассмотренных выше и других биологически активных веществ, а также стремительные изменения, происходящие в это время в нейротрансмиттерных системах и их рецепторах (например, превращение возбуждающего влияния гамма-аминобутирической кислоты в тормозное, изменение плотности NMDA-рецепторов и др.) оказались ответственными за резкое снижение иммобильности у десятидневных крысят буспирон+стресс.

Данные, полученные при исследовании влияния пренатального стресса на динамику тонического болевого ответа в формалиновом тесте, свидетельствуют о существенном усилении болевого ответа у самцов и значительно менее выраженном у самок. Кроме того, выявлена временная зависимость развития болевого ответа от пола. Так, если у пренатально стрессированных самцов усиление болевых паттернов обнаружено в острую фазу, в интерфазу и в начале тонической фазы формалинового теста, то у самок — только во вторую половину последней. Достоверные различия между полами обнаружены во время межфазного интервала в формалиновом тесте. Важно отметить, что буспирон до стресса в период беременности вызвал снижение числа болевых паттернов у потомства именно в те периоды формалинового теста, в которые пренатальный стресс увеличил их у потомства матерей без обработки этим препаратом. Эти данные указывают на антиноцицептивное влияние в нисходящей тормозной серотонинергической системе, которое серотонин оказывает через 5-HT<sub>1A</sub> рецепторы [21]. С 10–11-го постнатального дня серотонинергическая нисходящая тормозная система начинает выполнять адаптивную функцию [11]. На это указывает тот факт, что пренатальное введение буспилона до стресса нормализует уровень болевого ответа в период интерфазы, за формирование которой эта система отвечает. Следует обратить особое внимание на то, что антидепрессантное и антиноцицептивное влияния буспилона проявились только у пренатально стрессированных животных. Это может быть связано с активностью трофического фактора S100 $\beta$ , который стимулирует развитие нейронов в серотонинергических структурах и коры головного мозга [4]. Освобождение S100 $\beta$  из астроцитов может быть вызвано активацией 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов [32]. Было показано, что инъекции рецепторного агониста контрольным животным имели малый эффект в увеличении уровня этого фактора, но значительный — при пониженном уровне серотонина [3]. Последнее наблюдается у пренатально стрессированных особей [9].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, установлено, что хроническое введение буспилона до стресса во время беременности самкам крыс вызывает у потомства антидепрессантный и антиноцицептивный эффекты в исследованных тестах. Различия во влияниях пренатального стресса и буспилона до пренатального стресса на болевой ответ во время межфазного интервала у разнополых особей указывают на более раннее созревание нисходящей серотонинергической тормозной системы модуляции афферентных болевых сигналов у самцов, чем у самок, и на участие в этом процессе 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов. Полученные данные свидетельствуют о важной роли 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов у крысят в возрасте десяти дней в становлении функциональной активности тонической ноцицептивной и психоэмоциональной систем и в повышении их резистентности у пренатально стрессированных особей.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 11-04-01381-а.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Михайленко В.А., Буткевич И.П., Вершинина Е.А., Семенов П.О. Взаимоотношения между показателями болевой реакции при воспалении и уровня выраженности депрессии у пренатально стрессированных крысят // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 2008. — Т. 94, № 12. — С. 1384–1392.
2. Abbott F.V., Guy E.R. Effects of morphine, pentobarbital and amphetamine on formalin-induced behaviours in infant rats: sedation versus specific suppression of pain // Pain. — 1995. — Vol. 62. — P. 303–312.
3. Azmitia E.C., Marshak D.R., Whitaker-Azmitia P.M. Functional interactions between glial S-100 $\beta$  and CNS 5-HT neurons // J. Cell. Biochem. — 1990. — Vol. 14, F. 8.
4. Azmitia E.C., Griffin S.W., Marshak D.R., VanEldik L.T., Whitaker-Azmitia P.M. 5-HT<sub>1A</sub> and S-100 $\beta$ ; a neuronal/glial link to Alzheimer's Disease, in: Yu A.C.H., Hertz, L., Norenberg, M.D., Sykova, E. and Waxman, S (Eds.), Neuronal-astrocyte Interactions; Implications for Normal and Pathological CNS Function, Prog. Brain. Res. — 1992. — Vol. 94. — P. 459–473.
5. Barr G.A. Maturation of the biphasic behavioral and heart rate response in the formalin test // Pharmacol. Biochem. Behav. — 1998. — Vol. 60. — P. 329–335.
6. Bartley E.J., Fillingim R.B. Sex differences in pain: a brief review of clinical and experimental findings // Br. J. Anaesth. — 2013. — Vol. 111, N 1. — P. 52–58. Review.

7. *Butkevich I.P., Vershinina E.A.* Prenatal stress alters time characteristics and intensity of formalin-induced pain responses in juvenile rats // *Brain Res.* – 2001. – Vol. 915, N 1. – P. 88–93.
8. *Butkevich I.P., Vershinina E.A.* Maternal stress differently alters nociceptive behaviors in the formalin test in adult female and male rats // *Brain Res.* – 2003. – Vol. 961, N 1 – P. 159–165.
9. *Butkevich I.P., Mikhailenko V.A., Vershinina E.A., Khozhai L.I., Grigorev I.P., Otellin V.A.* Reduced serotonin synthesis during early embryogeny changes effect of subsequent prenatal stress on persistent pain in the formalin test in adult male and female rats // *Brain Res.* – 2005. – Vol. 1042. – P. 144–159.
10. *Butkevich I.P., Barr G.A., Vershinina E.A.* Sex differences in formalin-induced pain in prenatally stressed infant rats // *Europ.J. Pain.* – 2007. – Vol. 11. – P. 888–894.
11. *Butkevich I., Mikhailenko V., Vershinina E., Semionov P., Makukhina G., Otellin V.* Maternal buspirone protects against the adverse effects of in utero stress on emotional and pain-related behaviors in offspring // *Physiol. Behav.* – 2011. – Vol. 102. – P. 137–142.
12. *Butkevich I.P., Mikhailenko V.A., Bagaeva T.P., Vershinina E.A., Aloisi A.M., Otellin V.A.* 2013. Inflammatory pain and corticosterone response in infant rats: effect of 5-HT<sub>1A</sub> agonist buspirone prior to gestational stress. *Mediators of Inflammation*. Article ID 915189, 7 pages, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/915189>.
13. *Detke M., Rickels M., Lucki I.* Active behaviors in the forced swimming test differentially activated by serotonergic and noradrenergic antidepressants // *Psychopharmacology.* – 1995. – Vol. 121. – P. 66–72.
14. *Dubuisson D., Dennis S.G.* The formalin test: a quantitative study of the analgesic effects of morphine, meperidine and brain stimulation in rats and cats // *Pain.* – 1997. – Vol. 4. – P. 161–174.
15. *Fanselow M.S., Dong H.W.* Are the dorsal and ventral hippocampus functionally distinct structures? // *Neuron.* – 2011. – Vol. 65. – P. 7–19.
16. *Fujimiya M., Hosoda S., Kitahama K., Kimura H., Maeda T.* Early development of serotonin neuron in the brain as studied by immunohistochemistry combined with tryptophan administration // *Brain Dev.* – 1986. – Vol. 8. – P. 335–342.
17. *Lanoir J., Hilaire G., Self I.* Reduced density of functional 5-HT<sub>1A</sub> receptors in the brain, medulla and spinal cord of monoamine oxidase-A knockout mouse neonates // *J. Compar. Neurol.* – 2006. – Vol. 495. – P. 607–623.
18. *Liu Q., Wong-Riley M.T.* Postnatal changes in tryptophan hydroxylase and serotonin transporter immunoreactivity in multiple brainstem nuclei of the rat: implications for a sensitive period // *J. Comp. Neurol.* – 2010. – Vol. 518, N 7. – P. 1082–1097.
19. *Markham J.A., Koenig J.I.* Prenatal stress: Role in psychotic and depressive diseases // *Psychopharmacology (Berl.)* – 2011. – Vol. 214. – P. 89–106.
20. *Morley-Fletcher S., Darnaudery M., Mocaer E., Froger N., Lanfumey L., Laviola G., Casolini P., Zuena A.R., Marzano L., Hamon M., Maccari S.* Chronic treatment with imipramine reverses immobility behaviour, hippocampal corticosteroid receptors and cortical 5-HT (1A) receptor mRNA in prenatally stressed rats // *Neuropharmacology* – 2004. – Vol. 47. – P. 841–847.
21. *Oyama T., Ueda M., Kuraishi Y., Akaike A., Satoh M.* Dual effect of serotonin on formalin-induced nociception in the rat spinal cord // *Neurosci. Res.* – 1996. – Vol. 25, N 2. – P. 129–135.
22. *Pompili M., Serafini G., Innamorati M. et al.* The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and serotonin abnormalities: a selective overview for the implications of suicide prevention // *Eur. Arch. of Psychiatry and Clinic Neurosci.* – 2010. – Vol. 260, N8. – P. 583–600.
23. *Porsolt R.D., LePichon M., Jalfre M.* Depression: a new animal model sensitive to antidepressant treatments // *Nature.* – 1977. – Vol. 266. – P. 730–732.
24. *Pryce C.R., Aubert Y., Maier C., Pearce P.C., Fuchs E.* The developmental impact of prenatal stress, prenatal dexamethasone and postnatal social stress on physiology, behaviour and neuroanatomy of primate offspring: studies in rhesus macaque and common marmoset // *Psychopharmacology (Berl.)* – 2011. – Vol. 214, N 1. – P. 33–53.
25. *Reynolds R.* Glucocorticoid excess and the developmental origins of disease: two decades of testing the hypothesis – 2012 Curt Richter Award Winner // *Psychoneuroendocrinology.* – 2013. – Vol. 38, N 1. – P. 1–11.
26. *Rice F., Harold G.T., Boivin J., van den Bree M., Hay D.F., Thapar A.* The links between prenatal stress and offspring development and psychopathology: disentangling environmental and inherited influences // *Psychol. Med.* – 2010. – Vol. 40. – P. 335–345.
27. *Seckl J.R.* Glucocorticoids, developmental “programming” and the risk of affective dysfunction // *Prog. Brain Res.* – 2008. – Vol. 167. – P. 17–34.
28. *Van den Hove D.L., Lauder J.M., Scheepens A., Prickaerts J., Blanco C.E., Steinbusch H.W.* Prenatal stress in the rat alters 5-HT<sub>1A</sub> receptor binding in the ventral hippocampus // *Brain Res.* – 2006. – Vol. 1090. – P. 29–34.
29. *Van den Hove D.L., Kenis G., Steinbusch H.W., Blanco C.E., Prickaerts J.* Maternal stress-induced reduction in birth weight as a marker for adult affective state // *J. Front. Biosci.* – 2010. – Vol. 2. – P. 43–46.
30. *Wang Q.P., Nakai Y.* The dorsal raphe: an important nucleus in pain modulation // *Brain Res. Bull.* – 1994. – Vol. 34. – P. 575–585.

31. *Weinstock M.* Intrauterine factors as determinants of depressive disorder // *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci.* – 2010. – Vol. 47. – P. 36–45.
32. *Whitaker-Azmitia P.M., Murphy R., Azmitia E.C.* Stimulation of astroglial 5-HT<sub>1A</sub> receptors releases the serotonergic growth factor, protein, S-100, and alters astroglial morphology // *Brain Res.* – 1990. – Vol. 528. – P. 155–158.

**PRENATAL EFFECTS OF BUSPIRONE AND STRESS ON BEHAVIORAL REACTIONS IN RAT PUPS OF DIFFERENT SEXES DURING PERIOD OF ONTOGENY WITH LOW LEVEL OF BRAIN SEROTONIN**

*Butkevich I.P., Shimarayeva T.N., Mikhaylenko V.A.*

◆ **Resume.** Previously we revealed for the first time pain response exacerbation caused by inflammation in rats born to dams exposed to stress during pregnancy (prenatal stress). The present study is devoted to investigation of prenatal stress effects on psychoemotional and tonic pain reactions in rat pups during the individual development period that is characterized with a dramatic reduction of the brain serotonin level. Effects of maternal buspirone before stress during pregnancy on functional indices of psychoemotional and tonic pain systems in the offspring were also investigated. Prenatal stress increased the number of

pain patterns (flexing+shaking) during different phases of the time-course of formalin-induced pain in females and males to a greater extent in males. Prenatally stressed rat pups of both sexes failed to show reliable changes in the index of psychoemotional behavior in the forced swim test. With the aim to decrease pain response exacerbation found in prenatally stressed offspring, pregnant dams were exposed to chronic injections of serotonergic anxiolytic and antidepressant buspirone which is an agonist of 5-HT<sub>1A</sub> receptors; prenatal effect of buspirone on psychoemotional behavior in prenatally stressed rat pups was also evaluated. Maternal buspirone normalized pain behavior and decreased considerably the time of immobility, the index of depressive behavior in the forced swim test. The present results indicate analgesic and antidepressive effects of maternal buspirone in prenatally stressed 10-day old rat pups and demonstrate sexual dimorphism in effects of prenatal stress on the time-course of formalin-induced pain. Differences in effects of prenatal influences on pain response during the interphase in males and females indicate earlier maturation of the descending serotonergic inhibitory system of afferent pain signals modulation in males than in females and demonstrate that 5-HT<sub>1A</sub> receptors are involved in this process.

◆ **Key words:** buspirone; pregnancy; prenatal stress; offspring; tonic inflammatory pain; formalin test; forced swim test; sex dimorphism.

◆ Информация об авторах

*Буткевич Ирина Павловна* – д-р биол. наук, ведущий научн. сотрудник, доцент. Лаборатория онтогенеза нервной системы. ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской Академии наук. 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д. 6. E-mail: irinabutkevich@yandex.ru.

*Butkevich Irina Pavlovna* – Dr. Sci., Project Leader, Associate Professor Lab. of Ontogeny of Nervous System. Institute of Physiology Russian Academy of Sciences named after I.P. Pavlov. 6, Nab. Makarova, St. Petersburg, 199034, Russia. E-mail: irinabutkevich@yandex.ru.

*Шимараева Татьяна Николаевна* – канд. биол. наук, доцент. Кафедра нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: 3706381@mail.ru.

*Shimarayeva Tatyana Nikolayevna* – PhD, Associate Professor, Department of Normal Physiology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: 3706381@mail.ru.

*Михайленко Виктор Анатольевич* – канд. биол. наук, старший научн. сотрудник. Лаборатория онтогенеза нервной системы. ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской Академии наук. 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д. 6. E-mail: viktormikhailenko@yandex.ru.

*Mikhaylenko Viktor Anatolyevich* – PhD, Senior Researcher. Lab. of Ontogeny of Nervous System. Institute of Physiology Russian Academy of Sciences named after I.P. Pavlov. 6, Nab. Makarova, St. Petersburg, 199034, Russia. E-mail: viktormikhailenko@yandex.ru.



## ЭРИТРОДЕРМИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

© Д. В. Заславский<sup>1</sup>, Р. А. Раводин<sup>2</sup>, О. Б. Татарская<sup>1</sup>, А. А. Сыдинов<sup>1</sup>, М. Г. Хведелидзе<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Статья освещает современные взгляды на терминологию, классификацию, диагностику, клиническое течение и лечение эритродермий. Авторы затрагивают вопросы, связанные с определением термина «эритродермия», с пониманием патогенеза эритродермий, современными подходами к их диагностике и лечению в нашей стране и за рубежом.

**Ключевые слова:** эритродермия; диагностика эритродермий; лечение эритродермий; CD209+/DC-Sign.

В настоящее время нет единого определения термина «эритродермия». Различные авторы подразумевают под ним распространенное поражение кожи различной этиологии. Считается, что эритродермия — болезненное состояние, характеризующееся диффузным покраснением и шелушением (или без него) более чем 80% поверхности кожного покрова [31]. Существует несколько иное определение: «Эритродермия — термин, используемый для обозначения любого воспалительного заболевания кожи, поражающего более 90% поверхности кожного покрова» [13]. Большинство авторов сходятся на том, что это угрожающее жизни состояние с высокой летальностью. Частота летальных исходов колеблется от 18% до 64% [10, 18, 20]. При «злокачественной эритродермии», связанной с раком внутренних органов или Т-клеточной лимфомой кожи, высокая летальность объясняется (трансформацией в крупные клетки и появлением кожных опухолей на фоне эритродермии) основным заболеванием. В то же время, по некоторым данным, продолжительность жизни мужчин с «доброкачественной эритродермией» значимо ниже, чем в общем в популяции. Причинами повышенной летальности данной категории больных являются различные осложнения: пневмония, сердечная недостаточность, сепсис, а также последствия кортикостероидной терапии [24, 26].

Частота эритродермий, по данным зарубежных исследований, составляет от 0,9 до 71 пациента на 100 000 тыс. населения в год [29, 33]. Группу риска, по данным различных литературных источни-

ков, составляют пациенты старше 60 лет. Соотношение мужчин и женщин колеблется от 2:1 до 4:1 [8, 24, 26].

### ЭТИОЛОГИЯ

В начале XX века Луи Ан Жан Брок предложил разделять эритродермии на первичные и вторичные. В отдельную группу он выделил эритродермии при злокачественных заболеваниях кроветворных органов [1]. Первичные эритродермии возникают на изначально неизменной коже, тогда как вторичные — на фоне предшествующих воспалительных дерматозов (псориаза, экземы, себорейного дерматита (эксфолиативная эритродермия Лейнера и Муссу) и др.). Причины первичных эритродермий выявить в большинстве случаев не удастся. В последние годы классификация Л. Брока используется все реже в связи с прогрессом диагностических возможностей и уточнением этиологии эритродермий. Последняя очень разнообразна и включает в себя различные воспалительные дерматозы (экзему, атопический дерматит, псориаз, красный отрубевидный волосяной лишай Девержи, врожденная ихтиозиформная эритродермия и др.), медикаменты, продукты питания, опухоли внутренних органов, Т-клеточную лимфому кожи и другие заболевания. Это дает повод некоторым авторам в зависимости от прогноза выделять доброкачественные (воспалительные) и злокачественные эритродермии, представленные в основном Т-клеточной лимфомой кожи [9, 33]. Когда установить причину эритродермии не представляется возможным, тогда говорят

об идиопатической форме, на долю которой приходится от 7% до 33% всех случаев [33].

В более чем 50% случаев у пациентов эритродермия связана обострением экземы (атопического дерматита) или псориаза [13, 24]. Этиологической диагностике эритродермии в таких случаях помогает тщательный сбор анамнеза заболевания. При этом непосредственными причинами развития эритродермии являются следующие: раздражающая наружная терапия, быстрое снижение дозы или отмена глюкокортикостероидов (цитостатиков), назначение ряда препаратов (например, антималярийных препаратов при псориазе), нерациональная фототерапия и другие [8, 9, 13]. Примерно в 10–15% случаев эритродермия обусловлена приемом медикаментов (практически любых) и продуктов питания [13, 33]. Другой причиной развития эритродермии является Т-клеточная лимфома кожи, включающая в себя в зависимости от клинической картины и лабораторных данных две нозологические формы: 1) синдром Сезари и 2) эритродермическую форму грибовидного микоза [6, 33]. Синдром Сезари — эритродермическая Т-клеточная лимфома кожи с лейкомизацией и плохим прогнозом. Морфологической основой данного синдрома является моноклоновая пролиферация зрелых Т-хелперных клеток с церебриформными ядрами, первично возникающая в коже. В крови таких больных также обнаруживаются атипичные клетки с церебриформными ядрами (клетки Сезари). Гематологические изменения при синдроме Сезари включают следующее: 1) абсолютное число клеток Сезари более 1000 клеток/мм<sup>3</sup>; 2) соотношение CD4/CD8 ≥ 10; 3) CD7-фенотип (более 40%); 4) увеличенное количество лимфоцитов в крови с Т-клоновой пролиферацией, определяемой ПЦР [12, 31, 33]. Эритродермическая форма грибовидного микоза развивается из типичных клинических проявлений последнего или *de novo* и характеризуется отсутствием лейкоэмических изменений в крови. Прогноз при эритродермической форме грибовидного микоза и синдроме Сезари определяется темпом опухолевой прогрессии и возможностью развития осложнений, перечисленных ранее. Паранеопластическая эритродермия развивается на фоне рака внутренних органов и встречается реже эритродермических форм Т-клеточной лимфомы кожи. При этом паранеопластические высыпания в виде диффузного покраснения кожного покрова могут развиваться до появления неоплазии, одновременно или позже. Наиболее часто паранеопластическая эритродермия развивается при раке легких, пищевода, гортани, молочной железы, простаты, щитовидной железы, желудка и кишечника.

Клинической особенностью паранеопластической эритродермии является выраженный зуд и рефрактерность к проводимой терапии [8].

Другими возможными и менее частыми причинами развития эритродермии являются листовидная пузырчатка, красный отрубевидный лишай Девержи, норвежская чесотка, дерматомиозит и реже — другие дерматозы.

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез эритродермий остается малоизученным, поскольку отсутствуют четкие представления о механизмах их развития, как и ответ на вопрос: «Каким образом столь разные этиологические факторы могут вызывать одинаковую реакцию кожи в виде эритродермии?».

Патогенез эритродермий, несмотря на многообразие вызывающих их причин, во многом сходен и напоминает реакцию «трансплантат против хозяина» [8]. При гистологическом исследовании биоптатов кожи у больных вторичными эритродермиями также обнаружены признаки аллергической реакции гиперчувствительности замедленного типа [7]. О патогенетическом сходстве эритродермий свидетельствует работа V. Sigurdsson и соавт., показавшая приблизительно одинаковое повышение уровня молекул адгезии (молекул межклеточной и сосудистой адгезии первого типа и E-селектина) у пациентов с эритродермиями различной природы [28]. В то же время данные [16] по оценке цитокинового профиля у больных эритродермиями выявили преобладание цитокинового профиля Th-2 у пациентов с синдромом Сезари и активацию цитокинов Th-1 и Th-2 у пациентов с воспалительными эритродермиями, что может свидетельствовать о некоторых патогенетических различиях доброкачественных и злокачественных эритродермий [16]. В другой своей работе тот же автор указывал на экспрессию CD27 антигена на поверхности лимфоцитов периферической крови у больных с синдромом Сезари, отсутствующую при воспалительных эритродермиях [17, 20]. В работе Sch. Christoph и соавт. [14] при исследовании больных ГМ и синдромом Сезари, в биоптатах кожи обнаруживаются незрелые CD209+/DC-Sign дендритные клетки, в то время как у больных воспалительными дерматозами (атопический дерматит, красный волосяной лишай Дивержи), данные клетки не выявляются. По данным авторов, в опухолевом инфильтрате обнаружено значительное число указанных клеток, имеющих тесный контакт с клетками опухоли и инициирующих против последних иммунный ответ. Авторы подчеркивают важность обнаружения указанных маркеров при диагностике ГМ и синдрома Сезари. Другие исследователи так-

же определяли повышение уровня ИЛ-4 (цитокина Th-2 типа) при синдроме Сезари и эритродермической форме грибовидного микоза [21, 27]. Повышение уровня IgE отмечено при многих, этиологически различных, вариантах эритродермий, однако механизмы этого повышения могут различаться [33]. Полагают, что в патогенезе эритродермий могут участвовать суперантигены *Staphylococcus aureus*, поскольку колонизация кожи золотистым стафилококком отмечена у 83% пациентов с эритродермией и носительство — у 17% [30]. При эритродермии увеличена частота митозов базальных клеток и их трансэпидермальный транзит, что клинически сопровождается выраженным шелушением [33]. Причины такой активации базальных кератиноцитов не совсем понятны.

У пациентов с эритродермиями наблюдаются сходные изменения лабораторных показателей крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, анемия, повышенная СОЭ, высокий уровень IgE, гипопроотеинемия, повышение уровня креатинина и мочево́й кислоты, а также CD4+лимфоцитопения (в отсутствие ВИЧ-инфекции) [8, 19, 24, 26]. Системные метаболические нарушения, наблюдаемые при большинстве эритродермий, во многом одинаковы. Повышенная перфузия кожи и депонирование в ней крови нередко приводят к развитию сердечной недостаточности, особенно у пожилых пациентов с отягощенным кардиологическим анамнезом [25]. Нередко у больных с эритродермиями наблюдается рост суммарной коагуляционной активности, что сопровождается тромбозами поверхностных вен [5, 8]. Вазодилатация и повышение проницаемости сосудистой стенки дермальных сосудов вызывают выраженную потерю тепла, жидкости и электролитов, что сопровождается повышением основного обмена. При этом пациенты не могут адекватно реагировать на изменения температуры окружающей среды, напоминая пойкилотермических животных. Потеря жидкости и повышение основного обмена вызывают дегидратацию. Выраженное шелушение приводит к значительным потерям белка (до 9 г/м<sup>2</sup>), вплоть до гипоальбуминемии [2, 26, 34]. Нередко у таких пациентов развивается анемия, выраженные отеки, нефропатия, острая почечная недостаточность, гепатоспленомегалия, острый респираторный дистресс-синдром взрослых и инфекционные осложнения [7, 24]. Развитие инфекционных осложнений связано не только со снижением барьерной функции кожи, но и, как показано, с ее колонизацией *S. aureus* [30]. Нередко при эритродермии увеличиваются паховые и подмышечные лимфатические узлы (так называемый

дерматопатический лимфаденит), что является реакцией на распространенное воспаление кожи или следствием метастазирования при эритродермических формах Т-клеточной лимфомы кожи [8, 15].

### ДИАГНОСТИКА

Базируется на уточнении этиологической причины эритродермии и сводится к поиску ответа на вопрос: воспалительная это эритродермия или злокачественная. Среди злокачественных эритродермий преобладают эритродермическая форма грибовидного микоза и синдром Сезари, поэтому их ранняя диагностика очень важна [3]. Она основана на тщательном изучении анамнеза и данных гистологического исследования кожи, нередко многократного [32]. У 50% пациентов наблюдаемые гистопатологические изменения не позволяют установить этиологию эритродермии [33]. В таких случаях диагностике могут помочь клиническое исследование крови, иммуногистохимический метод диагностики, ПЦР-анализ генов Т-клеточных рецепторов в мазках периферической крови и в биоптатах кожи, иммунофенотипирование и генотипирование. Однако диагностическая ценность перечисленных методов окончательно не установлена. ПЦР биоптатов пораженной кожи позволяет повысить чувствительность гистологического метода с 62% до 87% при диагностике эритродермических форм Т-клеточной лимфомы кожи, что согласуется с результатами других исследователей [22].

### ЛЕЧЕНИЕ

Большей части пациентов с эритродермией рекомендовано стационарное лечение из-за опасности развития осложнений. Они нуждаются в палатном режиме и должны избегать как переохлаждений, так и перегревания, что в условиях отечественных стационаров редко принимается во внимание. В России таким больным, как правило, в качестве основной (базовой) терапии назначают глюкокортикостероиды и/или цитостатики внутрь или внутривенно [2, 8]. Из глюкокортикостероидов предпочтение отдают преднизолону и триамцинолону, а из цитостатиков — метотрексату, реже используют проспидин и циклоспорин. Преднизолон, как правило, назначают в дозе 30–40 мг с последующим постепенным ее снижением до 10–15 мг. На этой дозировке подключают цитостатики (особенно при эритродермической форме грибовидного микоза), что дает возможность получить более стойкий терапевтический эффект и снизить дозу гормонов до 5–7 мг. Некоторые авторы рекомендуют назначать наряду с традиционной терапией экс-

тракорпоральную гемокоррекцию и фотохимиотерапию [2, 4]. Наружной терапии при этом отводится вспомогательная роль, а патогенетическая терапия практически не проводится. В составе наружной терапии используют смягчающие (борный вазелин, персиковое масло) и противовоспалительные средства (кольд-крем, глюкокортикостероидные кремы и мази) [8].

За рубежом большое внимание уделяется мониторингованию водной нагрузки и электролитного баланса, коррекции нарушений белкового обмена и нормализации терморегуляции, а также адекватной наружной терапии смягчающими и легкими противовоспалительными кремами. Внутрь рекомендуется назначать антигистаминные препараты 1-го поколения в качестве противозудных и седативных средств. Многие зарубежные дерматологи даже в случаях тяжелых и торпидно протекающих эритродермий избегают системного назначения глюкокортикостероидных гормонов, объясняя это опасностью задержки жидкости, развития сахарного диабета и присоединения вторичной инфекции, а также тем, что стероиды способны провоцировать пустулезные высыпания при псориазической эритродермии [11, 13, 23]. В таких случаях они отдают предпочтение метотрексату, циклоспорино и ацитретину. В последнее время появились сообщения об эффективности инфликсимаба при псориазической эритродермии. Нередко ими также назначается системная антибиотикотерапия, поскольку, по данным ряда исследователей, колонизация кожи *S. aureus* способна провоцировать и поддерживать эритродермию [23]. При эритродермических формах Т-клеточной лимфомы кожи рекомендуются PUVA, облучение пучками быстрых электронов, интерферон- $\alpha$ , ретиноиды (бексаротен), экстракорпоральная фотохимиотерапия и в тяжелых случаях — системная химиотерапия [33].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эритродермия — сравнительно мало изученное угрожающее жизни состояние, характеризующееся диффузным покраснением и шелушением всего кожного покрова. Высокая летальность данной категории больных связана как с основным заболеванием, послужившим причиной развития эритродермии, так и с характером возникающих метаболических расстройств. Поскольку отсутствуют четкие критерии определения понятия «эритродермия», то его основным признаком является площадь поражения кожного покрова (80% или 90%). На наш взгляд, такая трактовка носит поверхностный и односторонний характер, не позволяя дифференцировать

данное состояние с универсальными дерматозами, которые также могут занимать 80% поверхности кожного покрова и более.

В России частота встречаемости эритродермий, как и их этиологическая структура не изучались. Известно, что группу риска составляют в основном мужчины старше 50 лет, другие предрасполагающие факторы не исследованы.

Отсутствуют четкие алгоритмы ранней диагностики эритродермических форм Т-клеточной лимфомы кожи.

Патогенез эритродермий остается малоизученным, в значительной степени определяя клинический исход заболевания. Не выработаны критерии оценки степени тяжести состояния больного с эритродермией. Изменения гомеостаза нуждаются в разработке единых подходов к их коррекции в нашей стране и за рубежом. Неизвестно, насколько обосновано системное назначение глюкокортикостероидов, являющихся в России средством выбора при лечении таких пациентов. Не определены место и сроки лечения данной категории больных. Эти и другие вопросы требуют дальнейшего уточнения.

Таким образом, изучение эпидемиологии, этиологической диагностики, патогенеза и мониторинга эритродермий является актуальной проблемой современной дерматологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дарье Ж. Основы дерматологии. Пер. с фран. — Москва-Ленинград: Государственное издательство, 1930. — 503 с.
2. Короткий Н.Г., Дворникова Т.В., Уджуху В.Ю. Современные подходы к лечению псориазической эритродермии // Рос. журн. кож. и венер. болезней. — 2001. — N 1. — С. 7–14.
3. Куклин И.А. Диагностика и лечение больных с эритродермическими формами злокачественной Т-клеточной лимфомы кожи: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 2005. — 172 с.
4. Матыцин В.О. Показания к применению методов экстракорпоральной гемокоррекции у больных тяжелыми хроническими дерматозами: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 165 с.
5. Михеева В.Г. Состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у больных Т-клеточными лимфомами кожи низкой степени злокачественности: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 2007. — 156 с.
6. Молочков В.А., Ковригина А.М., Овсянникова Г.В. Т-клеточные лимфомы кожи: современные подходы к клинко-морфологической диагностике согласно классификации WHO/EORTC (2006) Часть I // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2009. — Т. 2. — С. 4–15.

7. *Родин Ю.А.* Гистологическая реакция замедленного типа при вторичных эритродермиях // Вестн. дерматол. и венерологии. – 1969. – Т. 8. – С. 16–19.
8. *Родионов А.Н.* Эритродермическая лимфома кожи. – Л.: ВМедА, 1989. – 68 с.
9. *Скрипкин Ю.К.* и др. Случай успешного лечения методом фотохимиотерапии псориазической эритродермии, вызванной общим ультрафиолетовым облучением // Вестн. дерматол. и венерологии. – 1982. – Т. 9. – С. 40–42.
10. *Abrahams I., McCarthy J.T., Sanders S.L.* 101 cases of exfoliative dermatitis // Arch. Dermatol. – 1963. Vol. 87, N 1. – P.96–101.
11. *Boyd A.S., Menter A.* Erythrodermic psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol. – 1989. – Vol. 21, N 8. – P. 985–991.
12. *Burg G., Kempf W.* Cutaneous lymphomas. – Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2005. – 556 p.
13. *Burns T.* et al. Rook's textbook of dermatology. 8 ed. – Oxford: Willey-Blackwell, 2010. – Vol. 4. – P. 4432.
14. *Christoph Sch., Ochsenbein A., Kaelin U., Akmal S. Hassan., Robert E. Hunger., Yawalkar N.* High numbers of CD209/DC-Sign+ dendritic cells in lesional skin of cutaneous T-cell lymphoma // J. Am. Acad. Dermatol. 2010. – Vol. 62. – P. 995–1004.
15. *Cordel N.* et al. Usefulness of cutaneous T-cell clonality analysis for the diagnosis of cutaneous T-cell lymphoma in patients with erythroderma // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2005. – Vol.129, N 3. – P. 372–376.
16. *Fierro M.T.* et al. Expression pattern of chemokine receptors and chemokine release in inflammatory erythroderma and Sezary syndrome // Dermatology. – 2006. – Vol. 213, N 2. – P. 284–292.
17. *Fierro M.T.* et al. Heterogeneity of circulating CD4+ memory T-cell subsets in erythrodermic patients: CD27 analysis can help to distinguish cutaneous T-cell lymphomas from inflammatory erythroderma // Dermatology. – 2008. – Vol. 216, N 2. – P. 213–221.
18. *Hasan T., Jansen C.T.* Erythroderma: a follow-up of fifty cases // J. Am. Acad. Dermatol. – 1983. – Vol. 27, N 8. – P.836–840.
19. *Morice W.G.* et al. A comparison of morphologic features, flow cytometry, TCR-V $\beta$ s analysis, and TCR-PCR in qualitative and qualitative assessment of peripheral blood involvement by Sezary syndrome // Am.J. Clin. Pathol. – 2006. – Vol. 125, N 3. – P. 364–374.
20. *Nicolis G.D., Helwig E.B.* Exfoliative dermatitis: a clinico-pathologic study of 135 cases // Arch. Dermatol. 1973. – Vol. 108, N 5. – P. 788–797.
21. *Papadavid E.* et al. The relevance of peripheral blood T-helper 1 and 2 cytokine pattern in the evaluation of patients with mycosis fungoides and Sezary syndrome // Br.J. Dermatol. – 2003. – Vol. 148, N 4. – P. 709–718.
22. *Ponti R.* et al. T-cell receptor gamma gene rearrangement by multiplex polymerase chain reaction/heteroduplex analysis in patients with cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides/Sezary syndrome) and benign inflammatory disease: correlation with clinical, histological and immunophenotypical findings // Br.J. Dermatol. – 2005. – Vol. 153, N 3. – P. 565–573.
23. *Revuz J., Roujeau J-C., Kerdel F.A.* Life-threatening dermatoses and emergencies in dermatology. – Berlin: Springer-Verlag, 2009. – P.79–87.
24. *Rothe M.J., Bernstein M.L., Grant-Kels J.M.* Life-threatening erythroderma: diagnosing and treating the «red man» // Clinics in Dermatology. – 2005. – Vol. 23, N 2. – P. 206–217.
25. *Shuster S.* Metabolic and haemodynamic effects of skin disease // An. Clin. Res. – 1971. – Vol. 3, N 1. – P. 135–142.
26. *Sigurdsson V.* et al. Erythroderma: a clinical and follow-up study of 102 patients with special emphasis on survival // J. Am. Acad. Dermatol. – 1996. – Vol. 35, N 1. – P. 53–57.
27. *Sigurdsson V.* et al. Interleukin 4 and interferon-gamma expression of the dermal infiltrate in patients with erythroderma and mycosis fungoides. An immuno-histochemical study // J. Cutan. Pathol. – 2000. – Vol. 27, N 3. – P. 429–435.
28. *Sigurdsson V.* et al. Expression of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, and P-selectin on endothelium in situ in patients with erythroderma, mycosis fungoides and atopic dermatitis // J. Cutan. Pathol. – 2000. – Vol. 27, N 3. – P. 436–440.
29. *Sigurdsson V., Steegmans H.A., Vloten W.A.* The incidence of erythroderma: A survey among all dermatologists in The Netherlands // J. Am. Acad. Dermatol. – 2001. – Vol. 45, N 5. – P. 675–678.
30. *Tomi N.S., Kränke B., Aberer E.* Staphylococcal toxins in patients with psoriasis, atopic dermatitis, and erythroderma, and in healthy control subjects // J. Am. Acad. Dermatol. – 2005. – Vol. 53, N 1. – P. 67–72.
31. *Vonderheid E.C.* et al. Update on erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma: report of the international society for cutaneous lymphomas // J. Am. Acad. Dermatol. – 2002. – Vol. 46, N 1. – P. 95–106.
32. *Walsh N.M.G.* et al. Histopathology in erythroderma: review of a series of cases by multiple observers // J. Cutan. Pathol. – 1994. – Vol. 21, N 3. – P. 419–423.
33. *Wolf K.* et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7 ed. – New York: McGraw-Hill, 2007. – P. 225–232.
34. *Worn A.M.* et al. Distribution and degradation of albumin in extensive skin disease // Br.J. Dermatol. – 1981. – Vol. 104, N 4. – P. 389–396.

## ERYTHRODERMA: THE MODERN QUESTIONS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Zaslavskiy D.V., Ravodin R.A., Tatarskaya O.B., Sydikov A.A., Khvedelidze M.G.

◆ **Resume.** This article considers the modern approaches to terminology, classification, diagnosis, clinical manifestation and the treatment of the erythroderma. Authors touch upon questions about the meaning of the terminology “erythroderma”, with understanding pathogenesis, methods of making diagnosis and the treatment of the erythroderma.

◆ **Key words:** erythroderma; diagnostic approaches; treatment of the erythroderma; CD209+/DC-Sign.

### ◆ Информация об авторах

*Заславский Денис Владимирович* – д-р . мед наук , профессор, профессор кафедры дерматовенерологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: venerology@gmail.com

*Zaslavsky Denis Vladimirovich* – MD, PhD , Dr Med Sci, Professor. Department of Dermatovenereology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: venerology@gmail.com

*Раводин Роман Анатольевич* – канд. мед наук, преподаватель кафедры общей и военной эпидемиологии. Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, дом № 6. E-mail: rracad@mail.ru

*Ravodin Roman Anatolievich* – MD, PhD, Assistant Professor, Department of General and Military Epidemiology. Kirov Military Medical Academy. 194044 St. Petersburg, Lebedeva 6. E-mail: rracad@mail.ru

*Татарская Оксана Борисовна* – аспирант кафедры нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: tatarskayaoksana@mail.ru

*Tatarskaya Oksana Borisovna* – Normal physiology Department Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: tatarskayaoksana@mail.ru

*Сыдилов Акмал Абдикахарович* – аспирант кафедры дерматовенерологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: dr.sidikov@yahoo.com

*Sidikov Akmal Abdikacharovich* – Dermatovenereology Department Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: dr.sidikov@yahoo.com

*Хведелидзе Михаил Георгиевич* – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Venerology@gmail.com

*Khvedelidze Mihail Georgievich* – Public Health and Health Care Department Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: Venerology@gmail.com

## ДИНАМИКА СОМАТО-ВЕГЕТАТИВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

© Ю. П. Пушкарёв

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** В раннем онтогенезе надежность функционирования физиологических систем обеспечивается их повышенной функциональной активностью в состоянии относительного покоя. Период выраженных качественных изменений деятельности физиологических систем составляет 6–7 лет. В 9–10 лет развитие системной организации характеризуется высокой степенью специализации и интеграции отдельных системных элементов.

**Ключевые слова:** кардиореспираторное взаимодействие; онтогенез; вегетативная нервная система.

Направленность исследований по возрастной физиологии диктует необходимость комплексного физиологического изучения, ибо только такой подход позволяет выявить механизмы и особенности целостного реагирования организма на факторы окружающей среды. Исследования функционирования физиологических систем в онтогенезе и при разных физиологических состояниях — в покое и в процессе деятельности — позволяет выяснить и уточнить механизмы, обеспечивающие на разных этапах возрастного развития надежность функционирования. Есть основания утверждать, что в настоящее время имеется фрагментарная и феноменологическая характеристика функционирования растущего организма.

Анализ собственных экспериментальных материалов [1–5] и данных литературы позволяют сделать определенные выводы относительно самого яркого проявления сомато-вегетативного взаимодействия — кардиореспираторного сопряжения (КРС).

Согласно классификации В. Н. Черниговского, рефлексы, принимающие участие в регуляции функций сердечно-сосудистой системы (ССС), можно разделить на собственные (системные) и сопряженные (межсистемные). Собственные рефлексы обеспечивают деятельность сердца и сосудов благодаря наличию высокоспециализированных рецептивных зон, расположенных в пределах самой ССС. К ним относятся реакции, возникающие с рецептивных зон дуги аорты, самого сердца, каротидного синуса. Во внутреннем контуре рефлекторной регуляции системы кровообращения с рецептивных зон возникают рефлексы и на другие функциональные системы организма, однако они, в первую очередь, реализуются в ССС. Благодаря обширным связям вегетативной нервной системы (ВНС), внешний контур регуляции представлен сопряженными

рефлексами, возникающими при вовлечении различных рецепторов в соматических и висцеральных образованиях и органах чувств, т. е. в других функциональных системах.

Сопряженные рефлексы характеризуются: 1) более высокими по сравнению с собственными рефлексами порогами возбуждения; 2) не имеют прямого отношения к регуляции взаимоотношений в пределах определенной функциональной системы, обеспечиваемой системными рефлексами; 3) в большей мере генерализованы, т. е. могут осуществляться практически в любой функциональной системе при использовании различных эффекторов.

Среди сопряженных взаимодействий наиболее известно кардио-респираторное сопряжение (КРС). Связи между ССС и дыхательной системой (ДС) подтверждаются многими фактами — волнами артериального давления (второго порядка — дыхательными), фазовыми изменениями частоты сердечных сокращений (ЧСС) при понижении и повышении внутрилегочного давления (пробы Мюллера и Вальсальвы), присутствием дыхательного пульсового ритма в импульсной активности диафрагмального нерва и инспираторных нейронов продолговатого мозга, дыхательной аритмии в работе сердца и др.

Непременным условием эффективности тканевого газообмена является поддержание оптимальных вентиляционно-перфузионных отношений, которые обеспечиваются сопряженной работой систем дыхания и кровообращения. Дыхательная аритмия проявляется учащением сердцебиений на вдохе и их замедлением на выдохе. Отмечено, что дыхательная аритмия меньше выражена у мелких животных с высокой частотой сердцебиений. У детей до пубертантного периода она проявляется чаще, чем у взрослых [1–2]. Урежение частоты пульса при задержке дыхания, как при нырянии

или погружении лица в воду (рефлекс ныряльщика) может достигать 40 раз в минуту.

На основании собственных экспериментальных материалов и данных литературы констатируем, что в раннем постнатальном онтогенезе надежность функционирования физиологических систем, прежде всего КРС, обеспечивается их высокой функциональной активностью в состоянии относительного покоя. Это проявляется в высоких показателях основного обмена, кровообращения, ритма сердца, частоты дыхания, в специфике пространственно-временной организации электрической активности мозга, характеризующейся обширными генерализованными функциональными связями.

У детей 5–17 лет и животных (кошки, крысы) раннего возраста межсистемные связи, в том числе КРС, характеризуются генерализованностью и изменчивостью. Диффузность и малая специфичность реакций, реализуемых за счет вовлечения многих звеньев систем, указывают на недостаточную способность сердечно-сосудистой и дыхательной систем к координированной деятельности.

Снижение функциональной активности, специализация отдельных элементов систем, экономизация их деятельности отмечаются в процессе онтогенеза. В 6–7-летнем возрасте человека отмечаются наиболее выраженные качественные перестройки функциональных систем. Совершенная организация системных функций складывается в 9–10 лет и завершается в постпубертатный период. При посредстве возросших регуляторных воздействий ЦНС и гипоталамо-гипофизарной оси на другие органы и системы деятельность КРС с этого периода характеризуется высокой специализацией и интеграцией ее отдельных звеньев. Разумеется, при этом связь сердечно-сосудистой и респираторной систем, как и других, сохраняется, что выявляется особенно четко при использовании разных функциональных нагрузок.

Взаимосвязь двух элементов КРС несколько нарушается в начальных стадиях полового созревания. Но на завершающем этапе полового созревания повышенная активность органов в состоянии покоя, обуславливающая также измененную реактивность на внешние воздействия, нивелируется.

Определяющим механизмом КРС является интенсивная эфферентация от интродуктивных аппаратов. КРС проявляется в неоднозначных формах, с отсутствием линейной корреляционной зависимости, что свидетельствует о многовариантности вовлечения и сочетания

механизмов, регулирующих деятельность этих систем. В единой системе обеспечения тканей кислородом при физических нагрузках выявляется больший вклад сердечно-сосудистой, а при гипотермически-гипоксических воздействиях — дыхательной системы.

Представляется, что одним из приемов, способствующих функциональной диагностике, является характеристика билатеральной функциональной асимметрии ряда показателей КРС [5]. Конкретно, речь идет о коэффициенте функциональной асимметрии в ряде симметричных точек тела показателей кардиоинтервалографии, электропроводности, температуры, дермографической пробы, ЭМГ дыхательных мышц и др.

Систематическое определение этих показателей, их интегральная оценка обеспечивают возможность выявления профиля асимметрии КРС. Последний может быть использован не только для характеристики кардио-респираторного сопряжения, но и топической диагностики патологических очагов.

Коэффициент билатеральной функциональной асимметрии выявляется не только в период покоя, но и при дозированных функциональных пробах, прежде всего латерализованных температурных, электрических и др. Он зависит от возраста, антропометрического статуса человека и др.

Показано, что сопряжение кровообращения и дыхания проявляется в неоднозначных формах, с отсутствием линейной корреляционной зависимости, что свидетельствует о многовариантности вовлечения и сочетания механизмов, инициирующих и регулирующих деятельность этих систем.

Динамика КРС определяется вегетативным статусом организма, зависит от проприоцептивной импульсации от мышечного аппарата дыхательных мышц, рецепторов дыхательных путей, гиперкапнических и гипоксических влияний, рецепторного аппарата ССС.

У исследованных нормотензивных крыс в почечном, большом чревном и шейном симпатических нервах фоновая и эфферентная импульсация представлена негруппирующимися (10–15 мкВ) и более высоковольтными колебаниями (около 25 мкВ), группирующимися в ритме пульса и дыхания. Обычно дыхательные группировки возникают в начале диастолы и вдоха и исчезают в конце вдоха и систолы сердца. Общая частота разрядов могла достигать 200 и более в секунду, но зачастую была реже. Высокий ритм колебаний при отведении с целого нерва обуславливается одновременной низкочастотной активностью многих нервных волокон.

Отмеченные показатели изучались нами и в опытах на нормотензивных крысах линии Вистар и спонтанно гипертензивных крысах (СГК). В почечном, большом чревном и шейном симпатическом нервах нормотензивных крыс фоновая эфферентная импульсация представлена негруппирующимися низкоамплитудными (10–15 мкВ) и более высокоамплитудными колебаниями (около 25 мкВ), группирующимися в ритме пульса и дыхательных движений. Обычно дыхательные группировки возникали в начале диастолы и вдоха и исчезали в конце вдоха и систолы сердца. Общая частота разрядов могла достигать 200 и более в секунду, но зачастую реже [4].

Особенность нейрограмм симпатических нервов СГК в период 5–16 недель постнатального онтогенеза — отсутствие четкой синхронизации фоновых разрядов, зачастую наличие сплошного потока импульсации. За счет появления новых низкоамплитудных и более высокоамплитудных потенциалов частота фоновой импульсации иногда превышает 200–250 в сек, т. е. повышена в 1,5–2,0 раза по сравнению с контролем. В ряде опытов для более тщательного изучения нейрограмм с нервов снималась оболочка и из общего ствола выделялись филаменты, в которых различалась импульсация от 1 до 5 волокон. Результаты позволяют сделать вывод, что интенсификация импульсных разрядов в нервах у СГК объясняется увеличением числа потенциалов в каждом из волокон.

Есть все основания полагать, что активность симпатической нервной системы существенно повышена в период становления генетически детерминированной гипертензии. Как показывает анализ, гиперсимпатикотония не просто сопутствует артериальной гипертензии, а провоцирует ее. Это положение хорошо подтверждается в экспериментах с химической десимпатизацией с помощью ежедневного внутрибрюшинного введения новорожденным крысятам гуанетидина-изобарина (12 сут по 20 мг/кг).

Рост артериального давления с возрастом у СГК на фоне десимпатизации в значительной мере замедляется, но осуществляется все же в большей мере, чем у нормотензивных животных. Хорошие корреляционные связи между частотой дыхания и частотой сердцебиений наблюдались у контрольных животных и СГК в онтогенезе. Таким образом, десимпатизация (деструкция симпатических ганглиев), сопряженная с редукцией симпатического вазоконстрикторного потока, в значительной мере, хотя и не полностью, предотвращает повышение артериального давления. По нашим

наблюдениям, денервация почки, ведущая к повышению дефильтрационной способности, в большей мере уменьшает рост гипертензии.

Факт, что рективность барорецепторно-симпатической рефлекторной цепи СГК понижена в сравнении с контрольными животными подтверждается в опытах с использованием функциональных нагрузок (норадреналиновая проба, кратковременная окклюзия сонной артерии, геморрагия). Эта гипореактивность увеличивается с возрастом животных, отражая не только меньшую чувствительность барорецепторных механизмов СГК, но и центральные нарушения этой функции. При кратковременном пережатии трахеи реакция тахикардии у нормотензивных крыс была более выражена, чем у СГК. Это еще одно свидетельство меньшего КРС у больных животных.

Вывод, который следует из наших исследований, сводится к тому, что у спонтанно гипертензивных крыс в редуцированном виде сохраняется кардио-респираторное сопряжение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Пушкарев Ю.П.* Сомато-вегетативные корреляции в онтогенезе // Вестник педиатрической академии. — 2007. — № 5. — С. 44–46.
2. *Пушкарев Ю.П., Артеменков Ф.Ф., Синельникова Е.В.* Онтогенетические аспекты сомато-висцерального взаимодействия // Физиология в вузах России и СНГ. — СПб., 1998. — С. 85–86.
3. *Пушкарев Ю.П., Герасимов А.П., Синельникова Е.В., Артеменков А.А.* Коэффициент билатеральной асимметрии в оценке функций кардио-респираторной системы // Растущий организм: адаптация к физической и умственной нагрузке. — Казань, 1998. — С. 101.
4. *Пушкарев Ю.П., Хама-Мурад А.Л., Синельникова Е.В.* Кардио-респираторное сопряжение у крыс с генетически обусловленной гипертензией // Вестник педиатрической академии. — 2003. — С. 171–173.
5. *Пушкарев Ю.П., Скворцова М.Ю., Синельникова М.Л.* Кардио-респираторные взаимоотношения в онтогенезе // Механизмы функционирования висцеральных систем. — СПб., 2012. — С. 192–193.

#### DYNAMIC OF SOMATIC-VEGETATIVE RELATING ONTOGENESIS OF ANIMALS AND MAN

*Pushkarev Yu.P.*

◆ **Resume.** In early ontogenesis the functioning reliability of physiological systems is provided by their increased functional

activity in a relative rest state. The period of pronounced qualitative activity changes of physiological systems is 6–7 years of age. At 9–10 years the system organization develops, characterized by high specialization and integration of individual units of systems.

◆ **Key words:** cardiorespiratory coupling in ontogenesis.

◆ Информация об авторе

*Пушкарев Юрий Петрович* – д-р биол. наук, профессор кафедры нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: sinelnikovae@gmail.com.

*Pushkarev Yuriy Petrovich* – PhD, Professor, Department of Normal Physiology. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: sinelnikovae@gmail.com.



## ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

© И. И. Мамайчук

Санкт-Петербургский государственный университет

**Резюме.** В статье рассматриваются особенности внутренней картины болезни и личностного развития детей и подростков с соматическими заболеваниями. Раскрываются методологические подходы и специфика психологической помощи детям и подросткам с соматическими заболеваниями, а также их семьям. Отражены особенности консультирования, психологической коррекции, психологического сопровождения и психологической поддержки больных детей и их семей.

**Ключевые слова:** преморбидные радикалы личности; тревожность, страх; стрессовые ситуации; психологический климат семьи; стили семейного воспитания; структура психологической помощи; динамика психокоррекционного процесса; психокоррекционные технологии.

Проблема психологической помощи детям с соматическими заболеваниями является весьма актуальной, но практически не разработанной в клинической психологии. В исследованиях отечественных и зарубежных психологов подчеркивается, что эффективность лечения детей, особенно с тяжелыми соматическими заболеваниями, зависит не только от тяжести соматического недуга, а также от индивидуально-психологических особенностей ребенка, системы отношений и стилей воспитания, уровня адаптивности ребенка в социуме. Тяжелое соматическое заболевание качественно изменяет социальную ситуацию развития ребенка, снижает уровень его психической адаптации, ведет к ограничению социальных контактов. Не только больной ребенок, но и его родители пребывают в состоянии пролонгированного стресса в связи с госпитализацией, изнурительным для ребенка лечением, неопределенностью прогноза, изменением образа жизни всей семьи. В связи с этим психологическая помощь ребенку и его семье является важным направлением в системе медицинской и социальной реабилитации ребенка.

Психологическая помощь детям и подросткам с соматическими заболеваниями отличается от психологической помощи детям и подросткам с другими нарушениями в психическом развитии — как по целевой направленности, так и по организации и динамике процесса работы с ребенком. Она предполагает учет следующих факторов:

1. Специфики внутренней картины болезни в детском и подростковом возрасте.
2. Многообразия соматических нарушений в детском возрасте и разнообразия этиопатогенетических факторов.
3. Специфики психотравмирующих ситуаций, включающей в себя их длительность, аффективную значимость для ребенка или подростка, а также психическое и физическое состояние ребенка в период психологической травмы.

Важным психологическим фактором, определяющим течение заболевания и эффективность лечения ребенка, является *внутренняя картина болезни (ВКБ)*, которая рассматривается как основной комплекс вторичных, психологических по своей природе симптомов заболевания, осложняющих течение болезни, препятствующих успешности лечения и реабилитации [1, 18, 26]. На формирование ВКБ у ребенка большое значение оказывает отношение родителей к здоровью и болезни ребенка. В многочисленных исследованиях убедительно показано, что если родители предъявляют к ребенку адекватные требования, то у него формируется положительный образ <Я>, а постоянные опасения, тревоги родителей о состоянии здоровья ребенка способствуют формированию негативного образа <Я>. Неадекватные стили семейного воспитания формируют у ребенка состояние беспомощности, эмоционального дискомфорта, что может привести к формированию общего вегетативного дисбаланса, на фоне которого

нередко возникают различные психосоматические расстройства, например, такие как бронхиальная астма [9]. Основным компонентом ВКБ как у взрослых, так и у детей является отношение к болезни, включающее в себя три уровня: когнитивный, эмоциональный и поведенческий.

*Когнитивный уровень* ВКБ включает в себя знания о своем заболевании и осознание его, что у детей в значительной степени зависит от возраста и уровня интеллектуального развития. Ряд авторов справедливо подчеркивают, что дети не понимают причин заболевания, рассматривают их как наказание за непослушание, за несоблюдение гигиены и пр., а в более старшем возрасте связывают болезнь с конфликтами в семье и школе [2, 5, 9, 26, 30]. В отдельных исследованиях показано, что осознание болезни зависит не только от возраста ребенка, а также от специфики заболевания. Например, в исследовании Ю. Е. Кургановой отмечается, что кризис осознания болезни у детей с нефрологическими заболеваниями отмечается в предпубертативном возрасте (10–12 лет), при лимфостазе — начинается в предпубертативном и продолжается в подростковом возрасте (10–16 лет), при муковисцидозе — в подростковом возрасте (13–16 лет) [13].

Эмоциональный уровень ВКБ у детей и подростков проявляется по-разному. Д. Н. Исаев выделяет три типа психологической реакции больного ребенка на собственное заболевание: неспецифическая реакция на болезнь как таковую (высокий уровень тревожности, снижение самооценки, чувство вины, замкнутость); специфическая реакция на данное заболевание (как следствие нарушения церебральной гемодинамики, биохимических, гормональных или иммунных процессов в организме); психологическая реакция ребенка на госпитализацию. Причем, госпитализацию ребенка, его отрыв от семьи и привычных жизненных условий многие авторы рассматривают как самый травмирующий психику ребенка фактор [10, 18]. В младшем школьном возрасте преобладает уровень непосредственно-чувственного отношения к болезни, а именно: болевые ощущения, неприятные процедуры лечения, наблюдается недооценка тяжести и последствий заболевания. С возрастом детей на первый план выступает уровень эмоциональной оценки болезни и ее последствий, т. е. возрастает переживание болезни. Если у детей младшей возрастной группы отношение к болезни не затрагивает смысловой иерархии личности, то в подростковом возрасте наблюдается собственная эмоциональная оценка болезни [25, 30].

*Поведенческий уровень* отношений к болезни включает в себя выработку определенной стратегии поведения ребенка в ситуации болезни, т. е. при-

нятие роли больного, борьба с болезнью, установка на нее. В отличие от взрослых больных, у детей и подростков почти не наблюдается факта «отрицания болезни», и «уход в болезнь» проявляется в защитных механизмах их личности, таких как фантазирование, регресс, уход от проблем, вытеснение и др. [19, 35].

В исследованиях многих авторов отмечается, что психическое развитие длительно болеющего ребенка отличается определенной спецификой. Николаева В. В. подчеркивает, что ситуацию хронического соматического заболевания можно рассматривать как кризис психического развития в целом и развития личности в частности. Как правило, хронические заболевания в детском возрасте сопровождаются патологическим формированием личности и нередко становятся у детей источником задержки общего и психического развития, особенно у детей и подростков с врожденными пороками сердца, ревматизмом, хронической дизентерией и т. п. [12]. Чаще всего стойкая астения, снижающая общий психический тонус, приводит к нарушениям эмоционально-волевой сферы [14, 15, 26]. Как отмечает Д. Н. Исаев, состояние психического здоровья соматически больного ребенка варьирует от абсолютного благополучия до выраженного отклонения в психическом развитии. Автор выделяет 4 группы соматически больных детей в зависимости от состояния психического здоровья. *Первая группа* — это совершенно здоровые дети с оптимальной адаптированностью. *Вторая группа* — дети с легкими функциональными нарушениями (утомляемостью, нарушениями сна, неустойчивостью настроения). *Третья группа* — дети с «доклиническими состояниями или с астеноневротическим синдромом, с тревожностью, мнительностью, неуверенностью, нарушением биоритмов, вегетативными пароксизмами (головными болями, головокружениями, тошнотой), периодическими аллергическими проявлениями, снижением работоспособности». *Четвертая группа* — дети с клиническими формами (патохарактерологическими, психоорганическими синдромами) в стадии субкомпенсации [9]. У детей второй группы психическое состояние в значительной степени зависит от психологических факторов, а у детей 3-й и 4-й групп — от биологических факторов.

В многочисленных исследованиях особенностей психического развития детей с соматическими расстройствами подчеркивается негативная роль *тревожности* как преморбидного радикала личности ребенка [4, 5, 7, 25, 30]. Личностная тревожность формирует готовность к возникновению

тревожных реакций у детей и подростков с соматическими заболеваниями, что приводит к нарушению адаптивного поведения в период заболевания и лечения. Кроме тревожности выделяется такое личностное качество, присущее детям дошкольного и младшего школьного возраста, как *эмоциональность*, которая проявляется в позитивных или негативных реакциях ребенка на его окружение. При определенных условиях, эмоциональность может играть отрицательную роль, способствовать формированию эмоционального напряжения, что нередко приводит ребенка к невротическим или соматическим расстройствам [8, 9, 11, 18]. Традиционно выделяются три типа проявлений, связанных с эмоциональным напряжением в детском возрасте: 1) преневротические, которые проявляются в нарушениях сна, в тиках, в патологических привычках, в навязчивости, в беспричинном плаче; 2) вегетодистонические, проявляющиеся в головокружениях, головных болях, сердцебиении, одышке, обмороках, в периодических болях в животе, в гиперемии кожи при волнении, в отрыжках воздухом; 3) к *соматическим* относятся повышенная жажда, булимия, рвота после еды, ожирение, непереносимость отдельных видов пищи, субфебрилитет неясного происхождения, неоднократно появляющиеся кожные высыпания и др.

Близким к состоянию тревожности является *состояние страха* у ребенка (страх предстоящей операции, перевязки, боли и пр.) Тревожность, в отличие от страха, не имеет определенного объекта, страх же всегда связан с конкретным объектом окружения (лицом, предметом, событием). У детей и подростков с соматическими заболеваниями психолог встречается с двумя типами страхов — нормальным, понимаемым как естественная реакция, (например, страх перед предстоящей операцией) и патологическим, обычно называемым фобией. Особые трудности наблюдаются при работе психолога с детьми с фобиями (патологическими страхами), в основе которых лежит глубоко скрытая тревожность. Сущность механизма формирования фобий заключается в смещении тревожности от первичной ситуации или объекта, вызвавших беспокойство, на другую ситуацию или объект. Например, ребенок с бронхиальной астмой начинает бояться тех предметов, которые никогда не вызывали и не могут вызывать у него аллергической реакции. Или ребенок с желудочно-кишечным заболеванием, у которого болезнь и боль вызывает страх за свою жизнь, отказывается от приема пищи. Как показывают наши исследования, такое смещение происходит у ребенка как следствие неразрешенных внутренних конфликтов, и может проявляться в агрессивном,

беззащитном или нейтральном поведении [5, 30]. Психолог не должен проявлять поспешность в интерпретировании внутренних конфликтов ребенка только на основании анализа конкретной фобии, так как за одной и той же фобией у разных детей и их родителей могут скрываться разные конфликты. Анализируя преморбидный период заболевания у ребенка, следует выделять не только преморбидные радикалы личности ребенка и подростка, такие как тревожность и эмоциональность, а также *стрессовые ситуации*, предрасполагающие к возникновению заболевания у них. *Эмоциональный стресс* рассматривается как состояние ярко выраженного психоэмоционального переживания человеком конфликтных жизненных ситуаций, которые остро или медлительно ограничивают удовлетворение его социальных или биологических потребностей [31, 32]. По мнению Г. Селье, стресс приводит к нарушению корково-подкорковых взаимодействий, и при хроническом стрессе возникают типичные для него расстройства моторики, ритма сна и бодрствования, нарушение влечений, настроения, раздражительность. Стресс имеет двоякую функцию: способствует развитию адаптации организма к воздействию различных факторов и, с другой стороны, лежит в основе патогенеза многих болезней, например, таких как бронхиальная астма, нейродермит, ожирение, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма других. Связь между стрессовой ситуацией и характером возникающей на нее реакции у ребенка неоднозначна. Роль стресса опосредуется сложной многоуровневой структурно-функциональной системой развивающегося организма и личности ребенка. Традиционно выделяются следующие уровни реагирования на стрессовые ситуации: социально-психологический, который непосредственно связан с изменением жизненного стереотипа ребенка, системой его отношений; психологический, включающий особенности личности ребенка и актуального психического состояния; психофизиологический, включающий в себя интегративные церебральные системы, периферические вегетативно-гуморальные уровни реагирования [3]. Степень воздействия стрессовой ситуации на ребенка определяется следующими факторами: особенностями индивидуального опыта ребенка, его адаптационными возможностями, включающими в себя не только психофизиологический потенциал, а также индивидуальные личностные реакции ребенка, характер и специфику его психологической защиты. В немногочисленных исследованиях зарубежных и отечественных психологов подчеркивается детерминирующая роль некоторых пролонгированных стрессовых факто-

ров, оказывающих негативное влияние на соматическую сферу ребенка [9, 10, 26, 28]. Это неадекватные методы воспитания ребенка, развод родителей, дисгармоничная семья, трудные условия обучения ребенка, неприятие коллективом сверстников и др.

Важную роль играет *уровень фрустрационной напряженности*, особенности направленности и типа реагирования ребенка на конфликт. В наших исследованиях выявлено, что дети с импунитивной направленностью реакций (уход от конфликта) склонны к инактивному поведению на этапах лечения и реабилитации, у них наблюдается постоянный тревожно-депрессивный фон настроения, апатичность [17, 18, 16].

Особую роль в формировании ВКБ у детей играет *самооценочный компонент* личности, который формируется под влиянием жизненного опыта и к школьному возрасту образ <Я> становится более адекватным. Особое внимание психолог в процессе психологической помощи должен уделить *защитным механизмам личности* ребенка или подростка. Как правило, мы сталкиваемся с использованием неэффективных защитных механизмов у детей, направленных на преодоление тревожности и страха в связи с соматическим недугом [19]. В настоящее время, психологические защитные механизмы рассматриваются как процесс интрапсихической адаптации личности за счет подсознательной переработки поступающей информации [27, 29]. Формы защитного поведения складываются в онтогенезе постепенно. Как подчеркивала Анна Фрейд, каждый защитный механизм вначале формируется для овладения конкретным инстинктивным поведением и связан с конкретной стадией детского развития. И. М. Никольская и Р. М. Грановская отмечают, что побудителем формирования защитных механизмов являются возникающие в процессе онтогенеза различные виды тревоги, типичные для детей [27]. В процессе индивидуального обучения и развития ребенка формируется полноценная система психологической защиты. Нередко наблюдаемое у детей и подростков с соматическими заболеваниями усиленное избегание тревоги и неосознаваемое стремление обойти имеющийся конфликт, по-разному проявляется в их поведении и требует тщательного анализа защитных механизмов. В нашем исследовании было выявлено, что защитными механизмами личности у детей дошкольного и младшего школьного возраста с бронхиальной астмой является уход от проблем и вытеснение [19]. В исследовании А. А. Вюрбергер, проведенном со здоровыми детьми младшего школьного возраста в количестве 101 человека

было выявлено, что наиболее часто встречаются такие защитные механизмы как проекция, вытеснение и отрицание [6]. Анализ соотношения личностных характеристик и защитных психологических механизмов у детей с бронхиальной астмой показал, что такие личностные характеристики как доминантность, низкий самоконтроль, чувствительность к порицанию, способствуют у детей с бронхиальной астмой фиксации приступов удушья по истероидному типу, когда болезнь является средством избежать нежелательных ситуаций и достигнуть необходимой цели. Такие личностные качества как общительность и смелость способствуют у детей с бронхиальной астмой более рациональному подходу к своему заболеванию, активным поискам решения актуальных проблем. Чем выше уровень интеллектуального развития, тем больше дети с бронхиальной астмой склонны к реакциям самообвинения и часто проявляют реакции отрицания чьей-либо вины [19].

В более ранних исследованиях было выявлено влияние личностных особенностей ребенка не только на отношение к болезни, но и на процесс лечения. Дети с высоким уровнем притязаний, занимающие лидерские позиции, с высоким уровнем социальной активности, тяжело переживают болезнь, их адаптация в период лечения значительно снижена. Более успешно адаптация к болезни протекает у детей и подростков, имеющих тесные эмоциональные контакты с родителями и до болезни, а также у подростков с более узкой сферой потребностей в преморбиде [9, 18, 26].

В отечественной психологии психологическая помощь детям и подросткам рассматривается как в широком, так и в узком смысле этого понятия. В широком — психологическая помощь является системой психологических воздействий, направленных на исправление имеющихся недостатков в развитии ребенка. В узком смысле — это один из способов психологического воздействия, направленный на гармонизацию развития личности ребенка, формирование его социальной активности, адаптации и межличностных отношений [21]. Традиционно в отечественной психологии выделяют три вида психологической помощи: психологическое консультирование, психокоррекцию и психотерапию, которые имеют разные цели и способы воздействия. Выделенные направления психологической помощи могут быть успешно использованы при работе со взрослыми, а психологическая помощь детям имеет иную структуру и задачи. Психологическую помощь детям и подросткам мы рассматриваем как сложную систему, включающую в себя различные блоки (рис. 1)

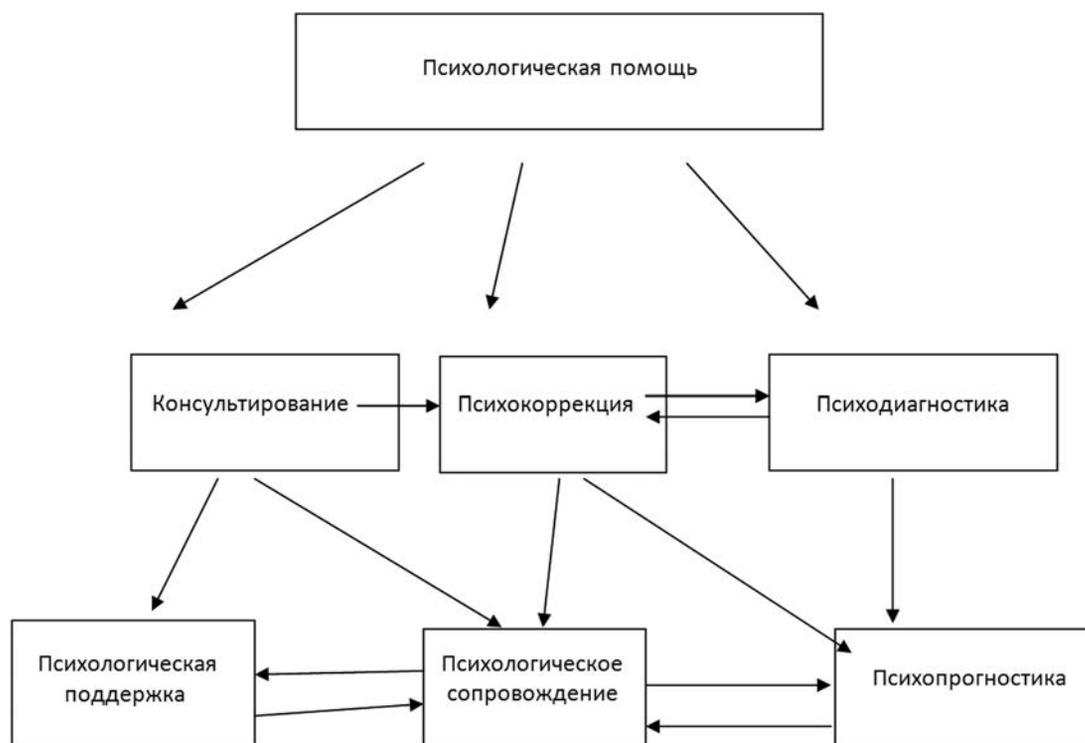


Рис. 1. Система психологической помощи детям и подросткам

Все компоненты системы взаимосвязаны между собой, но каждый из них имеет свою специфику и содержательную направленность. Определяющую роль в этой системе занимают *психологическое консультирование, психологическая коррекция, психологическая поддержка* детей и родителей и *психологическое сопровождение* ребенка.

Сложность и своеобразие развития психики ребенка с хроническим соматическим заболеванием требует тщательного методологического подхода к его анализу. Разработка принципов как основополагающих отправных идей является чрезвычайно важной в теории и практике психологической помощи больному ребенку. Важным является принцип *личностного подхода* к больному ребенку, включающий в себя подход к ребенку как целостной личности, с учетом всей ее сложности и всех ее индивидуальных особенностей [34]. Психолог должен принимать любого ребенка и его родителей как уникальных, автономных индивидов, за которыми признается и уважается право свободного выбора, самоопределения, право жить собственной жизнью.

Второй принцип психологической помощи — это принцип *единства диагностики и коррекции*. Процессы психологической диагностики и коррекции являются взаимодополняющими, а не исключающими друг друга. В самом процессе психологической коррекции заложен огромный диагностический по-

тенциал. Например, психогенные переживания ребенка с тяжелым соматическим заболеванием с наибольшей глубиной отражаются не в бессистемном тестировании, а в процессе игровых методов, групповых занятий, которые доступны ребенку и адекватно отражают его чувства и переживания, вызывают у ребенка позитивные эмоции.

*Каузальный принцип* (третий) психологической помощи детям с соматическими заболеваниями позволяет глубже сконцентрироваться не на внешних проявлениях заболевания, например степени удушья при астме, тике, двигательном беспокойстве и пр., а на действительных источниках, порождающих эти нарушения. Например, первопричиной эмоциональных и поведенческих нарушений у детей с соматическими заболеваниями могут быть как социальные факторы, так и биологические, а нередко сочетание обоих факторов. В зависимости от первопричины, разрабатывается стратегия психологической помощи, и дифференцируются ее методы. Если причиной эмоционального неблагополучия ребенка являются семейные конфликты, то психологическая помощь должна быть направлена на нормализацию детско-родительских отношений, а если стойкий астено-невротический синдром в связи с тяжелым соматическим заболеванием, то главной задачей является снижение эмоционального дискомфорта ребенка с помощью специальных методов.

Принцип *комплексного подхода* включает в себя клинико-психолого-педагогические воздействия. Клинический психолог должен владеть полной информацией о причинах и специфике заболевания ребенка, предстоящей тактике лечения, сроках госпитализации, перспективах медицинской реабилитации. Необходимо поддерживать тесный контакт с педагогическим персоналом стационара, использовать педагогические характеристики в процессе работы.

Принцип *деятельностного подхода* требует учета основного ведущего вида деятельности ребенка. Если это дошкольник, то работа должна проводиться в контексте игровой деятельности, если школьник, то учебной деятельности. В процессе психологической помощи психолог ориентируется не только на ведущий тип деятельности ребенка, но и на тот вид деятельности, который является лично значимым для ребенка (например, рисование, конструирование, моделирование). Особенно это важно при работе с детьми с выраженными эмоциональными нарушениями.

Принцип *системного подхода*, включающий в себя анализ психологических проблем не только ребенка, а всей семьи в целом. Как правило, родители в процессе психологической помощи, особенно на первых ее этапах (консультирования) склонны избегать обсуждения внутрисемейных конфликтов, обращают внимание психолога на симптомы (страх оставаться одному в комнате, страх смерти и пр.) Возникновение фобии у соматически больного ребенка может быть связано с изменениями жизни семьи, системы отношений, а не с самой болезнью. Например, мать восьмилетнего мальчика с бронхиальной астмой в беседе с психологом активно скрывала нарушение эмоциональных контактов с мужем, подчеркивала, что фобии у ребенка связаны с его основным заболеванием и неприязненными отношениями учителей и сверстников к нему. В процессе работы с семьей перед психологом стоит задача установления оптимально-доверительных взаимоотношений между всеми участниками консультирования и коррекции, а также формирования новых приемов и способов их общения и поведения.

В процессе психологической помощи психолог должен уделить особое внимание взаимоотношениям в семье больного ребенка и особенностям его личностного реагирования на болезнь. Опыт нашей работы показывает, что толерантность к неблагоприятным взаимоотношениям больного ребенка как в семье, так и в социуме нередко обусловлена подавлением скрытой аффективности, агрессивности, враждебности в отношении к окружающим. Внешне такой ребенок кажется вполне спокойным, адекватным, однако психолог не может не заметить его

чувствительность к любым проявлениям озлобленности по отношению к себе и к другим. Важнейшая задача психолога — помочь ребенку выявить, хотя бы частично, скрытые страхи, агрессивность, озлобленность, осознать их, показать, как она отражается в его поведении. В дошкольном и младшем школьном возрасте ребенок затрудняется в вербализации своих внутренних переживаний, свои эмоциональные проблемы он отражает как соматические. На первых этапах общения в процессе *консультирования* ребенок может много рассуждать о разнообразных болях, молчать или вообще не проявляет никакой мотивации к сотрудничеству с психологом. В связи с этим стоит важная задача перед психологом — обучать ребенка вербализации своих переживаний с помощью использования таких психокоррекционных технологий, как анализ различных эмоциональных ситуаций в сказках, рассказах, ролевых играх ребенка с психологом, в фантазировании, незаконченных предложениях, в использовании цветowych ассоциаций и пр. Такие приемы не только повышают информированность психолога о проблемах ребенка, а также в определенной степени помогают ребенку осознать свои эмоциональные проблемы и вербализовать их. Сам процесс консультирования не может исчерпать всех задач психологической помощи ребенку и его семье. Однако психологическое консультирование является базовым звеном в системе психологической помощи детям и подросткам с соматическими заболеваниями [21]. От эффективности его проведения в значительной степени зависит направленность и эффективность психокоррекционной работы, психологического сопровождения и поддержки.

Центральным звеном психологической помощи является *психологическая коррекция*, в процессе которой необходимо учитывать сложную структуру особенностей психического развития детей и подростков с соматическими заболеваниями и таких факторов как социальная ситуация развития, выраженность изменений личности, связанных с имеющимся заболеванием и система детско-родительских отношений. Сложность, многообразие и специфика психических нарушений у детей с соматическими заболеваниями требуют системного подхода к разработке *психокоррекционных технологий*, которые мы рассматриваем как совокупность знаний о способах и средствах психологического воздействия [21]. Выбор термина «психокоррекционные технологии» обусловлен тем, что психокоррекционный процесс — это сложная система, включающая в себя стратегические и тактические задачи. Стратегические задачи касаются разработки психокоррекционных программ и психокоррекционных комплексов;

тактические задачи — разработки конкретных методов и психокоррекционных техник. Разработка *психокоррекционных программ* для детей и подростков должна быть направлена на гармонизацию их личностной структуры, семейных взаимоотношений и конструктивное решение актуальных психотравмирующих проблем. При составлении психокоррекционной программы необходимо выполнить следующие методические требования:

1. Четко сформулировать основные цели психологической коррекции.
2. Выделить круг задач, которые конкретизируют поставленную цель.
3. Определить содержание занятий с учетом специфики эмоциональных и поведенческих нарушений у детей и подростков, их структуры и степени тяжести.
4. Выбрать форму психокоррекционной работы с ребенком или подростком (индивидуальную, групповую или семейную).
5. Определить формы и направления профессиональных контактов с другими специалистами, работающими с ребенком или подростком (врач-педиатр, врач-невропатолог, педагог, социальный педагог, учитель, родители и другие члены семьи).
6. Отобрать соответствующие психокоррекционные методы с учетом возраста, психологических особенностей и конкретных проблем ребенка (подростка).

7. Предварительно разработать методы анализа и оценки динамики психокоррекционного процесса.

В практике психологической коррекции традиционно выделяются три основных вида психологической коррекции: общая, специальная, дифференцированная [21]. Каждый из этих видов имеет специфические задачи и направленность в зависимости от степени тяжести заболевания, специфики личностного развития ребенка и особенностей микросоциального окружения, включающих родительские отношения к ребенку и болезни, и стилей семейного воспитания (табл. 1).

При разработке психокоррекционных технологий целесообразно использовать методы онтогенетической ориентации, которые предполагают возврат ребенка и родителей к ранним этапам общения и поведения. Можно использовать также ролевые игры в семейной группе (родитель–ребенок), содержание которых составляли ранние детские воспоминания о счастливых и несчастливых пережитых ситуациях. Детям и подросткам можно предложить обыграть эти ситуации в присутствии родителей или изобразить их в рисунках. Разыгрывания ролевых ситуаций целесообразно проводить с детьми и подростками, у которых наблюдается неуверенность, неумение постоять за себя, имеющих страхи неудач, а также для детей с низким коммуникативным потенциалом. Для решения индивидуальных проблем подростка целесообразно использовать психодраматические игры, которые

Таблица 1

Виды психологической коррекции и их особенности у детей с соматическими заболеваниями

Вид психологической коррекции	Стратегические задачи	Тактические задачи	Психотехники
Общая психокоррекция	Гармонизация развития личности ребенка (подростка) с соматическими заболеваниями	Организация жизнедеятельности ребенка (подростка) в социуме (в школе, в семье и пр.) с учетом его реальных и потенциальных возможностей.	Знакомство психолога с социальным окружением ребенка (подростка). Рекомендации родителям, педагогам, направленные на охранительно-стимулирующий режим для ребенка или подростка, оптимизацию его коммуникативного и эмоционального потенциала в процессе жизнедеятельности
Специальная психокоррекция	Организация конкретных психокоррекционных воздействий с учетом возрастных, психолого-педагогических особенностей ребенка (подростка)	Разработка и использование различных психокоррекционных методов: игротерапия, арттерапия, психорегулирующая гимнастика и пр. с учетом клинических, возрастных и личностных особенностей ребенка (подростка)	Направленные ролевые игры в занятиях, арттерапия, музыкотерапия и пр. в форме семейных, групповых или индивидуальных занятий с ребенком (подростком)
Дифференцированная психокоррекция	Ориентация на коррекцию конкретных проблем у детей и подростков с соматическими заболеваниями с учетом индивидуально-типологических, клинико-психологических особенностей	Разработка индивидуальных психокоррекционных программ, направленных на коррекцию конкретных нарушений у ребенка (подростка). Например, аффективность, агрессивность, некоммуникабельность и пр.	Специальные игры, занятия в рамках индивидуальных занятий и семейной психокоррекции

помогают им глубже понять свои неосознаваемые мотивы, скрытые желания и страхи, истинные отношения и установки. Целесообразно использовать психотехнику «проективные рисунки», основная функция которой — выявление и понимание трудновербализуемых проблем и переживаний детей и подростков с соматическими заболеваниями.

Эффективность психологической помощи в значительной степени зависит от воздействия на социально-психологическую среду, в которой находится ребенок или подросток с соматическими заболеваниями. Успешность такого воздействия можно обеспечить посредством *психологического сопровождения*, которое рассматривается как деятельность психолога, направленная на создание комплексной системы клинико-психологических, психолого-педагогических и психотерапевтических условий, способствующих успешной адаптации, реабилитации и личностному росту детей в социуме (таких его институтах как школа, семья, медицинское учреждение и пр.) [20]. Сопровождение — это особая форма осуществления пролонгированной социальной и психологической помощи (патронажа), осуществляемая психологом, и направленная на создание оптимальных психологических условий для гармоничного развития личности больного ребенка. Особенно в психологическом сопровождении нуждаются семьи с тяжелобольным ребенком [33]. Психологическое сопровождение является динамическим процессом, который необходимо рассматривать как целостную деятельность психолога, содержащую пять взаимосвязанных компонентов:

1. систематическое отслеживание клинико-психологического и психолого-педагогического статусов ребенка (подростка) в динамике его психического развития;
2. создание социально-психологических условий для эффективного психического развития ребенка (подростка) в социуме;
3. систематическая психологическая помощь ребенку (подростку) в виде консультирования, психокоррекции, психологической поддержки;
4. систематическая психологическая помощь родителям и родственникам;
5. организация жизнедеятельности ребенка (подростка) в социуме с учетом его психических и физических возможностей.

Определяющее значение в эффективности психологического сопровождения детей и подростков с соматическими заболеваниями имеет конструктивный контакт психолога не только с родителями, но и с педагогами школы, где обучается ребенок и с врачом, который его постоянно наблюдает.

Важным звеном в системе психологической помощи является **психологическая поддержка**, которая осуществляется в двух основных направлениях:

- психологическая поддержка самих детей и подростков;
- психологическая поддержка их родителей и других родственников.

Психологическая поддержка обычно используется как продолжение психологической помощи детям, которые уже прошли курс психологической коррекции.

Основная цель психологической поддержки детей и подростков с соматическими заболеваниями — это стабилизация и поддержание их адаптации в социуме, а также предотвращение рецидива эмоциональных и поведенческих расстройств. Психологическая поддержка должна осуществляться психологом, который оказывал психологическую помощь детям и подросткам на предшествующих этапах. После окончания психокоррекционных занятий дети и подростки с соматическими заболеваниями еще некоторое время могут оставаться под наблюдением психолога, которое осуществляется в форме социально-психологического патронажа. Цели и задачи психологического патронажа зависят от тяжести и формы эмоциональных и поведенческих расстройств, а также от социальных условий, в которых воспитывается ребенок или подросток. Важной задачей является предупреждение эмоциональных и поведенческих срывов. Как отмечалось выше, психосоциальными детерминантами эмоциональных и поведенческих расстройств могут быть изоляция от сверстников в связи с заболеванием, страдание от постоянных болей и изнурительных медицинских процедур, естественное стремление детей и подростков к самоутверждению и самореализации, а также обида на родителей, неудовлетворенность в межличностных контактах со сверстниками и родственниками, личностная незрелость. Психологическая поддержка детей и подростков с соматическими заболеваниями направлена на решение конкретных задач.

1. Поддержание социально-психологического статуса ребенка и подростка в семье, школе, группе и пр.
2. Помощь ребенку и подростку в самореализации, ориентированной на формирование адекватной самооценки и саморегуляции поведения.
3. Помощь ребенку и подростку в осознании и разрешении конфликтных ситуаций и проблем внутриличностного и межличностного характера.

Следует подчеркнуть, что психологическая поддержка может осуществляться не только профессиональными психологами, но и педагогами,

родителями, родственниками и даже сверстниками ребенка или подростка при тесном контакте с психологом.

Способы психологической поддержки многообразны. Наиболее распространенными являются профилактические беседы с ребенком или подростком. Психолог в процессе направленных бесед с ребенком или подростком в проективной форме должен обратить его внимание на ситуации, события, конкретных людей, которые могут спровоцировать эмоциональный срыв. Например, психолог может задать подростку такой вопрос: «Представь, что твой одноклассник начал неожиданно обзывать тебя, оскорблять, говорить, что ты неудачник, больной и пр. Что можно сделать в такой ситуации, как на нее прореагировать?». В процессе профилактической беседы психолог совместно с ребенком или подростком должен в деталях обсудить выбранную стратегию поведения в предполагаемой ситуации. Для успешного решения этой задачи нужно предварительно выяснить, какие конкретные лица могут спровоцировать негативное поведение у детей (подростков). После этого психолог оценивает отношение ребенка или подростка к трудной ситуации, факторы, которые помогут им предотвратить срыв. Затем предлагаются альтернативные варианты поведения, и оценивается отношение ребенка (подростка) к ним, подчеркивается конструктивность и выгода избранного варианта поведения. В процессе беседы с детьми и подростками следует избегать формальных и директивных форм общения, навязывая подростку те или иные варианты поведения. Такой способ общения является крайне неэффективным и может негативно отразиться на психологическом контакте с ребенком (подростком). Важным фактором в процессе взаимодействия является позитивная установка ребенка или подростка на общение с психологом, педагогом, врачом или другим специалистом, участвующим в психологической поддержке ребенка и подростка.

Психологическая поддержка необходима не только детям и подросткам с соматическими заболеваниями, но и их родителям, особенно в семьях, где у детей наблюдаются тяжелые формы заболевания, наличие у ребенка эмоциональных, поведенческих расстройств и когнитивных расстройств. Психологическая поддержка родителей — это система мер, направленных на:

1. Снижение эмоционального дискомфорта родителей в связи с заболеваниями детей.
2. Поддержание уверенности родителей в возможностях социально-психологической и психической адаптации детей.

3. Формирование у родителей адекватного отношения к психологическим проблемам детей и к лечебному процессу
4. Сохранение адекватных родительско-детских отношений и стилей семейного воспитания.

Переживание семейного стресса, вызванного заболеванием ребенка, по-разному отражается на семейном функционировании. Условно можно выделить несколько этапов семейного стресса в связи с болезнью ребенка: острый (или аффективный), гностический и поведенческий. Длительность каждого этапа зависит от тяжести болезни у ребенка, от особенностей защитных механизмов личности родителей и специфики межличностных отношений в семье.

*Аффективный этап*, как правило, начинается после того, как родители узнали от врачей о тяжелом заболевании у ребенка. На этом этапе родители и другие родственники часто испытывают чувства безысходности, катастрофы, отчаяния. В их оценке ситуации преобладает аффективный компонент. Смягчение эмоционального напряжения у родителей вполне возможно. В значительной степени оно определяется действиями всех специалистов, особенно врачей, принимающих участие в судьбе ребенка. Врачу следует подробно и доходчиво рассказать родителям о состоянии их ребенка, обратить внимание родителей на необходимость всесторонней целенаправленной медицинской помощи ему. В процессе беседы с родителями специалист должен акцентировать внимание родителей на конкретных планах помощи ребенку в настоящий момент и в ближайшем будущем. При прохождении этого периода, прежде всего, необходима согласованность в действиях родителей и других членов семьи. На этом этапе родители могут использовать различные способы выхода из стрессовой ситуации, которые в значительной степени зависят не только от остроты и аффективной значимости ситуации, но и от особенностей личности самих родителей. Бессознательное стремление избавиться от неприятных эмоциональных состояний, связанных с проблемой ребенка, активизирует действие защитных механизмов. В экспериментально-психологических исследованиях особенностей защитных механизмов было выявлено, что у родителей здоровых детей наблюдались как компенсаторные, так и пассивные защитные механизмы, а у родителей детей с проблемами в развитии (интеллектуальными, эмоционально-волевыми, поведенческими) преобладали деструктивные виды защитных механизмов (реактивные образования, проекция и пр.) [24, 29]. Из пассивных защитных механизмов у родителей детей с тяжелыми соматическими заболеваниями

наиболее часто встречается *отрицание*, что проявляется в уменьшении серьезности возникшей проблемы у ребенка, а иногда полного отрицания ее. Как показывает опыт нашей работы, этот пассивный защитный механизм наблюдается у многих родителей, особенно у отцов. Они нередко отрицают, не принимают наличие существенных проблем у ребенка или стараются уменьшить серьезность возникающей для ребенка угрозы. *Проекция*, как пассивный защитный механизм, проявляется в переносе личностью собственных, чаще негативных, характеристик на других людей. При таком способе психологической защиты родители ищут виновных в болезни ребенка, упрекают врачей, педагогов, пра-родителей и пр. Такое поведение помогает родителям самоутвердиться, однако этот способ психологической защиты является неконструктивным: нередко он приводит к конфликтам с окружающими и эмоциональному отчуждению от ребенка. *Реактивные образования* (или «формирование реакций») как защитный механизм проявляются в том, что иногда человек может скрывать от самого себя мотив собственного поведения, подавляя его, и сознательно поддерживать мотив противоположного типа. Например, бессознательная неприязнь к болезни ребенка может выражаться в особом внимании к нему и его потребностям. Такие родители могут активно заниматься общественной работой, организовывать различные родительские ассоциации, уделять много времени чтению медицинской литературы, но недостаточно времени уделяют своему больному ребенку, не всегда прислушиваются к мнению врачей, ищут альтернативные методы лечения (знахари, экстрасенсы и пр). *Рационализация* — защитный механизм, который заключается в разумном оправдании любого поступка. Данный защитный механизм чаще проявляется у отцов, которые уходят в работу и мало интересуются конкретными проблемами больного ребенка. Особенности защитных механизмов проявляются в спонтанных высказываниях родителей. Например, в беседе с психологом мать мальчика с бронхиальной астмой утверждает, что «нужно максимально помочь ребенку, лечить его, заниматься с ним», в то время как отец фокусируется на другом: «Мой ребенок инвалид, что с ним будет дальше? Что я скажу своим знакомым, друзьям, родителям?». Если у матери прослеживается четкая конструктивная позиция в данной ситуации (желание помочь ребенку), то у отца — деструктивная, характеризующаяся излишней эмоциональной фиксацией на проблеме. Анализ особенностей психологических защит каждого из родственников, выделение конструктивного лидера семьи и привлечение его к работе с ребенком являются определяющими

задачами в процессе работы психолога с ребенком (подростком) и родителями.

На *гностическом этапе* семейного стресса происходит вторичная оценка родителями проблемы ребенка и выработка альтернативных возможностей для ее решения. Параллельно с этим осуществляется оценка собственных возможностей родителей и возможностей поддержки окружающих (родственников, друзей, специалистов и пр.). Именно в этот период у родителей, как правило, формируется чувство вины. Родители склонны обвинять себя и других членов семьи в развитии проблемы у ребенка. Нередко чувство вины может сочетаться со скрытыми агрессивными реакциями по отношению друг к другу или к самому ребенку. На данном этапе психолог должен очень внимательно отнестись к вопросам родителей, в доступной форме рассказать им об особенностях личностных и поведенческих проблем ребенка в связи с тяжелой болезнью. Нередко, сами врачи пытаются решать проблемы родителей, успокаивать их, доказывать, что никто не виноват и пр. Однако такие беседы не всегда имеют положительное значение. Следует помнить, что не только болезнь, но и развитие ребенка является значимым фактором в его адаптации, и поддерживающая роль психолога на данном этапе высоко значима для родителей.

*Поведенческий этап* начинается тогда, когда у родителей уже сформирована четкая позиция по отношению к проблеме ребенка, и эта позиция проявляется на поведенческом уровне. Родители определяют для себя стратегические и тактические задачи помощи ребенку. Процесс реализации психологической поддержки родителей длителен и требует обязательного комплексного подхода, что предусматривает участие не только специалиста-психолога, но и врача, социального педагога. Однако главная роль в этом процессе, безусловно, принадлежит психологу. Психолог разрабатывает конкретные мероприятия, направленные на психологическую поддержку родителей, в зависимости от имеющихся проблем, особенностей семейного воспитания и внутрисемейного взаимодействия. Опыт нашей работы показывает высокую эффективность организации родительских сообществ, направленных на взаимную поддержку, обмен информацией, организацию совместного досуга с тяжело больным ребенком и пр. Психологическая поддержка родителей осуществляется не только в форме организации их взаимодействия с родителями со сходными проблемами, но и в форме индивидуальных психотерапевтических бесед с психологом о трудностях семьи, семейных взаимоотношениях. В процессе психотерапевтической

работы с семьей психолог помогает родителям разрешать межличностные конфликты, связанные с проблемами воспитания ребенка. Следует отметить, что главным направлением психотерапевтической работы психолога с семьей ребенка (подростка) является активное включение родителей в медико-социальную реабилитацию ребенка, основанную на объективном, реалистическом подходе к перспективам дальнейшего его психического и физического развития.

Мы рассмотрели основные блоки психологической помощи детям с соматическими заболеваниями. Однако психологическая помощь не ограничивается только этими формами. Важное значение имеет психологическая диагностика и прогностика детей и подростков с тяжелыми соматическими заболеваниями. Любое психологическое воздействие, а именно: консультирование, психологическая коррекция, психологическое сопровождение или поддержка детей и подростков с соматическими заболеваниями требует обязательного участия семьи ребенка в целом. Только при таком системном подходе возможны позитивные результаты психологического вмешательства. Эффективность психологической помощи зависит как от профессионального уровня психолога, так и от уровня психологических знаний педагогов, врачей и других специалистов, окружающих детей и подростков с соматическими заболеваниями. Только в процессе тесного профессионального сотрудничества возможно добиться успехов в адаптации и гармонизации личности с тяжелыми соматическими заболеваниями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арина Г.А. Теоретическая модель ВКБ // Психологическое обеспечение психического и физического здоровья человека. – М., 1989. – С 96–97.
2. Арина Г.А. Особенности становления ВКБ в детском возрасте // Психосоматика: Телесность и культура / Под ред. Николаевой В.В. – М.: Академический проект, 2009. – С. 162–175.
3. Березин Б.Ф. Психическая и психофизиологическая адаптация. М.: Наука, 1983. – 267 с.
4. Вахрушева И.А. Психологические особенности восприятия болезни и боли детьми с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Дипломная работа. – СПб., 1999. – 65 с.
5. Вахрушева И.А. Отношение к болезни у подростков с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Канд. дис. – СПб., 2004. – 128 с.
6. Вюрбергер А.А. Защитные механизмы и копинг-стратегии у детей с двигательными нарушениями и их родителей. Канд. дисс. – СПб., 2008. – 165 с.
7. Ефимов Ю.А. О предрасположенности к психосоматическим заболеваниям у детей // Неврозы у детей и подростков. – М., 1986. – С. 51–52.
8. Захаров А.И. Неврозы у детей и подростков. – Л.: Медицина, 1988. – 246 с.
9. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. – СПб., 1996. – 455 с.
10. Исаев Д.Н. Эмоциональный стресс. Психосоматические и соматические расстройства у детей. – СПб.: Речь, 2005. – 400 с.
11. Калашников Б.С. Роль биологических и психологических факторов в патогенезе психических нарушений у детей, больных нейродермитом и псориазом // Неврозы у детей и подростков. – М., 1986. – С. 79–80.
12. Ковалев В.В. Сомато-психические расстройства в детском возрасте // Нервно-психические расстройства в школьном возрасте. – София, 1976. – С. 64–66.
13. Курганова Ю.Е. Личностные особенности детей с различными хроническими соматическими заболеваниями. Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2004. – 24 с.
14. Лебединская К.С. К проблеме этиологической и патогенетической классификации задержки психического развития // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1982. – Вып. 3. – С. 44–47.
15. Лебединский В.В. Нарушения психического развития у детей. – М., 1985. – 168 с.
16. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. – М., 1983. – 255 с.
17. Мамайчук И.И., Лапкин Ю.М., Лихачева Е.М. Некоторые особенности личности больных с ревматоидным артритом // Ж. Ревматология. – 1986. – № 4. – С. 25–32.
18. Мамайчук И.И. Психологические аспекты здоровья ребенка // Психологические и этические проблемы детства. – СПб., 1993. – С. 5–13.
19. Мамайчук И.И., Соловьева Е.Ю. Механизмы психологической защиты детей с бронхиальной астмой // Тезисы научно-практической конференции «Анальские чтения-99». – СПбГУ, 1999. – С. 320–321.
20. Мамайчук И.И. Психологическая помощь детям с проблемами в развитии. – СПб.: Речь, 2001. – 162 с.
21. Мамайчук И.И. Психологическое консультирование детей и подростков с соматическими заболеваниями. Клиническая психология и психофизиология. Учебное пособие. – СПб.: Элби, 2003. – С. 199–215.
22. Мамайчук И.И., Вахрушева И.А. Внутренняя картина болезни у подростков с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Актуальные проблемы кли-

- нической психологии и психофизиологии. – СПб., 2004. – С. 40–42.
23. *Мамайчук И.И.* Внутренняя картина здоровья подростков. Психология здоровья. Учебное пособие под ред. Г.С. Никифорова (гл. 4, С 116–141). – СПб.: Речь, 2008.
  24. *Мамайчук И.И., Вюрбергер А.А.* Учет защитных механизмов личности родителей детей с двигательными нарушениями в процессе психологической помощи // Вестник СПбГУ. – 2009. – Серия 12. – С. 354–363.
  25. *Милейко М.В.* Динамика образа-Я у детей с хронической гастродуоденальной патологией в процессе медицинской и психологической реабилитации. Дисс... канд. – 2008. – 143 с.
  26. *Николаева В.В.* Влияние хронической болезни на психику. – М., 1987. – 168 с.
  27. *Никольская И.М., Грановская Р.М.* Психологическая защита у детей. – СПб.: Речь, 2010. – 352 с.
  28. *Поппе Г.К., Броуде Л.Б.* Внутренняя картина болезни у детей с бронхиальной астмой // Психосоматические и соматические расстройства у детей. – Л., 1990. – С. 49–55.
  29. *Романова Е.С., Гребенников Л.Р.* Механизмы психологической защиты. Генезис. Функционирование. Диагностика. – Мытищи: Талант, 1996. – 144 с.
  30. *Руслякова Е.Е.* Психологические особенности личности подростков, страдающих бронхиальной астмой и методы психологической коррекции. Дисс...к.п.н.. – СПб., 2004. – 264 с.
  31. *Судаков К.В.* Системные механизмы эмоционального стресса // Механизмы пазвития стресса. – Кишинев, 1987. – С. 52–79.
  32. *Селье Г.* На уровне целого организма. – М.: Наука, 1972. – 72 с.
  33. *Шац И.К.* Психологическое сопровождение тяжелобольного ребенка. – СПб.: Речь, 2010. – 192 с.
  34. *Rogers C.* Client-Centered Therapy. – Boston: Houghton Mifflin., 1951. – 328 p.
  35. *Nagera H.* Children's reaction to hospitalization and illness // Child Psychiatry and Human Development. – 1978. – N. 1. – P 3–9.

#### PSYCHOLOGICAL HELP FOR CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH SOMATIC DISEASES

*Mataychuk I. I.*

◆ **Resume.** The focus of the article is the features of internal picture of the disease and personal development of children and adolescents with somatic diseases. The article reveals methodological approaches and the specifics of the psychological help for the children and adolescents with somatic diseases and their families. The features of psychological counseling, psychological correction, psychological maintenance and psychological support for the children with diseases and their families pointed out.

◆ **Key words:** premorbid personality radicals; anxiety; fears; stressful situations; family psychological climate; family upbringing styles; structure of psychological help; dynamics of psycho correctional process; psychological correction technologies.

#### ◆ Информация об авторе

*Мамайчук Ирина Ивановна* – д-р психол. наук, профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии, факультет психологии СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д. 6. E-mail: mauki@mail.ru.

*Mataychuk Irina Ivanovna* – Dr.Psych. Sci. Professor. Department of Medical Psychology and Psychophysiology. Saint-Petersburg State University. 6, Makarova naberezhnaya., St. Petersburg, 199034, Russia. E-mail: mauki@mail.ru.

## ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

© Е. Ю. Галицына

Санкт-Петербургский государственный университет

**Резюме.** Исследование было посвящено сравнению двух групп детей 8–12 лет: группы детей, страдающих бронхиальной астмой и группы здоровых. Результаты исследования показали значительные различия между этими двумя группами в особенностях реагирования в ситуации фрустрации. Эти различия относятся и к ведущим типам реагирования, и к структуре типов реакций в целом. Полученные данные позволяют говорить о наличии существенных отличий структуры психологической защиты детей, страдающих бронхиальной астмой. Результаты исследования позволяют определить направленность психокоррекционной работы с детьми, страдающими бронхиальной астмой.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма у детей; личностные особенности; психологическая защита; фрустрация; эмоциональный стресс; психосоматическое заболевание.

По оценкам Всемирной организации здравоохранения [14] в настоящее время от астмы страдает 235 миллионов человек. Распространенность бронхиальной астмы среди взрослого населения России колеблется от 5,6% в Иркутске до 7,3% в Санкт-Петербурге [24]. По данным Всероссийского общества пульмонологов, если бронхиальной астмой страдают от 4 до 8% взрослого населения, то у детей этот процент составляет от 5 до 10% [22]. Распространенность бронхиальной астмы среди детской популяции Санкт-Петербурга составляет 7,4% [1]. В целом распространенность этого заболевания среди детского населения выросла за последние десятилетия XX века более чем на 50%, при этом увеличилось число детей с тяжелым течением заболевания [13]. Однако на рубеже веков зарегистрирована стабилизация показателей заболеваемости бронхиальной астмой у детей. Причины этого неясны [21]. В большинстве случаев бронхиальная астма развивается в раннем детстве, до 80% больных заболевают астмой к школьному возрасту. Есть данные о том, что дети, у которых симптомы бронхиальной астмы появились до 7 лет, могут избавиться от них после пубертатного возраста. Однако у большинства больных (особенно с тяжелым течением заболевания) избавления от приступов удушья в процессе взросления не наблюдается [10]. Таким образом, бронхиальная астма является чрезвычайно актуальной проблемой педиатрии, оставаясь в числе самых распространенных хронических детских заболеваний.

Патогенез бронхиальной астмы сложен, и включает в себя как специфические (аллергические), так и неспецифические механизмы, к числу которых относятся и психологические факторы. Многими авторами отмечалось значение психологических

факторов в патогенезе бронхиальной астмы, в механизмах компенсации и декомпенсации болезни [5, 12, 31, 38, 41]. В четвертом издании Национальной программы «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» 2012 года [21] среди факторов, вызывающих обострение бронхиальной астмы, и/или способствующих сохранению ее симптомов, упоминаются стресс и эмоциональные нагрузки. А также признается актуальным вопрос об организации психологической помощи больным детям и семьям с больными детьми. В связи с этим психологические исследования личности детей с бронхиальной астмой и их семей, разработка на основе этих исследований современных психокоррекционных методик и определение направлений психотерапевтической работы становятся особо актуальными.

В настоящее время существует несколько направлений в изучении роли психологических факторов в этиологии и патогенезе бронхиальной астмы. Так, психоаналитическая интерпретация причин возникновения бронхиальной астмы рассматривает болезнь как символическое выражение крика младенца, обращенного к матери [33]. В целом психодинамический взгляд на происхождение бронхиальной астмы связывает болезнь с пролонгированным конфликтом близости-дистанцирования, вызванным взаимоотношениями с доминирующей матерью. В дальнейшем при нарушении лабильного равновесия между дистанцией и близостью (особенно во взаимоотношениях с окружающими, являющимися для личности доминирующими) наступает астматический приступ. Приступ в данной интерпретации символизирует основной конфликт пациента между эмоциональной опасностью либо слияния, либо дистанцирования от объекта [35].

Взаимоотношениям ребенка, страдающего бронхиальной астмой, и его матери посвящен целый ряд исследований. При этом, рассматривая результаты этих исследований, можно встретить достаточно противоречивые факты. Так, эмоциональные конфликты, связанные с отделением от матери и зависимостью от нее, считаются вторичными к самому заболеванию [37]. Патологическая взаимосвязь между детьми, страдающими бронхиальной астмой, и их матерями указывает на эффект отделения детей от их семей [38]. У больных прекращались приступы даже при наличии аллергена. Автор нашел, что и дети, и их матери боязливы, депрессивны и находятся в состоянии патологической зависимости друг от друга. Именно по вопросу о патологической зависимости от матери детей, страдающих бронхиальной астмой, имеются расхождения у разных авторов. Например, J. Williams [41], сравнивавший детей, страдающих бронхиальной астмой, с детьми с хроническими заболеваниями легких, в противоположность данным A. Meijer [38] установил ухудшение у астматических детей при расставании с матерью. J. Williams утверждает, что угроза разлучения с матерью повышено значима для детей с приступами бронхиальной астмы и является специфической стрессовой ситуацией, которая стимулирует регрессивное поведение (по оценке уровня дыхания).

Помимо вышеуказанных работ, в литературе упоминаются и другие психологические аспекты, взаимосвязанные с процессами компенсации и декомпенсации бронхиальной астмы. Так, J. J. Groen и H. Pelsers [36] уделяли большое внимание сдерживающим реакциям на фрустрирующие воздействия в качестве пускового механизма бронхиальной астмы. П. К. Булатов и Г. Б. Федосеев [5] указывали, что у некоторых больных эмоциональный стресс может приводить к редукции дыхательных нарушений. С. Ю. Куприянов [18] пришел к выводу, что в развитии нервно-психического механизма патогенеза у больных бронхиальной астмой имеют значение акцентуации личности больных, актуальная конфликтность семейных отношений, наличие моделей адаптации к стрессовым ситуациям в семье с помощью психосоматических симптомов у родственников, особенности структуры и функционирования семьи, обеспечивающие «санкционирование» и подкрепление патологической адаптации индивидуума посредством астматических симптомов.

Наряду с данными о специфических взаимоотношениях, в которых находится ребенок, страдающий бронхиальной астмой, многие исследователи сообщают о специфических же чертах личности, присущих больным с приступами астмы. S. Rubin,

L. Moses [40] связывают заболевание бронхиальной астмой с «основной зависимой пассивной личностной структурой». Также, R. Fine [34], J. S. Williams [41] выделяют зависимость в качестве основной личностной особенности больных бронхиальной астмой. Напротив, С. Н. Rogerson [39], утверждая, что астма развивается только у тех лиц, которые обладают «астматической личностью», к характерным чертам ее относил независимость, возбудимость, агрессивность, эгоцентризм, напряженность, быстроту реагирования, сверхтревожность, неудовлетворенность.

Исследуя акцентуации больных психосоматическими заболеваниями, Н. Б. Фельдман [29] обнаружила, что детям и подросткам, страдающим бронхиальной астмой (независимо от пола), свойственен психастенический тип акцентуации характера.

Анализируя данные, встречающиеся в отечественной и зарубежной литературе, о личностных особенностях, сопровождающих заболевание бронхиальной астмой, можно отметить, что чаще всего упоминаются такие черты, как интровертированность, сдержанность, замкнутость, подчинение принятым правилам, длительная фиксация переживаний вне и во время приступов [5, 34], эксплозивность, агрессивные тенденции, раздражительная слабость и конфликтность, «неустойчивость поведения вне приступов» [4, 30].

Г. К. Поппе с соавторами [25], изучая особенности личности детей с аллергическими респираторными заболеваниями, указывают на интровертированность, сдержанность, фиксацию на болезни, раздражительную слабость и неустойчивость, повышенную тревожность как черты личности, характерные для детей, больных бронхиальной астмой.

Баранзаева Д. Ч. [2] отмечает, что психологические особенности детей, страдающих бронхиальной астмой, выражены высоким уровнем реактивной и личностной тревожности, наличием алекситимии. Причем, более высокие показатели их отмечаются у пациентов с тяжелым течением заболевания.

Исследуя психологические особенности личности подростков, страдающих бронхиальной астмой, Русякова Е. Е. [27] выявила в структуре больных подростков такие особенности как низкий уровень общительности, высокая тревожность, сниженный уровень самоконтроля, высокий уровень фрустрированности. Так же отмечается наибольшая выраженность этих показателей у подростков, страдающих тяжелой формой бронхиальной астмы.

Горская Е. А. [11] выявила, что дети и подростки, больные бронхиальной астмой, отличаются большей приверженностью к социальным нормам, повышенной ответственностью, зависимостью от чужого мнения, осторожностью, обедненным репертуаром

проявления чувств и отсутствием спонтанности. Автор отмечает многообразие индивидуально-психологических проявлений и невозможность их унификации, связывая это с несформированностью личностных структур, однако говорит о том, что у подростков, страдающих бронхиальной астмой, прослеживаются нарушения эмоционального характера.

Многочисленные данные о влиянии социально-психологических факторов на формирование личностных особенностей и течения бронхиальной астмы, наличие сходных проблем у больных с этим заболеванием и у больных с другими психосоматическими болезнями, вынуждают многих исследователей сделать вывод о том, что для астматиков не существует специфического профиля личности.

Так, З.Г. Костюнина [17] отметила широкую вариабельность преморбидных психических особенностей больных бронхиальной астмой. Далее В.П. Белов, З.Г. Костюнина, И.И. Сергеев [3] выявили в своих исследованиях целую гамму личностных особенностей, однако им не удалось обнаружить общих черт.

Д.И. Викторова, Ю.М. Губачев, В.И. Симаненков [7] также не смогли выявить специфических личностных структур при психосоматических заболеваниях. Авторы считают оправданным выделение неспецифического психосоматического типа личности, для которого характерно: наличие широкой зоны нарушений в различных системах отношений, неспособность мобилизовать механизмы психологической защиты, низкая фрустрационная толерантность, эгоцентризм и склонность к блокаде внешнего выражения эмоциональных состояний.

В.И. Гарбузов [9] выделяет два типа препсихосоматического радикала у детей. Черты, объединяющие оба типа: максимализм и ригидность, прямолинейность и бескомпромиссность, своеобразное сочетание акцентуаций характера — эпилептоидности и сензитивности; склонность к внутреннему типу переработки отрицательных эмоций; гиперсоциальность с доминированием социально-статусных потребностей над биологическим; высокое чувство личной ответственности, педантизм; повышенная чувствительность к оценке себя другими; гипертрофированное правдолюбие; тревожно-мнительная чувствительность к внешним воздействиям. Автор отмечает, что у детей с психосоматическими состояниями отмечалось постоянное внутреннее напряжение с подавленной экспрессией, переживанием отрицательных эмоций «в себе». Он считает препсихосоматический радикал «ядром проблемы патогенеза психосоматических состояний» и подчеркивает

отсутствие психозащитных тенденций у носителя препсихосоматического радикала, в связи с чем гомеостатические реакции разворачиваются, минуя этап психологической защиты, на патофизиологическом уровне.

Д.Н. Исаев [15, 16] связывает риск возникновения психосоматических расстройств у детей с такими особенностями, как низкий порог чувствительности к раздражителям, высокая интенсивность реакций на внешние раздражители, трудности адаптации к новым впечатлениям с преобладанием отрицательных эмоций. Автор описывает следующие личностные особенности больных психосоматической патологией: замкнутость, сдержанность, недоверчивость, тревожность, сенситивность, склонность к легкому возникновению фрустраций, преобладание отрицательных эмоций над положительными, невысокий уровень интеллектуального функционирования в сочетании с выраженной нормативностью (гиперсоциальностью) и установкой на достижения высоких результатов и т. п.

Таким образом, поднимая вопрос о личностных особенностях детей, страдающих бронхиальной астмой, нельзя обойти вопрос о механизмах психологической защиты личности.

Понятие психологической защиты первоначально возникло в рамках классического психоанализа и связано с работами З. Фрейда и его дочери А. Фрейд. Однажды введенная в работе З. Фрейда «Защитные нейропсихозы» [32] идея защитных механизмов до сих пор часто и продуктивно используется как в психотерапевтической практике, так и при построении и анализе различных теорий личности.

Зигмунд Фрейд описывал механизмы психологической защиты как врожденные механизмы, запускающиеся в экстремальной ситуации и выполняющие функцию снятия внутреннего конфликта между бессознательным и сознанием. В настоящее время психологические защитные механизмы рассматриваются как процесс интрапсихической адаптации личности за счет подсознательной переработки поступающей информации [23]. Многие авторы обращали свое внимание на особенности проявления защитных механизмов у детей. Формы защитного поведения складываются в онтогенезе постепенно. Еще Анна Фрейд полагала, что каждый защитный механизм формируется для овладения конкретным инстинктивным поведением и связан, таким образом, с конкретной стадией детского развития. Е.С. Романова, Л.Р. Гребенников [26] считают механизмы психологической защиты теми первыми интрапсихическими образованиями, которые являются следствием ограниченной спонтанной экспрессии

ребенка. И. М. Никольская и Р. М. Грановская [23] полагают, что побудителем формирования защитных механизмов являются возникающие в процессе онтогенеза различные виды тревоги, типичные для детей. Формирование полноценной системы психологической защиты происходит по мере взросления ребенка, в процессе индивидуального научения и развития.

Изучая особенности проявления психологической защиты у детей, А. Е. Личко [19] в качестве наиболее типичных отмечает: пассивный протест (своеобразный аналог отрицания), оппозицию или активный протест (аналог замещения, регрессии), имитацию (раннюю форму идентификации), эмансипацию (проекцию на себя черт взрослых, борьбу за самоутверждение), компенсацию (аналог рационализации).

И. А. Васильевой была предложена классификация [6], в которой обобщены описанные в литературе варианты механизмов психологической защиты и данные клинических наблюдений. Для унифицированной оценки были выделены четыре типа психологической защиты: вытеснение субъективно значимых тягостных переживаний; переключение активности на менее значимые вопросы; уход от проблем; рационализация, то есть ослабление эмоциональной насыщенности болезненных переживаний в процессе их обдумывания. При этом в группу вытеснения, помимо собственно вытеснения, были отнесены отрицание проблем, связанных с болезнью, и проекция (приписывание другим своих неприятных желаний и мыслей). Рационализация была объединена с обесцениванием (снижение ценности объекта, в отношении которого невозможно реализовать свои стремления), переключение — с экстензией, под которой подразумевалось, по определению Ю. С. Савенко, «расширение поля личности путем активной деятельности, упорного труда, борьбы, агрессии, захвата». В группу ухода были включены также выжидание, фантазии, переключивание на других своей вины, обязанностей, регрессия (возвращение к ранним, инфантильным формам поведения), реверсия (сужение поля личности, выражающееся в уступках, самоограничениях). Данная классификация имеет ряд общих черт с типологией видов психологической защиты, разработанной В. А. Ташлыковым [28], который выделяет 11 разновидностей психологической защиты и также объединяет их в 4 группы, используя в качестве критерия группировки степень активности противодействия болезни, трудным ситуациям, стрессу.

При рассмотрении механизмов психологической защиты у ребенка, страдающего хроническим со-

матическим заболеванием, следует отметить, что защитные механизмы, вступающие в действие под влиянием психотравмирующих факторов, сопровождающих заболевание, сложившись в адекватную систему психологической защиты личности, могут препятствовать возникновению психогенных расстройств и способствовать тем самым успешной адаптации к болезни и лечению [8, 20].

Цель проведенного исследования — изучение личностных характеристик и механизмов психологической защиты детей, страдающих бронхиальной астмой, для определения задач дальнейшей психокоррекционной работы.

Экспериментальное исследование проводилось на базе отделения пульмонологии детской областной клинической больницы. Было обследовано 50 детей в возрасте от 8 до 12 лет с диагнозом бронхиальная астма, атопическая форма (из них 4 человека с тяжелым течением заболевания, 15 человек с течением средней тяжести и 31 человек с легким течением). Срок заболевания от 1 года до 10 лет. Контрольную группу составили 50 детей 8–12 лет, не страдающих какими-либо хроническими заболеваниями.

Для экспериментально-психологического исследования были использованы методики: фрустрационной толерантности Розенцвейга, детский апперцептивный тест (САТ), детский личностный опросник Р. Кеттела (СРQ).

В результате исследования фрустрационной толерантности детей с бронхиальной астмой и здоровых были выявлены некоторые различия между этими группами. В частности, у детей с бронхиальной астмой чаще, чем у здоровых ( $p < 0,05$ ), встречались экстрапунитивные реакции с фиксацией на препятствии и реже, чем у здоровых ( $p < 0,05$ ), импунитивные реакции с фиксацией на самозащите.

Структуры типов реакций имели существенные различия. У здоровых детей преобладали реакции с фиксацией на самозащите, реже встречаются реакции с фиксацией на разрешении конфликта и реакции с фиксацией на препятствии. Напротив, у детей с бронхиальной астмой, преобладали реакции с фиксацией на препятствии, реже встречались самозащитные реакции и реакции с фиксацией на разрешении конфликта.

Анализ результатов методики САТ, также выявил некоторые отличия. Так, потребность поиска покровителя, которая, так же как и у здоровых, была выражена достаточно ярко, у детей с бронхиальной астмой часто сочеталась с потребностью в пассивном повиновении (пассивное подчинение силе, принятие судьбы). Потребность в доминировании (герой стремится контролировать, оказывать влияние, направлять поведение) сочеталась с автономией

(желание освободиться от опеки, режима, порядка) и потребностью избегания наказания (сдерживание собственных импульсов с целью избегания наказания, осуждения).

Таким образом, механизмы психологической защиты у детей с бронхиальной астмой включали [6] уход от проблем, выжидание, реверсию, сужение поля личности, выражавшееся в уступках и самоограничениях. Механизмы психологической защиты здоровых детей включали рационализацию, то есть ослабление эмоциональной насыщенности болезненных переживаний в процессе их обдумывания. Т.е. дети с бронхиальной астмой были склонны к вытеснению и уходу, а здоровые — к рационализации и переключению.

Анализ соотношения личностных особенностей и фрустрационной толерантности у детей с бронхиальной астмой позволил установить, что дети с бронхиальной астмой, склонные оценивать фрустрирующую ситуацию как благоприятную для себя, независимы (доминантны), озабочены (склонны к чувству вины) и обладают низким самоконтролем. Это может свидетельствовать о том, что ребенок, больной бронхиальной астмой, имеющий такие качества как доминантность, независимость, стремление к самоутверждению, плохо перенося ситуации, уязвляющие его самолюбие или ставящие под сомнение его авторитет, стремится представить положение как благоприятствующее, интерпретировать его как выгодно-полезное для себя. Вышеуказанное относится и к приступам бронхиальной астмы, если рассматривать их как фрустрирующую ситуацию. То есть дети, страдающие бронхиальной астмой, обладающие такими чертами личности как доминантность, стремление к самоутверждению; озабоченность, чувствительность к замечаниям и порицаниям, ранимость; низкий самоконтроль, могут интерпретировать приступ удушья как благоприятную, полезную ситуацию, позволяющую добиться своей цели. По данному пути происходит закрепление паторефлекторного механизма бронхиальной астмы. Больной ребенок использует свое состояние для достижения значимых целей, что соответствует истероидному варианту развития болезни [18]. Подобное поведение соответствует такому механизму психологической защиты как бегство в болезнь, уход от решения проблем, что подтверждают вышеуказанные результаты исследования. Таким образом, дети с высоким уровнем доминантности, или высокой чувствительностью к замечаниям, или же низким самоконтролем при прочих благоприятствующих условиях являются группой риска в возникновении и закреплении астматических приступов.

Ребенок с бронхиальной астмой, обладающий качеством общительности, в меньшей степени склонен проявлять реакции пассивного «застревания» на фрустрирующей ситуации (что, как выяснилось, в целом присуще детям с бронхиальной астмой) и в большей степени стремится сам разрешить ситуацию. Возможно, это связано с тем, что больной ребенок, имеющий широкий круг общения, в большей степени чувствует поддержку и участие окружающих, чем замкнутый. Ему легче преодолеть собственные страхи и опасения по поводу приступов и он, заручившись поддержкой близких людей, пытается сам контролировать ситуацию. То есть такое качество личности как общительность является фактором, способствующим плодотворной психокоррекционной и психотерапевтической работе с детьми, страдающими бронхиальной астмой.

Дети с бронхиальной астмой, обладающие такими качествами как смелость, решительность, не склонны к реакциям подчеркивания значимости фрустрирующей ситуации. По-видимому, они не боятся искать выход из сложившейся ситуации. Смелые, решительные дети склонны верить в успешное разрешение фрустрирующей ситуации и не стремятся кого-либо обвинять в сложившемся положении. Подобное качество также может благоприятствовать процессу психокоррекции.

Таким образом, психокоррекционные мероприятия при терапии детей с бронхиальной астмой должны быть направлены на формирование у больного ребенка более рациональных способов реагирования в ситуациях фрустрации и более рациональных видов психологической защиты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Арестова Н.Е.* Распространенность и факторы риска формирования бронхиальной астмы у детей на примере Санкт-Петербурга и Ленинградской области. Дисс... к.м.н. — СПб., 2009. — 153 с.
2. *Баранзаева Д.Ч.* Клиническая эффективность коррекции психологических нарушений в комплексе терапии бронхиальной астмы у детей, обучающихся в астма-школе. Дисс... к.м.н. — Воронеж, 2003. — 141 с.
3. *Белов В.П., Костюнина З.Г., Сергеев И.И.* Аномалии личности при хронических соматических заболеваниях // Закономерные тенденции формирования личности. — М., 1972. — С. 180–192.
4. *Беляева Е.Д., Пэн Р.М.* Нарушения высшей нервной деятельности при бронхиальной астме у детей // Педиатрия. — 1957, № 9. — С. 36–38.
5. *Булатов П.К., Федосеев Г.Б.* Бронхиальная астма. — Л.: Медицина, 1975. — 368 с.

6. *Васильева И.А.* Психическая адаптация больных с хронической почечной недостаточностью к лечению гемодиализом. Дисс... канд. психол. наук. – СПб., 1992. – 191 с.
7. *Викторова Д.И., Губачев Ю.М., Симаненков В.И.* Роль и значение психотерапии при соматических заболеваниях // Вопросы психотерапии. – М., 1977. – С. 22–24.
8. *Воронина С.Н.* Роль психологических факторов в развитии соматического заболевания у детей дошкольного возраста. Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Ярославль, 2006. – 18 с.
9. *Гарбузов В.И.* К проблеме этиопатогенеза, клиники, психопрофилактики и лечения психосоматических состояний у детей и подростков // Психиатрические аспекты педиатрии. Ред. Д.Н. Исаева. – Л.: Изд-во ЛПМИ, 1985. С. 62–68.
10. *Генле Н.А.* Актуальность проблемы бронхиальной астмы у детей. // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, № 3. – С. 76–82.
11. *Горская Е.А.* Психологические особенности детей и подростков, больных бронхиальной астмой: В связи с задачами профилактики психосоматических расстройств. Дисс... к.п.н. – СПб., 2005. – 165 с.
12. *Звягинцева С.Г.* Бронхиальная астма у детей. – М., 1958. – 208 с.
13. *Илькович М.М., Мусийчук Ю.И., Игнатъев В.А.* с соавт. Болезни органов дыхания и пульмонологическая служба в Санкт-Петербурге. – СПб.: Медицинская пресса, 2004. – 245 с.
14. Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения N 307, 05.2011 г. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/ru/>).
15. *Исаев Д.Н.* Психосоматические расстройства у детей. Руководство для врачей. – СПб., 2000. – 512 с.
16. *Исаев Д.Н.* Психосоматический подход и модель психосоматических расстройств у детей и подростков // Вестник клинической психологии. – 2003. – Т. 1, № 2. – С. 148–152.
17. *Костюнина З.Г.* К вопросу о преморбидных особенностях больных, страдающих бронхиальной астмой // Терапевтический архив. – 1971. – Т. 43, вып. 8. – С. 113–116.
18. *Куприянов С.Ю.* Роль семейных факторов в формировании вариантов нервно-психического механизма патогенеза бронхиальной астмы и их коррекция методом семейной психотерапии. Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Л., 1985. – 20 с.
19. *Личко А.Е., Иванов Н.Я.* Медико-психологическое обследование соматических больных // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1980. – Вып. 8. – С. 1195–1198.
20. *Мамайчук И.И., Соловьева Е.Ю.* Механизмы психологической защиты детей с бронхиальной астмой. Ананьевские чтения: (Тезисы научно-практической конференции «Ананьевские чтения-99») / Под. ред. А.А. Крылова. – СПб.: Издательство СПбГУ, 1999. – С. 320–321.
21. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (четвертое издание). – М.: Оригинал-макет, 2012. – 182 с.
22. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (второе издание). – М.: Русский врач, 2006. – 100 с.
23. *Никольская И.М., Грановская Р.М.* Психологическая защита у детей. – СПб.: Речь, 2010. – 352 с.
24. Основы клинической диагностики: Руководство для врачей / А.Г. Чучалин, Е.В. Бобков. 2-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 583 с.
25. *Поппе Г.К., Зильберман И.А.* Роль психотерапии в системе реабилитации детей с бронхиальной астмой // Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом. Тезисы докладов научной конференции. – Л., 1986. – С. 119–121.
26. *Романова Е.С., Гребенников Л.Р.* Механизмы психологической защиты. Генезис. Функционирование. Диагностика. – Мытищи: Талант, 1996. – 144 с.
27. *Русякова Е.Е.* Психологические особенности личности подростков, страдающих бронхиальной астмой и методы психологической коррекции. Дисс... к.п.н. – СПб., 2004. – 264 с.
28. *Ташлыков В.А.* Внутренняя картина болезни при неврозах и ее значение для терапии и прогноза. Автореф. дис... докт. мед. наук. – Л., 1987. – 26 с.
29. *Фельдман Н.В.* Клинико-психологические особенности больных психосоматическими заболеваниями с неврозоподобными расстройствами в связи с лечебно-реабилитационными задачами. Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1988. – 22 с.
30. *Филппов В.Л.* К вопросу о роли социально-психологических факторов при бронхиальной астме // Социально-психологические исследования в психоневрологии. – Л., 1980. – С. 136–142.
31. *Филппов В.Л.* Психосоматические соотношения при бронхиальной астме. Дисс... канд. мед. наук. – Л., 1976. – 12 с.
32. *Фрейд А.* Психология «Я» и защитные механизмы. – М.: Педагогика, 1993. – 144 с.
33. *Alexander F., Flagg G.W.* The psychosomatic Approach // Handbook of Clinical Psychology. – New York, Toronto, London, Sidney, 1965. – P. 37–98.
34. *Fine R.* The personality of the asthmatic child // The asthmatic child / Ed. By H.I. Schneer. – N.Y., 1963. – P. 49–55.
35. *Freyberger H.* Psychology in the hospital // PSY PSY MED. – 1999. – Vol. 49 (7). – P. 252–253.

36. *Groen J.J., Pelsers H.* Experiences with and results of group psychotherapy in-patients with bronchial asthma // *J. Psychosom. Res.* – 1960. – Vol. 4. – P. 191–205.
37. *Knight J.A., McGovern J.P., Haywood T.J., Hsy-Chao D.* Headaches in children. II. The psychological implications of headache in children headache // *The Journal of Head and Face Pain.* – 1962. – Vol.1, Is. 4. – P.30–37.
38. *Meijer A.* Emotional Disorders of Asthmatic Children // *Child Psychiatry and Human Development.* – 1979. – Vol. 9, N 3. – P. 161–169.
39. *Rogerson C.H.* Psychological Factors in Asthma // *British medical journal.* – 1943. – Vol. 4, N 4. – P. 406–407.
40. *Rubin S., Moses L.* Electroencephalographic studies in asthma with some personality correlates // *Psychosomatic Medicine.* – 1944. – Vol 6. – P. 31–39.
41. *Williams S.* Aspects of Dependence/Independence Conflict in Children with Asthma // *J. Child. Psychiat.* – 1975. – Vol. 16. – P. 199.

#### THE CHILDREN DIAGNOSED WITH BRONCHIAL ASTHMA: PERSONAL PARTICULARITIES AND METHODS OF PSYCHOLOGICAL DEFENSE

*Galitsyna Ye.Yu.*

◆ **Resume.** The following study compares two groups of children between 8–12 years of age: a group of children diagnosed with asthma and a group of children without any significant health problem. The study results point at significant differences between these two groups when it comes to responding to a frustrating situation. These differences can be seen both in the main reaction types and in the structure of reaction types in general. The results gained show significant differences in the structure of psychological protection by children diagnosed with asthma. The results of this study help to set the direction of the psychological adjustment treatment for the children diagnosed with asthma.

◆ **Key words:** bronchial asthma in childhood; personal features; psychological defense; frustration; emotional stress; psychosomatic illness.

#### ◆ Информация об авторе

*Галицына Елена Юрьевна* – соискатель кафедры медицинской психологии и психофизиологии. Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д. 6. E-mail: Soley27@mail.ru.

*Galitsyna Yelena Yuryevna* – Post-graduate student, Department of Medical Psychology and Psychophysiology. Saint-Petersburg State University. 6, Makarova naberezhnaya., St. Petersburg, 199034, Russia. E-mail: Soley27@mail.ru.



## ОТНОШЕНИЕ К ДЕТЯМ, ИХ ПРАВУ НА ЖИЗНЬ И РАЗВИТИЕ В РОССИИ (X–НАЧАЛО XVIII ВЕКА)

© Г.Л. Микиртичан

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** В статье рассматривается проблема отношения к детям, заботы о них в период Киевской и Московской Руси и России начала XVIII века. Проанализированы основные законодательные акты и документы, в которых нашло отражение положение детей и их правовой статус, взаимоотношения между родителями и детьми. Основным принципом отношений внутри семьи было бесправие, необходимость беспрекословного подчинения детей родителям, поддерживавшееся и устным внушением, и телесными наказаниями. Планомерную программу призрения малолетних детей на государственном уровне имел Петр I. Ряд его указов был направлен на прекращение детоубийства, изменение системы защиты и помощи сиротам, облегчения участи незаконнорожденных (в том числе организация госпиталей для «засорных», службы кормилиц), создание условий для воспитания и обучения детей, сокращение нищенства. Скорость, прагматичность, жестокие методы осуществления реформ раскололи русское общество, не готовое к новому, в том числе к государственному регулированию призрения «сирых», поэтому выполнение его указов сопровождалось большими трудностями.

**Ключевые слова:** положение ребенка и его правовой статус; призрение; дети сироты; незаконнорожденные дети; Россия X–начала XVIII века.

Отношение к детям, забота о них во все периоды истории зависели от условий жизни народа, социально-экономического устройства страны, ценностных ориентаций государства и общества, политики государства по отношению к детям, законодательства в сфере охраны материнства и детства, систем образования и социальной защиты детей.

На Руси, где основная часть населения с древнейших времен перешла к оседлому образу жизни, занималась земледелием, рыболовством, ремеслами, появились условия для многодетной семьи и постепенно стали складываться обычаи ухода за детьми и их лечения. Положение детей на Руси в дохристианский период ограничивалось в большей степени рамками семьи, его можно определить как бесправное, а основными его чертами являлись неограниченная отцовская власть и полное подчинение несовершеннолетнего воле родителей, никакими правами ребенок не обладал [5]. Н. М. Карамзин так описывал семейные обычаи языческих славян: «... всякая мать имела у них право умертвить новорожденную дочь, когда семейство было уже слишком многочисленно, но обязывалась хранить жизнь сына, рожденного служить отечеству». Однако мать ничего не делала без позволения мужа [7]. Существовало право родителей отдавать своих

детей в рабство. Категория «дети» стояла на одной ступени с «рабами, прислугой, родственниками», причем такие подчиненные лица назывались «чадь» [9].

Принятие христианства и повышение роли церкви в общественных процессах, становление и развитие государственности меняют статус ребенка в семье, право родителей лишать жизни своих младенцев утрачивается, церковь берет жизнь детей под свою защиту, закрепляются элементы охраны их личных и имущественных прав. Но, к сожалению, явное детоубийство становилось тайным, оттачивалась практика искусственных выкидышей, обычным делом оказывалось подкидывание материю своего ребенка. Появилась и новая традиция оставлять подкидыша на паперти, у церковных дверей [3].

Но в голодные годы и церковь была бессильной перед продажей родителями своих детей приезжему гостю, были случаи, когда отдавали ребенка и даром. В таких случаях на мать накладывалось церковное наказание — епитимья: «Аще ли не имея (то есть средств) продаст», то 6 лет подобного рода наказания [13].

Обычно на Руси люди жили большими семьями. Если в семье не было детей, это переживалось как

величайшее личное горе супругов и вызывало осуждение окружающих. Укоренено было представление о том, что дети — это Божья благодать. В то же время эмоциональное отношение к детям было исключительно сдержанным, существовало неограниченное право родителей на свободу своих детей, так они могли отдавать детей в монастырь; в рабство, записывая своих детей, не достигших 15-летнего возраста, в кабальное холопство, вообще в разного рода услужение.

Сведения о положении детей, об отношении к ним содержатся в различных древних уставах, духовных завещаниях и других документах. Первые шаги законодательной регламентации в области защиты прав и интересов детей были сделаны во времена правления Ярослава Мудрого (ок. 978–1054) и Владимира Мономаха (1053–1125). В первом памятнике древнерусской истории — «Русской правде», нашли свое отражение обычаи XI–XIV веков, касающиеся некоторых сторон положения детей [10]. В частности, упоминается о таком имущественном праве ребенка, как право на наследование. Существенным нововведением, обусловленным принятием христианства, стало разделение детей на законных и незаконнорожденных, последние при этом существенно ущемлялись в личных и в имущественных правах, например, на наследство, занятие престола и др.

Внебрачные дети, дети, оставшиеся без попечения родителей, нищенствующие входили в группу риска по отношению к их праву на жизнь. Существовало резкое отличие в правовом статусе ребенка, рожденного в браке и вне брака, понятие незаконнорожденности несло на себе печать позора. Было распространено убийство матерью таких детей. Однако наказания за это были довольно мягкими. Об этом свидетельствуют Уставы великих князей Владимира (?–1015) и Ярослава (978–1054): так, по Уставу князя Ярослава наказание матери, лишившей жизни своего незаконнорожденного ребенка, состояло в привлечении к церковному суду, ей предписывалось покаяние и назначалось заключение в церковном доме.

В Древней Руси к людям убогим, нищим, калекам, в том числе с физическими и психическими отклонениями, относились по-разному: чаще с состраданием, а после бедствий народных: войн, голода, эпидемий их передвижение и помощь им пытались ограничить. Начиная с X века, времени принятия христианства, все существовавшие тогда виды призрения неимущих, калек, немощных, были связаны с княжеской защитой и попечительством, а затем в большей степени с монастырско-церковными формами призрения. В Уставе о православной церкви, утвержденном киевским князем Владимиром Свя-

тославичем (996), церкви вменялось в обязанность заботиться об убогих, нищих и юродивых. В XI в. Киево-Печерская лавра становится прибежищем для калек и слабоумных, это относилось и к другим монастырям. В начале XII в. киевский князь Владимир Мономах в поучении своим детям («Поучение князя Владимира Мономаха своим детям») указывал: «Всего паче убогих не забывайте, но елико могуше по силе кормите о подавайте сироте и вдовицу оправдайте сами, а не давайте сильным погубить человека».

С XVI в. в царствование Ивана IV Грозного в «Стоглавом судебнике» (1551) имелась статья о необходимости попечения о больных и нищих, «кои одержимы бесом и лишены разума». Их рекомендовалось помещать в монастыри, «дабы те не были пугалом для здоровых», таким образом, документ трактовал инвалидность как преступление и предписывал изолировать инвалидов (инаких) от общества. И в следующем веке имелись ограничения по отношению к людям с отклонениями в развитии. Так, закон 1676 г. не допускал управление имуществом «глухим, слепым, немым, пьяницам и глупым», фиксируя государственное отношение к ним как к неполноценным, недееспособным [15]. Тем не менее постепенно стали появляться больницы и богадельни для нищих и странников, открываемые на деньги не только церковью и монастырями, но и государства; туда помещались и дети.

Уход за больным складывался из распространенных в данной местности обычаев, возможностей и умений применить необходимые меры и естественного чувства гуманности. Вообще считалось тяжким грехом оставить больного без присмотра и ухода, какого бы возраста он ни был. Но иногда неизбежные условия существования ослабляли проявления чувства гуманности. Это было особенно заметно во время эпидемий, а также в летнее время, когда оставалось совсем мало рабочих рук. Отношение к больному ребенку зависело от материального положения, числа детей в семье, пола ребенка и др.

Важной вехой в определении статуса ребенка стало принятие в XVI в. таких документов, как «Домострой» и «Стоглав», содержащих нормы, касающиеся семейных отношений. Они закрепили основной принцип отношений внутри семьи — бесправие, необходимость беспрекословного подчинения детей родителям, поддерживавшееся и устным внушением, и телесными наказаниями. В Домострое подчеркивалось прямое разрешение родителям строго наказывать собственных детей за провинности, «бо бья его по телу, душу его избавишь от смерти» [4].

Опираясь на религиозные представления об изначальной греховности человека, люди верили, что

ребенка нужно как можно раньше укротить, сломить, подчинить родительской воле отца патриархального семейства. Покорность достигалась существующей в обществе нетерпимостью к людям, нарушившим свой сыновний долг, наличием законов, поддерживающих необходимый баланс в отношениях между родителями и детьми, имущественными карами преступивших закон в виде лишения наследства. Такое отношение к детям, по всей видимости, было прямым следствием демографической ситуации того времени, отличавшейся большой рождаемостью и высокой детской смертностью. Холодность в отношении к ребенку со стороны семьи и общества можно объяснить психологической защитной реакцией на частую смерть детей. Указывалось на обязанность детей заботиться о своих родителях и повиноваться им во всем: «Любите отца своего и мать свою и послушайте их... и старость их чтите, и немощ их и скорбь всякую от всея душа понесете на своей выи, и благо вам будет, и долголетнии будете на земли».

В Стоглаве были закреплены нормы, регламентирующие некоторые личные и имущественные права детей. В соответствии с этим документом, юридические последствия мог иметь только церковный брак, для заключения которого требовалось согласие родителей, а для крепостных — согласие их хозяев, т.е. предполагалось принуждение над детьми при вступлении в брак, ограничивалось их личное право на свободу выбора супруга. Стоглав определял минимальный брачный возраст: для мужчин — 15 лет, для женщин — 12 лет [14]. Вот как описывает взаимоотношения детей и родителей в русской семье XVI–XVII веков Н.И. Костомаров: «Между родителями и детьми господствовал дух рабства, прикрытый ложною святостью патриархальных отношений. Покорность детей была более рабская, чем детская, и власть родителей над ними переходила в слепой деспотизм без нравственной силы. Чем благочестивее был родитель, тем суровее обращался с детьми, ибо церковные понятия предписывали ему быть как можно строже. Слова почитались недостаточными, как бы убедительны они ни были. Домострой запрещает даже смеяться и играть с ребенком» [8].

Однако не все было так однозначно. В «Домострое» подчеркивалась недопустимость «небрежения» к своим детям, нежные, любящие родители были всегда. Для российской традиции было характерно невмешательство взрослых в детский быт, признание их игровой автономии, предоставление им физического пространства для игр: даже в самой бедной крестьянской избе — особом микрокосме дома — для детей было отведено «самое высокое»

место — дощатый настил над печкой (полати) — столярный выгрышный для успешной детской социализации. Все эти обстоятельства оказывались благотворными для существования уникальной детской субкультуры с ее особым бытом и бытием, с детским фольклором, правовым кодексом и другими формами детской жизни, сохраняющимися на протяжении столетий и передающихся изустно от одного детского поколения к другому. Другим важнейшим свидетельством глубинного уважения к детству явилось существование особого чина детской святости в русском православии — благоговейного почитания святых детей в религиозной жизни народа, таких как Димитрий Угличский, Иоанн Устюжский, Артемий Веркольский и др. Тайна святости и непостижимая тайна детства соединились как уникальное явление русской духовности [1].

Дальнейшее становление статуса ребенка было закреплено в рамках первого систематизированного закона Московского государства, объединившего нормы церковного и светского права, — Соборного уложения 1649 г. Детям запрещалось жаловаться на родителей, за убийство сына или дочери полагалось тюремное заключение на год, тогда как дети, уличенные в убийстве родителей, должны были быть казнены «безо всякие пощады». Данный акт в целом сохранял отмеченные выше принципы Домостроя и Стоглава, но дополнял их рядом новых норм. Например, были выделены возрастные критерии несовершеннолетних: до 15 лет ребенок считался малолетним, а совершеннолетие наступало в 20 лет. Необходимо отметить, что в XVII в. «несовершеннолетие» как особое состояние индивида предполагало в большей степени не повышенную защиту его прав (как это закреплено в современном законодательстве), а напротив, наличие целого комплекса обязанностей по отношению к родителям. Так, отец, сохранявший в отношении детей права главы семьи, мог по достижении ребенком 15-летнего возраста отдать его «в люди», «в услужение» или на работу.

Этот документ отражал дифференцированный подход к наказаниям за убийство законного и незаконного ребенка, а также сохранял право ребенку родиться: назначенная беременной женщине казнь за какую-то провинность откладывалась до рождения ребенка. Убийство матерью внебрачного ребенка расценивалось как более опасное (каралось «смертью без всякой пощады, чтобы, на то смотря, иные такова незаконного и скверного дела не делали и от блуда унялись») по сравнению с убийством законного (каралось годом тюрьмы). Эта мера преследовала не столько сохранение жизней детей, сколько была направлена против распушенности общества.

По данным российского этнографа, этнолога и фольклориста Т. А. Бернштам, в русском крестьянском обществе этого времени преобладало представление о трех возрастных периодах детского возраста: период раннего детства, подростковый и молодежный периоды [2].

Новорожденный (младенец) и ребенок в среднем до 7–8 лет (раннее детство) имели внеполовые названия, характеризующие их физический рост и соответствующее ему поведение. Ребенка от 1 до 3 лет называли «младень/младеня», «дите», «малехонный», что означало маленький, «робя», «отплодь» (плод супружеской жизни, потомство, дети). Ребенка в возрасте 1 года называли также «погодок», «годовик». «Оформление» гендерных признаков новорожденного происходило несколько позже и обеспечивалось специальным обрядом пострига, совершавшимся через год после рождения или позднее (на третьем или на пятом году жизни). До этого младенец считался как бы бесполом существом. В том же возрастном интервале — от трех до семи лет — могли совершаться и обряды, символизировавшие вхождение детей в семейную и общинную трудовую деятельность: «когда девочка 5–6 лет впервые спрядет нить и смотает ее в клубок на клочок кудели, этот клубок сжигают, а золу девочка должна выпить с водой или съесть» [12]. Собственно говоря, этой группой ритуалов и завершалось «очеловечивание» ребенка: из «младенца» он превращался в «отрока». По мнению Т. А. Бернштам, «границы социального статуса отрочества определялись принятыми в конкретной традиции «хронологическими возрастами» начала приобщения ребенка к труду и достижения подростком рубежа церковно-брачного совершеннолетия. В среднем по России эти границы колебались в пределах от 5–8 до 12–15 лет». Решающим фактором в определении рубежа между младенчеством и отрочеством (и, по сути дела, между ребенком и взрослым) оказывались, таким образом, не внутреннее состояние и развитие человека, а совершаемые над ним ритуальные действия.

До 7–8 лет мальчики и девочки росли и воспитывались вместе. Помимо исполнения некоторых семейных обязанностей («пестованье» младших сестер и братьев, посильной помощи в домашнем хозяйстве) и общих развлечений, существовали мальчишечьи и девчоночьи занятия и игры, соответствующие склонностям и природе полов.

С 8–9 до 15–16 лет наступал новый период — подростковый, который можно охарактеризовать как подготовительный к жизненным ролям, дифференцированный для мужского и женского пола.

Для русской (и не только русской) крестьянской среды в целом рождение мальчика традиционно вызвало общую радость в семье. С рождением девочки мирились как с не совсем приятной необходимостью. Подрастанием мальчика интересовалась вся семья. К подрастанию девочки семья относилась с гораздо большим равнодушием. Это объяснялось действительной ролью и положением женщины в семье и общине. Наиболее реальной причиной для недовольства родителей было экономическое состояние данной семьи: в маломощных семьях дочери воспринимались как «убыточно животно» в силу того, что за каждой из них надо было дать приличное приданое, что, естественно, могла сделать не каждая семья.

Постоянный дефицит рабочих рук приводил к весьма уродливым явлениям крестьянской жизни на Руси. Поэтому дети с самого раннего возраста использовались на различных работах. Однако, поскольку они были явно неполноценными работниками, родители часто женили сыновей уже в возрасте 8–9 лет на взрослых женщинах, желая получить лишнего работника.

События и социальные потрясения XVII в. влекли за собой разрушение внутрисемейных отношений и самих семей, что способствовало увеличению числа сирот, беспризорных и нищих. Известен документ 1682 г., который, возможно, являлся докладом царю Федору Алексеевичу (1661–1682) для будущего указа. В нем, среди прочих предложений «О развитии наук и художеств в России», говорилось о необходимости издания указа об учреждении для детей-сирот и детей-нищих специальных дворов, где бы их обучали грамоте, разным ремеслам, а также, по возможности, фортификации, архитектуре, живописи и т. п. Осуществления мер, изложенных в документе, в XVII в. практически не произошло.

С начала XVIII века государством предпринимаются попытки заложить социально-правовые основы помощи и поддержки института детства. Петр I, подчинивший всю свою разностороннюю деятельность идее служения государству, распространил обязанности государства и на сферу призрения нуждающихся, в том числе детей, оставшихся без попечения родителей и находящихся в тяжелой жизненной ситуации. Этому был посвящен ряд его указов.

Реформы Петра I затронули институты семьи и брака, положения детей, изменили систему защиты и помощи бедным, больным, увечным, сиротам и другим категориям нуждающихся. Серия указов Петра I (1714, 1715, 1717, 1724 гг.) была направлена на защиту детей вообще, в том числе укреплялась обязанность родителей содержать и воспитывать своих детей. Так, указом 1714 г. «О порядке наследования» вводится прогрессивная мера, спо-

собствующая искоренению ранних браков и повышению защиты интересов детства: был повышен минимальный возраст для вступления в брак: для женщин — 17 лет, для мужчин — 20 лет [11].

Существенное нововведение, направленное на защиту интересов семьи и детства, было закреплено в указе от 15 апреля 1717 г.: «Обычай был в России, который ныне есть, крестьян, деловых людей, мелкое шляхетство продают врознь, кто похочет купить, как скотов, чего во всем свете не водится», а «наипоче от семей, от отца или от матери, дочь или сына помещик продает, отчего немалый вопль бывает... Оную продажу людям пресечь, а ежели невозможно того будет — вовсе пресечь, то хотя бы по нужде и продавали целыми фамилиями или семьями, а не порознь» [6]. Тем не менее, роль родительской власти по-прежнему остается довольно существенной. Родители, как и прежде, имели право подвергать детей наказаниям, в том числе телесным, и отдавать детей внаем (на срок не более пяти лет).

Примечательно, что огромное внимание Петр стал уделять опеке как особому социальному институту, призванному осуществлять функции защиты, обеспечения и обучения несовершеннолетних. Появляются три вида назначения опекунов — по завещанию родителей, в соответствии с законными правилами, по распоряжению правительства. Руководствуясь государственными интересами по увеличению численности народа, он считал целесообразным сохранять жизнь детей и прекратить детоубийство. Для реализации своих замыслов он принимает ряд указов, регламентирующих сохранение жизни детей-сирот, незаконнорожденных, последние стали называться в это время «ззорные младенцы», т. е. берет их под правовую защиту.

На это царя вдохновила деятельность известного Новгородского митрополита Иова (умер в 1716), который на свои средства первым основал в Холмово-Успенском монастыре «сиропитательницу» — приют для «найденышков» — подкидышей и незаконнорожденных младенцев (1706). Его имя упоминается в последовавших несколько лет спустя указах. 16 января 1712 г. Петр I издает Указ именной в пунктах «О штрафах с офицеров за побег и о наказании беглецов и их укрывателей; об учреждении по губерниям госпиталей; о призрении незаконнорожденных», и предписывает создание по всем губерниям «шпиталетов для самых увечных... зело престарелых, также прием незазрительный и прокормление младенцев, которые не от законных жен рождены, дабы вящего греха не делали, сиречь убийства, по примеру новгородского архиерея». 31 января 1712 г. издается специальный Указ императорский «Об учреждении во всех губерниях госпиталей», где

указывалось, что незаконнорожденные младенцы должны содержаться в избах в солдатских слободах. Прием детей был тайный, а это создавало условия для приноса не только сирот и незаконнорожденных, но и законных младенцев. Уход за детьми должны были осуществлять старые женщины и вдовы, которым назначалось особое содержание, а для питания детей рекомендовалось приобрести коров.

Указ именной «Об устройстве при церквях госпиталей для незаконнорожденных детей» вышел 4 ноября 1714 г. В нем излагались уточнения о местах для госпиталей, а именно указывалось создавать их в городах — «при церквях, где пристойно». Особенно выделялась Москва. Более детально прописывалось финансирование этих учреждений из губернских средств, частных пожертвований и за счет монастырей, а также определялись суммы на содержание младенцев (по 3 деньги каждому в день) и ухаживающим женщинам (по 3 руб. в год и полуосьмина хлеба в месяц). Указ именной, объявленный из Сената «О сделании в городах при церквях госпиталей для приема и содержания незаконнорожденных детей» от 4 ноября 1715 г. был шире предыдущих и содержал ряд уточнений [16].

В Артикуле 176 Устава воинского (1715 г.) говорилось: «Ежели холостой человек пребудет с девкою, и она от него родит, то оный для содержания матери и младенца, по состоянию его, и платы нечто имеет дать, и сверх того тюрьмою и церковным покаянием имеет быть наказан, разве что он потом на ней женится, и возьмет ее за сущую жену, и в таком случае их не штрафовать».

Издавались указы, касающиеся специально призрения и обучения сирот: указ Петра I от 4 февраля 1719 г. «О защите вдов, сирот и бедных людей», указ Сената от 23 октября 1723 г. «Об отдаче в богадельни слепых и престарелых, являющихся при переписи, о раздаче безродных младенцев на воспитание», указ от 20 января 1724 г. и др. Петр I не исключал помощи церкви, монастырей, однако роль духовенства становится все более подотчетной и регламентируемой государством. Ряд указов (1691, 1694, 1712, 1718 гг.) был направлен против нищенства, массового явления, которое способствовало росту числа бездомных детей и детей, просящих подаяние. Подтверждением ведущей роли государства в создании системы защиты и помощи нуждающимся явился «Регламент или устав Главного магистрата от 16 января 1721 г.».

Реализация всех этих указов проходила с большими трудностями, российское общество еще не было готово к государственному регулированию защиты детей, кроме того, нерасторопность губернских властей по организации госпиталей, высокая смертность младенцев, трудности в приискании кормилиц

и ухаживающего персонала и многие другие причины не способствовали распространению этих учреждений. Тем не менее реформы Петра I, обусловленные, в первую очередь, потребностями экономики и политики, затронули многие стороны правового статуса ребенка, были направлены на правовую защиту жизни и интересов детей-сирот и незаконно-рожденных детей, самых незащищенных и уязвимых групп населения, стали значительным шагом вперед по сравнению с законодательством предыдущих периодов Московского государства и открыли путь для дальнейших преобразований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Абраменкова В.В.* Социальная психология детства: развитие отношений ребенка в детской субкультуре. – Воронеж: МОДЭК, 2000. – 413 с.
2. *Бернштам Т.А.* Молодежь в обрядовой жизни русской общины XIX–начала XX века: Половозрастной аспект традиционной культуры. – Л., 1988. – С. 26.
3. *Быстров А.А.* «Сохранение жизни неповинных младенцев»: воспитательные дома в России в XVIII–начале XX века // Человек. – 2011. – № 3. – С. 58.
4. Домострой. – М.: Сов. Россия, 1990. – С. 136–137.
5. *Загоровский А.И.* Курс семейного права. – Одесса, 1909. – С. 266.
6. Законодательные акты Петра I: Акты о высших государственных установлениях. Редакции и проекты законов, заметки, доклады, доношения, челобитья и иностранные источники. Т. 1 / Под ред. Н.А. Воскресенского, Б.И. Сыромятникова. – М.–Л.: Изд-во АН СССР, 1945. – С. 92.
7. *Карамзин Н.М.* История государства Российского: в 12 томах. – Т. 1. – М. 1989. – Гл. 3: О физическом и нравственном характере славян древних. – С. 65.
8. *Костомаров Н.И.* Домашняя жизнь и нравы великорусского народа в XVI и XVII столетии. – М., 1992. – С. 187.
9. *Неволин К.А.* История российских гражданских законов. Т. 1. – СПб.: Типография императорской Академии наук, 1851. – С. 318.
10. *Нечаева А.М.* Россия и ее дети (ребенок, закон, государство). – М., 2000. – С. 12.
11. *Николаева Ю.В.* Развитие уголовного законодательства о защите прав несовершеннолетних в дореволюционной России // Право и жизнь. – 2007. – № 114. – С. 25.
12. *Панченко А.* Отношение к детям в русской традиционной культуре // Отечественные записки. – 2004. – № 3. – С. 31–39.
13. *Романов Б.А.* Люди и нравы древней Руси. Историко-бытовые очерки 11–13 вв. – М.–Л., 1966. – С. 187.
14. Российское законодательство X–XX веков. В 9 томах. – Т. 2. – Законодательство периода образования и укрепления Русского централизованного государства / Под ред. О.И. Чистякова. – М.: Юридическая литература, 1985. – С. 258.
15. Специальная педагогика: Учебное пособие / Под ред. Н.М. Назаровой. – М.: Академия, 2000. – 272 с.
16. *Черкашина Н.В.* Госпитали для «засорных» младенцев: условия, порядок образования и особенности правового регулирования // Вестник Владимирского юридического института. – Владимир. – 2010. – № 2 (15). – С. 164–172.

#### THE ATTITUDE TO CHILDREN, THEIR RIGHT FOR LIFE AND DEVELOPMENT IN RUSSIA (X CENT.–BEGINNING OF THE XVIII CENT.)

*Mikirtichan G.L.*

◆ **Resume.** The article discusses the problem of treatment of children and care for them during the period of Kiev and Moscow Rus and Russia at the beginning of the XVIII century. The basic legislative acts and documents reflecting the situation with children and their legal status, relationships between parents and children are analyzed. The basic principle of relations within the family was lawlessness, unquestioning obedience children to parents which was maintained by both oral reprimands and corporal punishment. Peter I had a systematic program of little-year-olds' charity on the state level. A number of his decrees aimed to stop infanticide, to change the system of orphans' protection and help, to alleviate the fate of illegitimate children (including the organization of hospitals for "bastards" and wet nurses service), to create conditions for upbringing and education of children, to reduce beggary. Speed, pragmatism, brutal methods of his reforms splitted the Russian society which was not ready for the new, including the state regulation of orphans' charity, so the fulfillment of his decrees met great difficulties.

◆ **Key words:** social position of children and their legal status; charity; orphans; illegitimate children; Russia in the X cent. – beginning of the XVIII cent.

#### ◆ Информация об авторе

*Микиртичан Галина Львовна* – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой. Кафедра гуманитарных дисциплин и биоэтики. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: glm306@yandex.ru.

*Mikirtichan Galina Lvovna* – MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, Head, Department of Medical Humanities and Bioethics. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: glm306@yandex.ru.

## ПЕРИОДИЗАЦИЯ ИСТОРИИ МИРОВОЙ И ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГОМЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

© А.З. Лихтшангоф

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** На протяжении последних двух веков гомеопатия является частью российской медицины в целом, а значит ее развитие должно изучаться историко-медицинской наукой. В истории развития и распространения гомеопатической медицины в России выделяются следующие основные этапы: 1) 1820-е – 1860-е гг. — это этап проникновения гомеопатических идей в Россию, от появления первых врачей, практиковавших гомеопатическое лечение, до организации первых гомеопатических обществ и журналов; 2) с конца 1860-х гг. до 1918 г. — этот этап характеризовался укреплением позиций гомеопатической медицины в России, от организации первых гомеопатических обществ и журналов до смены политического строя в стране и связанных с этим изменений в отношении власти к гомеопатии; 3) с 1918 г. до второй половины 1980-х гг. — на этом этапе произошло прекращение развития гомеопатической медицины, наступили трудные времена гомеопатии, когда она влилась практически полулегальное существование; 4) с конца 1980-х гг. по настоящее время — в этот период отмечается бурное развитие гомеопатической медицины, быстрый рост ее признания со стороны врачей и населения. Аналогичные четыре фазы (начало, распространение, упадок и возрождение) прослеживаются и в истории гомеопатии большинства развитых стран.

**Ключевые слова:** история мировой медицины; история российской медицины; история гомеопатии; современное состояние гомеопатии.

Трудно найти в истории медицины метод лечения, история которого была бы столь же сложна и противоречива, как судьба гомеопатии. Можно сказать, что гомеопатия — это метод терапии, который клинически применяет закон подобия («*similia similibus curentur*») и который использует лекарства в малых или бесконечно малых дозах. Для практической реализации принципа подобия необходимы следующие два положения: испытания лекарств на здоровых людях — первый фактор подобия; учет индивидуальных особенностей клинической картины заболевания — второй фактор подобия.

Хотя сам принцип подобия, соответствия лекарства и болезни, лекарства и организма больного восходит к заре медицины, рождение гомеопатии как таковой принято относить к 1796 г., когда вышла в свет первая статья немецкого врача С. Ганемана (1755–1835) по этому вопросу — «Опыт нового принципа для нахождения целительных свойств лекарственных веществ» [1, 12].

Гомеопатическая медицина в первые десятилетия существования резко противопоставляла себя своей старшей сестре, считая, что призвана полностью заменить ее. Естественно, что и большинство представителей аллопатической медицины трактовало гомеопатию как шарлатанскую доктрину. Сегодня разговор ведется уже не о «победе новой истины над старым заблуждением», или о гибели «шарлатанской ганемановской догмы», не о замещении гомеопатией аллопатии, ибо обе они не всемогущи, а о выработке оптимальных путей

организации современной гомеопатической службы, осмыслении места гомеопатии в системе современного здравоохранения. По существу, идет речь о выделении гомеопатии как отдельной клинической специальности или субспециальности, а гомеопатического лечения — как одного из видов специализированной медицинской помощи населению. А это невозможно без исследования истоков и развития этого метода.

История гомеопатии, особенно отечественной, — белое пятно на карте истории медицины. Сведения о развитии гомеопатии отсутствуют во всех многочисленных исследованиях и руководствах по истории медицины в России — СССР, то есть гомеопатия не признается историками науки за неотъемлемую часть медицины как системы знаний и практической деятельности. То же можно сказать и про большинство зарубежных руководств. Такой подход нельзя признать обоснованным.

Первая и последняя подробная история гомеопатии в России вышла 120 лет назад [2]. С тех пор появлялись лишь отдельные журнальные статьи да брошюра, содержащая немало ошибок [7]. Не приходится удивляться тому, что в вышедшей несколько лет назад фундаментальной немецкой «Всемирной истории гомеопатии» [14] статьи о России нет совсем. Интерес представляет диссертация А. Котика об истории гомеопатии в Российской Империи в сравнении с европейскими странами и США [13], однако она существует лишь в электронном варианте, не переведена на русский язык, а главное, дове-

дена только до 1914 г. И лишь в 2004 г. нами была выпущена фундаментальная современная монография по данному вопросу [10].

Анализ печатных и архивных источников позволяет уверенно выделить в истории развития и распространения гомеопатической медицины в России следующие основные этапы:

1. 1820-е – 1860-е гг. — это этап проникновения гомеопатических идей в Россию, от появления первых врачей, практиковавших гомеопатическое лечение, до организации первых гомеопатических обществ и журналов.
2. С конца 1860-х гг. до 1918 г. — этот этап характеризовался укреплением позиций гомеопатической медицины в России, от организации первых гомеопатических обществ и журналов до смены политического строя в стране и связанных с этим изменений в отношении власти к гомеопатии.
3. С 1918 г. до второй половины 1980-х гг. — на этом этапе произошло прекращение развития гомеопатической медицины, наступили трудные времена гомеопатии, когда она влачила полуживое существование.
4. С конца 1980-х гг. по настоящее время — в этот период отмечается бурное развитие гомеопатической медицины, быстрый рост ее признания со стороны врачей и населения.

В качестве критериев для выделения указанных этапов послужили:

- отношение власти к гомеопатии, принятие законодательных документов, регламентирующих лечебную и лекарственную гомеопатическую помощь;
  - взаимоотношения гомеопатии с академической медициной, а также различных течений внутри гомеопатии между собой;
  - внимание к гомеопатии со стороны населения, степень ее известности;
  - наличие и численность врачей и неспециалистов, практикующих гомеопатию; их подготовка;
  - создание общественных организаций гомеопатов; созыв конференций и съездов;
  - инфраструктура гомеопатической помощи; наличие и количество лечебных и фармацевтических учреждений;
  - выпуск литературы и периодической печати по гомеопатии;
  - проведение научных исследований по гомеопатии.
- Рассмотрим кратко содержание выделенных этапов.

#### I. 1820-е – 1860-е гг.

В 1823–1824 гг. в Санкт-Петербурге, Прибалтике, Царстве Польском появились первые врачи

(Д. Адам, Э. Шеринг, О. Штегеманн, Ж. Бижель, К. Триниус), познакомившиеся с новой доктриной и начавшие небезуспешно применять ее на практике. К 1865 г. в России имелись до 70 врачей-гомеопатов (в основном иностранцев), а также сотни последователей гомеопатического метода лечения из числа неспециалистов, причем как то, так и другое число постоянно росло. Из неспециалистов наибольший вклад в дело распространения гомеопатии в России внесли известный государственный деятель, адмирал граф Н. С. Мордвинов и его родственник помещик С. Н. Корсаков [2].

Гомеопатия приобрела достаточно широкую известность в образованных кругах общества, ее проблемы обсуждались в ведущих общественно-литературных журналах. Эпидемии холеры 1830–1831 и 1847–1848 гг. представили гомеопатии случай доказать свою высокую терапевтическую эффективность: смертность при лечении гомеопатическим способом не превышала 8%, тогда как при аллопатическом лечении достигала 50% и более.

В 1833 г. было принято «Положение о наблюдении за лечением по гомеопатической системе», которое разрешало учреждение гомеопатических аптек и использование врачами гомеопатических средств в частной практике. Это послужило началом создания правовой базы развития гомеопатии [3].

В 1833–1835 гг. были открыты гомеопатические аптеки в Риге, Санкт-Петербурге, Москве и Киеве, а позже — и в провинции. Делались попытки внедрения гомеопатии в больничную медицину. В Москве в 1844 г. кн. Л. М. Голицыным была учреждена гомеопатическая больница на 10 коек. Проводились клинические эксперименты в Мариинской больнице и в больнице для чернорабочих женского пола в Санкт-Петербурге, а также в Старо-Екатерининской больнице в Москве, однако, как правило, эти эксперименты проводились под контролем аллопатического медицинского начальства, на несравнимых группах пациентов и досрочно прерывались, а потому их положительные в целом результаты не дали решительных доказательств. Сначала гонителем, а затем преданным адептом гомеопатии был врач, писатель и лексикограф В. И. Даль. Он основал гомеопатическую больницу на 22 койки в Нижнем Новгороде.

За 1831–1868 гг. было издано 77 книг и брошюр по гомеопатии: самостоятельных трудов российских врачей, переводов иностранных источников, обзоров литературы. Основными издателями были владельцы аптек: Ф. К. Флемминг в Петербурге и А. Ф. Форбрихер в Москве [10].

## II. С конца 1860-х гг. до 1918 г.

Во второй половине XIX — начале XX века гомеопатия расширяла сферу своего влияния в России. Важнейшим центром развития гомеопатии бесспорно был Санкт-Петербург. За ним следовали Москва, Киев, Одесса, другие города.

Большую роль в укреплении позиций гомеопатии играли общественные организации врачей-гомеопатов и последователей гомеопатии. В 1868 г. по инициативе В. В. Дерикера было создано Санкт-Петербургское Общество врачей-гомеопатов. В 1870 г. оно основало гомеопатическую лечебницу (ныне — Санкт-Петербургская гомеопатическая поликлиника). В 1873–1877 гг. в ней существовало стационарное отделение на 10 коек. За первые 10 лет в лечебнице побывало более 17000 человек. Спустя 20 лет деятельности в состав Общества входило более 30 действительных членов, свыше 50 почетных членов и 130 членов-соревнователей; Общество располагало 2 аптеками и 2 лечебницами для приходящих. [2]

В 1880 г. в Санкт-Петербурге по инициативе П. В. Соловьева начало работу Благотворительное общество последователей гомеопатии, состоявшее в основном из неврачей — около 200 членов. В 1881 г. оно открыло Лечебницу во имя Св. Архангела Михаила. Уже за первые 9 лет работы лечебницы ее посетило более 100 000 больных. В 1898 г. Обществом была открыта гомеопатическая больница на 100 коек «В память императора Александра II», которая с успехом проработала до 1917 г. В 1905 г. в Сестрорецке Общество организовало гомеопатический санаторий. К 1909 г. посещаемость 5 гомеопатических лечебниц в Санкт-Петербурге достигла 50 тыс. человек в год (42 071 платных и более 7000 бесплатных больных).

Отделения Санкт-Петербургского благотворительного общества последователей гомеопатии создавались в разных городах страны: Москве, Киеве, Одессе, Харькове, Чернигове, Варшаве, Полтаве, Вильно, Тифлисе, Каменец-Подольске, Перми. В Москве была открыта гомеопатическая лечебница с постоянными кроватями.

В этот период в России имелось несколько десятков дипломированных врачей, глубоко освоивших гомеопатический метод, использующих его в постоянной практической деятельности. Среди российских гомеопатов отсутствовал, в отличие от западных стран, резкий раскол на «чистых» и «нечистых» (то есть склонных к компромиссу с аллопатией), хотя такая полемика и происходила. Жесткое противостояние с аллопатической медициной, особенно общественными организациями врачей, сохранялось. Происходили регулярные дружественные международные контакты гомеопатов.

Системы подготовки врачей-гомеопатов не существовало. С целью их обучения «на рабочем месте» Обществом врачей-гомеопатов устраивались еженедельные клинические разборы больных в течение 1,5–2 часов, в вечернее время. С начала XX в. при гомеопатической больнице была введена должность врача-экстерна. Работа врачей-гомеопатов в гомеопатической больнице приравнивалась к государственной службе. Кроме того, существовали группы последователей гомеопатии из числа неспециалистов, которые также оказывали гомеопатическую помощь населению. В стране сформировалась большая группа пациентов, предпочитавших лечиться гомеопатическим методом.

Большую поддержку оказывало гомеопатии духовенство. Высокопоставленное «черное» духовенство активно участвовало в деятельности гомеопатических обществ и призывало «белых» собратьев практиковать этот метод лечения; последние нередко становились убежденными гомеопатами. В 1900 г. появилось христианское общество, активно занимавшееся проблемами гомеопатии. Это «Благотворительное Христоролюбивое общество самопомощи в болезнях», инициатором и руководителем которого был ген. Н. Ф. Федоровский [8].

Постепенно формировалась инфраструктура гомеопатической помощи населению. Гомеопатов и их организации всегда отличала забота об интересах народного здоровья, широкая благотворительная деятельность, безвозмездная помощь бедным больным. В эти годы появились программные выступления о реорганизации системы здравоохранения на основах гомеопатической медицины. Гомеопатия активно проникала в российскую глубинку.

Зачастую земские власти оказывались недовольны дорогим и не всегда эффективным аллопатическим лечением и желали испытать гомеопатическое. Такие опыты были произведены в ряде уездов, например Нижнедевицком Воронежской губернии. В Спасском уезде Казанской губ. и в Белевском уезде Тульской губ. гомеопатическое лечение было введено в дополнение к аллопатическому в отдаленных от врачебных пунктов местах; лечением заведовали священники, получавшие лекарства от земства, результатами лечения они были довольны.

Врачами, гомеопатами-неспециалистами, организациями устраивались в разных губерниях частные гомеопатические лечебницы, нередко на благотворительных началах. Так, в 1882 г. была открыта Гомеопатическая лечебница «Красного креста» на 40 коек для больных дифтерией. Доктор В. А. Дитман открыл санаторий для слабогрудых и чахоточных больных в своем имении близ Новой Кирики. Гомеопатические лечебницы за свой

счет устроили гр. А. Д. Шереметьев, М. М. Лещинская и кн. М. А. Урусова. Отмечался быстрый рост в разных губерниях числа гомеопатических аптек, становящихся центрами не только лекарственной, но и лечебной помощи населению, а также издательской, книготорговой, просветительской и прочей деятельности.

Увеличился по сравнению с предыдущим периодом выпуск литературы по гомеопатии как в столицах, так и в провинции, и, что особенно важно, появляется периодическая печать. Всего с 1869 по 1917 гг. издано 284 книг и брошюр. Первым периодическим изданием по гомеопатии в России была еженедельная газета, выходящая в 1860–1862 гг. под названием «Врачебная газета, гомеопатический листок и вестник водолечения и гимнастики». Затем в разные годы издавались «Журнал гомеопатического лечения» (1861–1863), «Журнал Санкт-Петербургского общества врачей-гомеопатов» (1872–1876), «Гомеопатический вестник» (1883–1890), «Врач-гомеопат» (1891–1915), «Гомеопатическое обозрение» (1914–1915), «Вестник Гомеопатической медицины» (1900–1915) [10].

Продолжалось проведение научных исследований по гомеопатии, прежде всего, в направлении клиничко-статистического изучения эффективности гомеотерапии. 20–22 октября 1913 г. в Санкт-Петербурге состоялся Первый Всероссийский съезд последователей гомеопатии, в работе которого приняли участие 716 человек.

В начале XX в. гомеопатия в Российской империи практически представляла собой формирующуюся альтернативную медицину. К 1913 г. начали создаваться благоприятные условия, которые в недалеком будущем могли бы способствовать полному признанию гомеопатии и формированию гомеопатической службы. К сожалению, историческая обстановка последующих лет не позволила реализовать эти замыслы [4].

### III. С 1918 г. до второй половины 1980-х гг.

В этот период отношение правительства страны к гомеопатии варьировалось от остро негативного до несколько более терпимого, периодически (1918, 1924–1925, 1936–1938, 1968 гг.) ставился вопрос о резком ограничении или полном запрете гомеопатической практики, однако до завершения эти планы доведены так и не были. Немало гомеопатов было репрессировано. Некоторыми гомеопатами (Э. Г. Гипари, Т. А. Гранникова и др.) делались попытки мимикрии гомеопатии под господствовавшие в то время в обществе и медицине идеологические догмы (марксизм, учение И. П. Павлова) [6].

В Ленинграде, Москве, Краснодаре в конце 1920-х — начале 1930-х гг. неоднократно делались попытки организации публичных диспутов о целесообразности использования гомеопатии в практической медицине. Несколько раз проводились клинические эксперименты по проверке эффективности гомеотерапии (1934–1936, 1952–1955, 1975, 1977–1978 гг.). Несмотря на предвзятую позицию их организаторов — медицинских чиновников, они, как правило, давали более или менее очевидные положительные результаты.

Выпуск литературы по гомеопатии начиная с 1930 гг. был сведен к минимуму, периодическая печать гомеопатического профиля отсутствовала, в научные медицинские журналы и сборники статьи по гомеопатии не допускались.

Тем не менее гомеопатическая помощь населению не была полностью свернута. В 1923–1938 гг. работали общества врачей-гомеопатов (самые активные — Ленинградское и Всероссийское, имевшее филиалы в Ленинграде, Харькове, Ростове, Киеве и Одессе). При обществах функционировали гомеопатические поликлиники и аптеки. Проводились экспериментальные и клинические исследования, на заседаниях делались научные доклады. Обучение новых гомеопатов проводилось путем самостоятельного изучения врачами специальной литературы с последующим участием в консультативных приемах. В 1933–1938 гг. в лечебнице Ленинградского общества врачей-гомеопатов проводились официальные курсы для врачей и фармацевтов по теории и практике гомеопатии.

Разгром обществ врачей-гомеопатов в конце 1930 гг. не привел к полной ликвидации принадлежавших им лечебных и фармацевтических учреждений. В 1950 гг. их работа вновь стала налаживаться. Главными центрами развития гомеопатии по-прежнему оставались самые крупные города страны — Москва, Ленинград и Киев.

К 1956 г. в Москве работали 4 гомеопатические аптеки, за год ими изготавливалось около 6 миллионов формул. В Москве работали 2 платных гомеопатических поликлиники с количеством посещений около 200 тыс. в год и помощью на дому до 20 тыс. вызовов. Кроме того, в 2 территориальных бесплатных поликлиниках имелось по одному гомеопатическому терапевтическому кабинету. В 1960 г. было организовано Московское научно-медицинское общество врачей-гомеопатов.

В Ленинграде по-прежнему работала гомеопатическая поликлиника на 130 тыс. посещений в год и помощью на дому до 5–6 тыс. вызовов в год. Она, как и московские поликлиники, работала с большой нагрузкой и предварительной записью.

В 1965 г. оборот центральной гомеопатической аптеки Ленинграда составил 1 млн руб., она давала 10% дохода всех аптек города. Кроме нее, в городе функционировали еще три гомеопатических аптеки.

После закрытия большинства гомеопатических учреждений в 1920–1930 гг. учение С. Ганемана в это время постепенно восстанавливало свои позиции и в провинции. Помимо Москвы, Ленинграда и Киева, гомеопатические аптеки имелись также в Харькове, Тбилиси, Ростове-на-Дону, Риге, Томске и некоторых других городах. В Тбилиси, Киеве и Харькове в бесплатных поликлиниках велись приемы врачей-гомеопатов. Кроме того, в Риге, Одессе, Ростове-на-Дону, Симферополе, Алма-Ате, Томске, Ташкенте, Днепрпетровске, Кисловодске были врачи, владевшие гомеопатическим методом лечения, работавшие в общей сети здравоохранения как аллопаты, но проводившие у себя на дому гомеопатические приемы. Впрочем, как и в предвоенные годы, гомеопаты практиковали в поликлиниках полулегально, без официального признания метода.

В 1950 гг. возобновилась работа по подготовке гомеопатических кадров. При Московском обществе были организованы курсы, которые в течение двух лет окончили 50 врачей, пожелавших изучить гомеопатию. Аналогичные курсы проводились и при Ленинградской гомеопатической поликлинике. После долгого перерыва был издан ряд монографий и сборников по гомеопатии.

Однако в конце 1960 гг., в период нового наступления Минздрава на гомеопатическую медицину, общества гомеопатов были распущены, издание гомеопатической литературы и подготовка врачей-гомеопатов — запрещены. В дальнейшем лекции по гомеопатии читались врачами-энтузиастами на дому. Такое положение сохранилось до середины 1980 гг.

На советском этапе отечественной истории, несмотря на неустойчивое, по большей части резко негативное отношение властей, гомеопатия, благодаря энтузиазму и высокому профессионализму врачей (наибольшую роль сыграли Н. Е. Габрилович, А. П. Слижиков, Д. В. и Т. Д. Поповы, В. Н. Дункель, Д. П. Соколов, Т. М. и Д. Т. Липницкие, Т. А. Гранникова, Н. М. и Н. П. Вавиловы, Ю. В. Климов, С. А. Мухин, В. И. Рыбак, А. Г. Трубицын, М. Н. Ротштейн, О. Е. Племянникова и др.), их мужеству и приверженности идее, благодаря поддержке пациентов выжила, достойно сохранив традиции прошлого и преумножив эти традиции достижениями медицины XX века [10].

#### **IV. С конца 1980-х гг. по настоящее время**

В конце 1980 гг., с началом больших политических, а затем и экономических перемен в нашей

стране, гомеопатический метод лечения начал быстро укреплять свои позиции в системе здравоохранения.

Изменилась позиция Министерства здравоохранения. Вышли приказы №№ 115 (1991 г.), 200 (1992 г.), 335 (1995 г.), 195 (2002 г.), которыми разрешено использование гомеопатического метода в практическом здравоохранении, и утверждена соответствующая нормативная документация. В структуре Минздрава были созданы научно-исследовательский институт традиционных методов лечения, специализированная комиссия по гомеопатическим лекарственным средствам, Научно-организационный и учебно-методический гомеопатические центры, координационный, а затем экспертный советы по гомеопатии. На съездах и конференциях гомеопатов присутствуют чиновники Минздрава и оглашаются приветствия его руководства [9].

Быстро стало расти количество врачей, прошедших обучение гомеопатии и использующих ее в своей практике (исключительно или, чаще, наряду с аллопатией). Систематическая подготовка врачей-гомеопатов началась с 1989 г. в Москве и Ленинграде, а затем и в других регионах, как при обществах врачей-гомеопатов, так и при кафедрах медицинских вузов. В ряде вузов появились специальные кафедры (Алтайский ГМУ, РУДН, СПбГМА им. И. И. Мечникова, Тюменская ГМА и др.). Уже к концу 1990 гг. в России с гомеопатией ознакомилось свыше 10 тыс. медицинских работников.

Рост числа врачей, использующих гомеопатический метод, породил стремление к их объединению, к созданию общественных структур: Советской гомеопатической лиги (1989), Московской гомеопатической ассоциации (1989), Ленинградской (Санкт-Петербургской) гомеопатической ассоциации (1990), Российского гомеопатического общества (1990), Российской гомеопатической ассоциации и др. Филиалы Российского гомеопатического общества и/или Российской гомеопатической ассоциации имеются на сегодняшний день в 80 из 89 субъектов Российской Федерации.

Значительными событиями в истории отечественной гомеопатии явились I (II) и II (III) Российские гомеопатические съезды, прошедшие в 1999 г. в Новосибирске и в 2003 г. в Санкт-Петербурге. Развивается международное сотрудничество в области гомеопатии. В Москве, Санкт-Петербурге и других крупных городах проводятся международные семинары. С 1990 г. гомеопаты из России ежегодно принимают участие в конгрессах Международной гомеопатической лиги, а ее 57-й Конгресс состоялся в 2002 г. в Москве [10].

Практически во всех регионах России существуют сегодня учреждения, оказывающие населению лечебную и лекарственную помощь гомеопатического профиля. Проведенное нами исследование показало, что в Комитетах (Департаментах) по здравоохранению Администраций 44 регионов имеется лицо, непосредственно отвечающее за развитие гомеопатии. В 9 регионах имеются государственные гомеопатические поликлиники, а в 33 — гомеопатические кабинеты в государственных медицинских учреждениях (амбулаторных или стационарных). Негосударственные структуры, оказывающие населению гомеопатическую помощь, представлены частнопрактикующими врачами различных специальностей, а также центрами гомеопатии, (не)традиционной медицины.

В большинстве городов России существуют специализированные гомеопатические аптеки или гомеопатические отделы обычных аптек. К началу 2000 г. в стране были разрешены к применению 1192 простых (монокомпонентных) гомеопатических препарата. Всего на фармацевтическом рынке России представлена 21 фирма из 7 стран, в том числе 13 отечественных, 7 — западноевропейских, 1 — североамериканская.

Активизировались научные исследования. В ряде организаций сегодня ведутся крупномасштабные целевые проекты по использованию гомеопатического метода в конкретных областях медицины и при отдельных нозологических формах. За период с 1992 г. врачами и фармацевтами было защищено более 50 диссертаций на соискание ученых степеней доктора или кандидата медицинских и фармацевтических наук по проблемам, связанным с гомеопатией, или выполненных с применением гомеопатических препаратов.

С конца 1980 г. началось активное издание научной и популярной литературы по гомеопатии. Возрастающее число выпускаемых книг, публикаций в научных и популярных изданиях свидетельствует об увеличивающемся интересе к гомеопатии. Возобновилось издание периодической печати по гомеопатии. Мы насчитали 12 журналов и газет, не включая нерегулярно выходящих в разных регионах России информационных бюллетеней.

Таким образом, отечественная гомеопатия сегодня является одной из наиболее быстро развивающихся медицинских дисциплин, находится в процессе становления как врачебная специальность, а гомеопатическое лечение активно интегрируется в структуру здравоохранения как вид специализированной медицинской помощи населению.

Хотелось бы подчеркнуть, что выделенные нами этапы характерны для развития не только отечественной гомеопатии.

Гомеопатия с самого начала была международным феноменом. Изучение зарождения гомеопатической медицины, ее развития и распространения в мире — как в европейских, так и в неевропейских странах, явственно демонстрирует ряд общих черт. В большинстве стран гомеопатия начала активно распространяться с 1820-х гг., в каждом регионе можно назвать врачей-пионеров, которые разочаровались в тогдашней официальной медицинской доктрине (с ее кровопусканиями, слабительными и ядами) и впоследствии рядом успешных излечений принесли успех новому учению. Кроме того, в большинстве стран гомеопатии оказывали поддержку состоятельные и энергичные адепты из числа дворянства и духовенства. Быстро росло число сторонников учения С. Ганемана (как врачей, так и дилетантов), создавались их профессиональные объединения, увеличивался выход литературы и периодической печати по гомеопатии, основывались лечебные учреждения, шли клинические эксперименты по проверке эффективности гомеопатических средств, делались первые попытки систематической подготовки гомеопатов, все больше аптек торговали гомеопатическими препаратами. К сожалению, из этих учреждений, печатных органов, врачебных союзов лишь незначительное число дожило до сегодняшнего дня.

Сильной стороной гомеопатии, по сравнению с академической медициной того времени, был индивидуальный, щадящий подход к больному, большая близость к пациенту, стремление лечить не болезнь, а больного. Значительный толчок для распространения гомеопатической медицины дали эпидемии холеры середины XIX века, перед которыми аллопатия оказалась бессильна.

Еще одной заметной чертой распространения гомеопатии являлось ее почти постоянное и весьма резкое с обеих сторон противостояние по отношению к обычной медицине. Редко удавалось наладить сотрудничество, чаще наблюдались взаимные нападки, насмешки, оскорбления, разрыв отношений, попытки законодательного запрета гомеопатии.

К сожалению, история гомеопатии богата расколами среди ее сторонников, начавшимися еще при жизни ее основоположника. Расколы эти шли, в основном, по двум линиям: 1) между «чистыми», «ганемановскими» гомеопатами, признававшими лишь унитаризм и высокие потенции и отвергавшими всякие компромиссы с аллопатической доктриной, с одной стороны, и сторонниками развития метода, заимствования сильных сторон «старой школы» — с другой; 2) между дипломированными врачами и «последователями», использовавшими гомеопатический метод, но не имевшими специального образования.

Любопытно также стремление гомеопатов окрасить свою медицинскую доктрину в выгодные религиозные, философские или политические цвета, в связи с чем она ассоциируется то с национально-освободительным движением, то с оккупантами страны, то с демократическими идеалами, то с консервативными устоями, то с ортодоксальным католицизмом, то с учениями мистиков и спиритов. Чаще такая мимикрия способствовала, но иногда и препятствовала распространению гомеопатии.

Начиная с конца XIX и особенно в первой половине XX в. интерес к гомеопатии в большинстве стран падает, уменьшается число гомеопатических учреждений, изданий, врачей. Это, в первую очередь, связано с быстрым прогрессом аллопатической медицины и связанным с ним безудержным оптимизмом.

Однако во второй половине прошлого века, когда выяснилось, что официальная медицина все же не всесильна, внимание к альтернативным медицинским системам, в том числе и к гомеопатии, возросло, а с конца 1980 гг. вылилось в большинстве стран в настоящий бум гомеопатии, для которого характерно законодательное признание метода (где-то завершившееся полным равноправием гомеопатии с аллопатией, где-то — полупризнанием), резкий рост числа научных исследований, специалистов, учреждений и курсов по гомеопатии, а также стремление интегрировать гомеопатию в общую систему медицинской помощи.

В целом можно сказать, что в истории гомеопатии большинства стран отчетливо прослеживаются те же четыре фазы: начало, распространение, упадок и возрождение [5]. Каждая из этих фаз вызвала своеобразную реакцию среди официальных медиков.

Вначале гомеопатия принималась с любопытством и радостью. Вскоре после этого, во время фазы бурного распространения нового метода, возникло яростное и решительное сопротивление врачей и их организаций, высмеивание и «разоблачение» гомеопатов. Долгая фаза упадка в начале и середине XX столетия, в ходе которой гомеопатия почти исчезла из здравоохранения, привела к тому, что врачи знали о ней мало или не знали ничего. Во время триумфа естественнонаучной медицины гомеопатия, если и появлялась, то как реликт прошедшей эпохи невежества и суеверия. Когда вновь стала понятной ограниченность официальной медицины, снова зародился интерес к «более естественной», или «цельной», медицине, сначала среди пациентов, затем среди врачей. Этот процесс начался в 1970 гг. и постоянно нарастал

в 1980–1990 гг. Для фазы распространения была характерна эклектическая, материалистическая версия гомеопатии, с применением низких потенций, которая после начала упадка движения была поставлена под сомнение с одновременной акцентуацией и радикализацией принципов С. Ганемана. Эти противоречия, а также разногласия между врачами и неврачами, практикующими гомеопатию, не преодолены и по сей день.

Врачи-гомеопаты на основе собственного опыта убедились в колоссальных возможностях гомеопатии. Кроме того, они видят, что концепция здоровья и болезни в том виде, в каком она сложилась за время существования гомеопатии, позволяет по-новому взглянуть на процессы заболевания и лечения. Гомеопатия может практически полностью вылечить пациентов, которым не смогла удовлетворительно помочь официальная медицина. По этой причине врачи-гомеопаты стремятся сделать доступной гомеопатию для каждого человека — как пациента, так и врача. Нам представляется, что гомеопатия имеет особое значение и очень важна для развития современной системы здравоохранения по сравнению с другими альтернативными методами лечения, поскольку: она развилась на основе и внутри западной медицинской культуры, в особенности европейской; у нее есть сторонники среди врачей с официальным медицинским образованием, которые хотят и могут участвовать во всестороннем изучении сравнительной клинической методологии; несмотря на различия, ее клинические и исследовательские параметры похожи на те, которые используются в официальной медицине; врачи-гомеопаты, благодаря существующей солидарности и международным организациям, обладают организационными структурами, которые объединяют усилия исследователей и практиков.

Рост интереса к гомеопатической медицине отмечается в последние десятилетия во всем мире. Так, услугами гомеопатических учреждений пользуются 63% населения в Германии, 56% в Бельгии, 40% в Голландии, 32% во Франции; гомеопатические лекарственные средства в своей практике используют 40% врачей в Великобритании, 32% во Франции, 25% в Германии и т.д. В США объем продаж гомеопатических лекарств превысил 180 миллионов долларов в год и постоянно растет [11].

Оставляя за скобками вопросы теоретической обоснованности и клинической эффективности гомеопатической медицины, нельзя не признать, что на протяжении последних двух столетий она является частью мировой и российской медицины в целом, а значит, ее развитие должно изучаться

историко-медицинской наукой. Игнорировать гомеопатию как медицинский и историко-медицинский феномен более невозможно.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амеке В. Возникновение гомеопатии и борьба против ее распространения. – СПб., 1889.
2. Боянус К.К. Гомеопатия в России: Исторический очерк. – М., 1882. – 339 с.
3. Заключение Медицинского Совета о лечении но способу гомеопатическому // Журнал Министерства Внутренних дел. – 1832. – № 3. – С. 48–63.
4. Лихтшангоф А.З. Гомеопатическая помощь населению России в XIX–начале XX века // Проблемы городского здравоохранения. – СПб., 2009. – Вып. 14. – С. 80–83.
5. Лихтшангоф А.З. Гомеопатическая медицина как международный феномен: Основные закономерности и этапы ее развития // Проблема человека: философские, исторические, медицинские, правовые, социологические, этические и культурологические аспекты: Сборник научных трудов / Под ред. Микиртчян Г.Л., Лихтшангофа А.З. – СПб., 2008. – Ч. VII. – С. 42–44.
6. Микиртчян Г.Л., Песонина С.П., Лихтшангоф А.З. Трудные времена гомеопатии в Ленинграде // Гомеопатия и фитотерапия. – 2008. – № 2. – С. 3–6.
7. Мищенко В.С., Патудин А.В., Трубицын А.Г. Гомеопатия в России. – М., 1996. – 13 с.
8. Песонина С.П., Микиртчян Г.Л., Лихтшангоф А.З. Общественные организации врачей-гомеопатов и последователей гомеопатии в России 1868–1918 гг. // Натуротерапия и гомеопатия. – 2005. – № 1. – С. 3–6.
9. Песонина С.П., Микиртчян Г.Л., Лихтшангоф А.З. Современные медико-социальные и этические проблемы организации гомеопатической службы. – СПб., 1999. – 96 с.
10. Песонина С.П., Микиртчян Г.Л., Лихтшангоф А.З., Васильев Ю.В., Ковалева О.Б. История гомеопатии в России. – СПб., 2004. – 464 с.
11. Тутиева Н.М. Актуальные вопросы организации гомеопатической службы на региональном уровне. – Новосибирск, 2001. – 100 с.
12. Homöopathie: Patienten, Heilkundige, Institutionen; von den Anfängen bis heute / Hrsg. von Dinges M. – Heidelberg, 1996.
13. Kotok A. The history of homeopathy in the Russian Empire until World War I, as compared with other European countries and the USA: similarities and discrepancies. – Jerusalem, 1999 // <http://www.homeoint.org/books4/kotok>.
14. Weltgeschichte der Homöopathie: Länder, Schulen, Heilkundige / Hrsg. v. Dinges M. – München, 1996. – 447 s.

#### PERIODIZATION OF THE HISTORY OF THE WORLD AND RUSSIAN HOMEOPATHIC MEDICINE

Likhtshangof A.Z.

◆ **Resume.** During the last two centuries homeopathy is a part of Russian medicine in whole, that's why its development must be studied by historical medical science. There are following main stages in the development and dissemination of homeopathic medicine in Russia: 1) 1820ies–1860ies: penetration of homeopathic ideas into Russia – since the first physicians who practiced homeopathy in treatment up to organization of the first homeopathic societies and journals; 2) the end of 1860ies–1918: this stage was characterized by strengthening of homeopathy positions in Russia – since the organization of the first homeopathic societies and journals up to radical political changes in Russia which influenced on the government attitude to homeopathic medicine; 3) 1918 – second half of 1980ies – these years were a severe time for homeopathy, when it was nearly underground; 4) since the end of the 1980ies till nowadays – this period is characterized by rapid development of homeopathic medicine, including its recognition by physicians and people. The same four stages (start, spreading, decline and renaissance) can be seen in the history of homeopathy in the most developed countries as well.

◆ **Key words:** world history of medicine; history of Russian medicine; history of homeopathy; the modern state of homeopathy.

#### ◆ Информация об авторе

Лихтшангоф Александр Зиновьевич – канд. мед. наук, доцент, профессор. Кафедра гуманитарных дисциплин и биоэтики. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: zinovich@list.ru.

Likhtshangof Alexander Zinovievich – MD, PhD, Associate Professor, Department of Medical Humanities and Bioethics. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: zinovich@list.ru.



## 70 ЛЕТ ВЛАДИМИРУ ИОСИФОВИЧУ УТЕХИНУ!



11 апреля 2014 г. исполнилось 70 лет замечательному патофизиологу, одному из самых опытных и высококвалифицированных преподавателей кафедры патофизиологии с курсами иммунопатологии и медицинской информатики ГБОУ СПбГПМУ Минздрава России, а также начиная с 2000 годов и кафедры патологии Медицинского факультета СПбГУ доценту Владимиру Иосифовичу Утехину. Он родился в 1944 г. на Кольском Севере в г. Кировске Мурманской области в семье боевого офицера Советской Армии и библиотекаря Кольского филиала АН СССР.

После окончания школы В. И. Утехин в 1961 г. поступил в Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт (ЛСГМИ), который и закончил через десять лет в 1970, так как в период с 1963 по 1966 год он проходил действительную

воинскую службу в ракетных войсках стратегического назначения. Все время обучения в институте В. И. Утехин активно занимался в СНО под руководством известного биолога, исследователя проблем регенерации проф. Е. Ш. Герловина, сначала — на кафедре гистологии, а затем — на кафедре биологии с общей генетикой и на базе Морфологического отдела ЦНИЛ ЛСГМИ.

Область его научных интересов во время обучения в институте — взаимоотношения эндокринной системы матери и плода. В эксперименте им были получены морфологические доказательства ameliorативного действия беременности при сахарном диабете у матери (гипертрофия и гиперплазия островковых В-клеток поджелудочной железы плода), а результаты этих исследований были доложены на IX Международной эмбриологической конферен-



ции в Москве в августе 1969 г. Летом 1970 выпускник ЛСГМИ В. И. Утехин принимал участие в 1 Международном съезде анатомов. На историческом снимке (вверху) — один из столпов цитологии XX века — аргентинский ученый Эдуардо Диего Патрисио Де Робертис (1913–1988) — в центре — рассказывает В. И. Утехину (справа) — об особенностях своих исследований.

После окончания ЛСГМИ В. И. Утехин с 1970 по 1981 г. работает под руководством проф. Е. Ш. Герловина в Морфологическом отделе ЦНИЛ ЛСГМИ научным сотрудником и заведующим лабораторией гистохимии, разрабатывая проблему особенностей реактивности панкреатического эпителия в условиях измененного баланса тиродных гормонов. Электронно-микроскопическая часть этих исследований проводилась на базе лаборатории электронной микроскопии НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова под руководством д. м. н. Г. А. Савостьянова. Результатом стала успешная защита кандидатской диссертации во 2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова в 1978 г.

В октябре 1981 г. В. И. Утехин переходит на работу в Ленинградский педиатрический медицинский институт (ЛПМИ), на кафедру патофизиологии, где и работает по настоящее время сначала ассистентом, а с 1985 г. доцентом. Его научные интересы смещаются в сторону изучения другого типа эндокринных клеток: адrenокортикоцитов со спонтанным типом секреции. Эти работы проходят в сфере научного направления иммуноглобулиновой регуляции генетически детерминированных клеточных функций, созданного школой акад.

А. А. Богомольца, Л. Р. Перельмана и А. М. Зайчика. В. И. Утехин вместе с сотрудниками кафедры принимает активное участие в создании на кафедре лаборатории электронно-микроскопии, которую затем и возглавляет. Им были получены электронно-микроскопические свидетельства стимулирующего влияния специфических иммуноглобулинов на эндокриноциты со спонтанным типом секреции. В этот период В. И. Утехин формируется как патофизиолог, расширив и усовершенствовав во взаимодействии с коллективом ведущей патофизиологической кафедры страны свой преподавательский и научно-методический арсенал, принимает участие в медико-экологических экспедициях в районы, пострадавшие от радиационных аварий и других антропогенных факторов.

Не прекращая плодотворно трудиться в Педиатрической академии (ныне Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете), с 1998 года по приглашению акад. Ю. В. Наточина В. И. Утехин начинает сотрудничество и с медицинским факультетом СПбГУ в качестве доцента кафедры патологии; с 2004 г. он становится постоянным сотрудником факультета как доцент и завуч кафедры патологии.

В. И. Утехин опубликовал более 90 научных работ по гистологии, клеточной биологии, патофизиологии, истории медицины, он соавтор ряда глав фундаментального учебного комплекса по патофизиологии и учебника английского языка для студентов-медиков под редакцией Л. П. Чурилова. В. И. Утехин — соавтор ряда новаторских рабочих программ по различным дисциплинам образовательных стандартов СПбГУ по «лечебному делу» и «стоматологии».

Занятия и лекции В. И. Утехина отличаются методическим совершенством и информационной насыщенностью. Его энергия, доброжелательность, чувство юмора, справедливость и требовательность снискали ему любовь и уважение студентов нашего университета, он пользуется большим авторитетом среди коллег.

Преподаватели и студенты педиатрического медицинского университета и редколлегия журнала «Педиатр» поздравляют В. И. Утехина с семидесятилетием и искренне желают юбиляру крепкого здоровья, успехов и радости творчества!



## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом Генерального директора  
ООО «Издательство Н-Л» от 01.03.08

### НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Педиатр» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия, именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ООО «Издательство Н-Л», и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора. Автор передает Редакцию для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Множественные и дублирующие публикации — это публикации статьи, материалы которой во многом совпадают с уже однажды опубликованными. Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В таком случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к представляемой статье, чтобы дать редакции возмож-

ность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

**Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.**

### ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции заказным почтовым отправлением с уведомлением о вручении или передана в редакцию лично. Рукопись представляется в двух экземплярах (коллективная рукопись подписывается всеми соавторами). Вместе с авторским оригиналом на бумаге необходимо представить электронный вариант на CD, DVD или другом электронном носителе. Автор должен записать на носитель конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи. Информацию об оформлении можно уточнить на сайтах: <http://nauka.gpma.ru> и <http://pediatr.gpma.ru>.

### СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно получить по запросу на адрес [nl@n-l.ru](mailto:nl@n-l.ru)).

Экспертное заключение должно содержать:

- 1) название статьи, которое должно быть кратким, но информативным;
- 2) фамилию, имя и отчество каждого автора с указанием высшей из имеющихся у него ученых степеней (званий) и членства в различных обществах;
- 3) название отдела (отделения) и учреждения, в котором выполнялась данная работа;
- 4) отказы от каких-либо прав, если таковые имеются;
- 5) информацию о предшествовавших или повторных публикациях или о представлении в другой журнал любой части этой работы;

- 6) заявление об отсутствии финансовых претензий автора к другим авторам и издательству;
- 7) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;
- 8) имя, адрес, телефонный номер и e-mail автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;
- 9) к рукописи необходимо прилагать все разрешения на воспроизведение уже опубликованного материала, использование иллюстраций или информацию, по которой можно установить личность людей, представленных на фотографиях, а также на указание фамилий лиц, внесших вклад в данную работу.

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

## АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/ авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;

2) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;

3) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

4) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

5) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;

6) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения одного авторского экземпляра из вышедшего тиража печатного издания с публикацией материалов Автора или получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;

7) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна;

8) Редакция вправе издавать Журнал любым тиражом.

## ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Педиатр» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

## ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Текст статьи готовится на любом IBM-совместимом компьютере в программе MS Word, записывается на CD, DVD, дискету или другой электронный носитель, распечатывается в двух экземплярах и предоставляется в редакцию. Текст должен быть напечатан 14 кеглем через полтора интервала, без переносов, поля не менее 25 мм, содержать ссылки на все приложенные рисунки и таблицы. Рекомендуемые разделы: введение, изложение основного материала (методика, результаты исследования, обсуждение результатов), заключение (выводы), литература, ключевые слова (рус.), title, name, summary и key words (англ.). В конце статьи необходимо указать полные сведения об авторах на русском и английском языках (фамилию, имя, отчество, степень, должность, место работы, почтовый адрес места работы и e-mail каждого автора).

Таблицы должны быть напечатаны на отдельной странице каждая, иметь номер и название. Все графы должны иметь заголовки и быть заполнены. Сокращения слов в таблицах допускаются только в соответствии с ГОСТ-1-5-68. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует.

Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в электронных точечных форматах tif (300–600 dpi, не менее 9 см шириной), bmp или в векторных форматах Adobe Illustrator (ai, eps), Corel Draw (cdr), Adobe Acrobat (pdf). Если Вы вставили рисунок в MS Word, не забудьте приложить исходный файл.

**Суммарный объем.** Оригинальная статья — до 15 страниц (требования к тексту: см. текст статьи), обзор — до 25 страниц, краткое сообщение — до 5 страниц.

Статья должна иметь (на русском и английском языках):

1. **Заглавие**, точно отражающее содержание статьи.
2. **Фамилии, имена и отчества авторов.**
3. **Должность, звание, ученая степень каждого автора.**
4. **Полное название учреждений с почтовыми адресами и e-mail всех авторов.**

5. **Резюме** (половина стандартной страницы, **на русском и английском языках**). Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем. Статьям в разделе «Случай из практики» не требуется резюме, просьба указывать ключевые слова.

6. **Ключевые слова (на русском и английском языках):** от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи. Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, подберите наиболее близкие из имеющихся).

**Список литературы** составляется только по работам, цитированным в тексте. Все работы, упомянутые в тексте, должны быть включены в список.

Список должен быть выстроен в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита.

Номера цитат и ссылок в тексте статьи должны быть указаны в квадратных скобках. Они должны соответствовать номерам в пристатейном списке литературы.

Сокращения названий иностранных журналов должны соответствовать сокращениям, принятым в Index Medicus. Если у статьи до 4 авторов, то они указываются все. Если авторов более четырех, то указывают первых трех, а далее следует «и др.». При указании нескольких статей одного автора их необходимо выстраивать в алфавитном порядке соавторов или названий.

Ссылки на патенты, полезные модели и тому подобное в список литературы не включаются, их оформляют в виде сносок в конце страницы текста.

Сокращения: для обозначения тома — Т., для номера — №, для страниц — С. В англоязычном варианте: том — Vol., номер — N, страницы — P.

Ответственность за точность сведений в списке литературы несет автор.

Примеры библиографических описаний:

а) книга: *Федоров С. Н.* Имплантация искусственного хрусталика. — М.: Медицина, 1997. — 207 с.

б) автореферат диссертации: *Курьшева Н. И.* Особенности развития катаракты у больных первичной открыто-

угольной глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 20 с.

в) методические рекомендации: *Абдулкадырова М. Ж., Ефимова М. Н., Якубова Л. В.* Глаукома с низким давлением: диагностика, клиника, лечение: Метод. рекомендации // МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 1996. — 14 с.

г) статья из сборника: *Каланходжаев Б. А.* Малые тоннельные разрезы в хирургии катаракты // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 2-я: Материалы. — Екатеринбург, 2001. — С. 25–26.

д) статья из журнала: *Большунов А. В., Ильина Т. С., Ермаков Н. В.* и др. Лазертерапия хронической буллезной кератопатии // Вестн. офтальмологии. — 1987. — № 6. — С. 38–40.

е) статья из иностранного журнала: *Epstein R. J., Fernandes A., Gammon J. A.* The correction of aphakia in infants with hydrogel extendedwear contact lenses // Ophthalmology. — 1988. — Vol. 95, N 8. — P. 1102–1106.

ж) тезисы в зарубежных сборниках: *Egorova E. V.* Surgical technology for prevention of posterior capsule opacification // Condress of the ESCRS, 19-th: Abstracts. — Amsterdam, 2001. — P. 226.

з) интернет-документы: *Медведев Б. Н., Прокунец А. Т.* Применение этилендиаминтетрауксусной кислоты в лечении лентовидной кератопатии. — 2008. — URL: [http://www.ofthalmika.com/stat\\_lentovid.html](http://www.ofthalmika.com/stat_lentovid.html) (дата обращения: 17.09.08).

## РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в Редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

## АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородным Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора, ответственного за получение пробных оттисков и авторского экземпляра Журнала.

## АДРЕС РЕДАКЦИИ

Автовская ул., 17, офис 5А, Санкт-Петербург, 198152.  
Тел.: (812) 784-97-51(50), факс: (812) 784-97-51(50);  
e-mail: [nl@n-l.ru](mailto:nl@n-l.ru), [scrcenter@mail.ru](mailto:scrcenter@mail.ru).