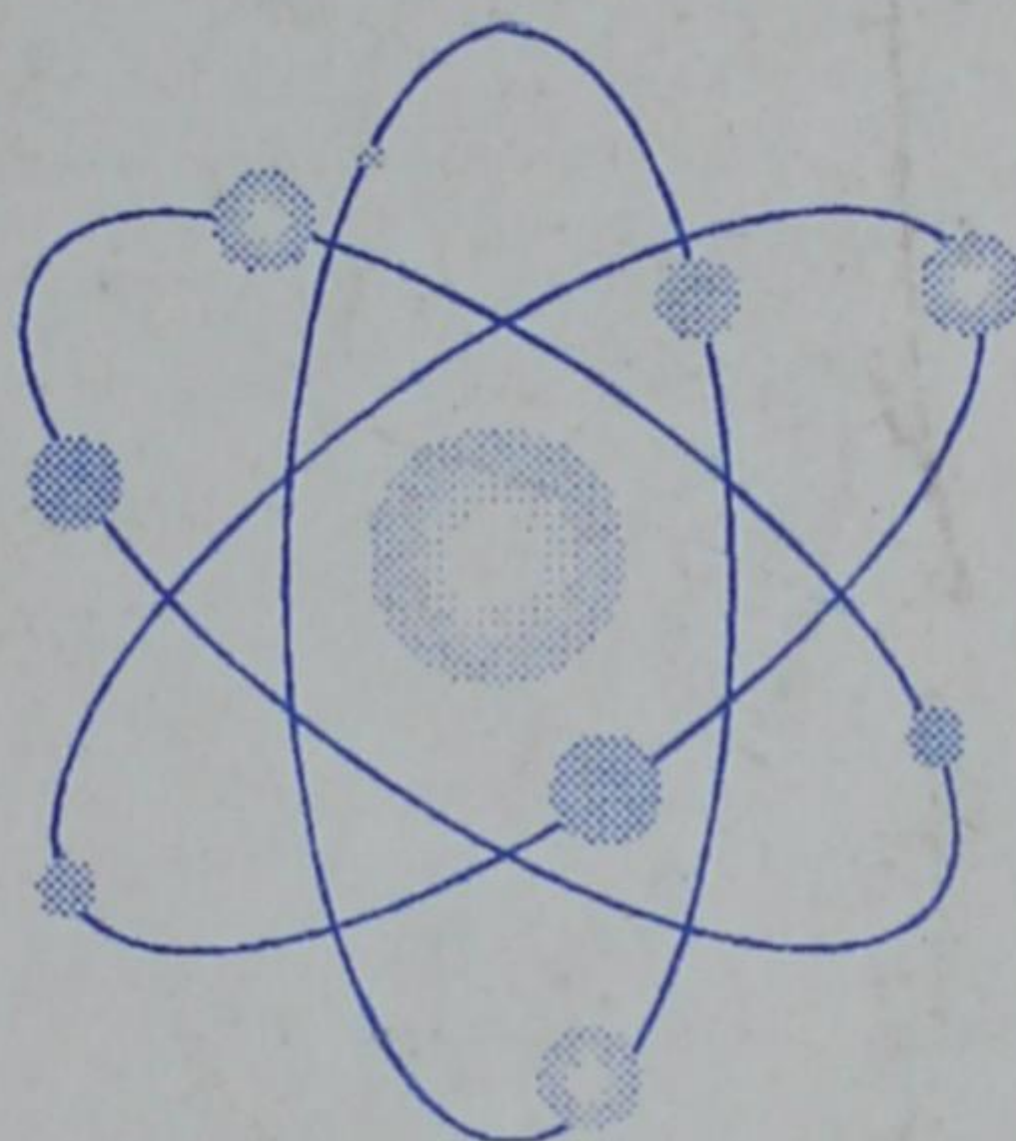


**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН  
ИЛИМДЕР УЛУТТУК  
АКАДЕМИЯСЫНЫН**

**КАБАРЛАРЫ**



**ИЗВЕСТИЯ**

**НАЦИОНАЛЬНОЙ  
АКАДЕМИИ НАУК  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

---

**1998 / 1**



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН  
ИЛИМДЕР УЛУТТУК АКАДЕМИЯСЫНЫН

**КАБАРЛАРЫ**

---

**ИЗВЕСТИЯ**

**НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**Проблемы  
медицины  
в Кыргызстане**

спецвыпуск

**1998**

**БИШКЕК**

**№ 1**

**“ИЛИМ”**



Главный редактор  
академик *Ж.Ж.Жеенбаев*

Редакционная коллегия:

академик *Б.И.Иманакунов* (зам.гл.редактора),  
академик *К.С.Сулайманкулов*, академик *Э.Э.Маковский*,  
академик *А.А.Салиев*,  
ответственный секретарь *Л.М.Стрельникова*

Ответственный за выпуск канд. мед. наук  
*А.С.Шаназаров*

Журнал издан на грант Фонда “Сорос-Кыргызстан”

Журнал основан в 1966 г.

Технический редактор *Э.К.Гаврина*  
Компьютерная верстка *А.С.Котиковой*

Подписано к печати 1.06.98. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Печать офсетная.  
Объем 13,0 п.л., 9,7 уч.-изд.л. Тираж 150 экз.

Издательство “Илим”,  
720001, Бишкек, проспект Чуй, 265 а

МП Фирма “БИЛД”, Бишкек, ул. Панфилова, 136



## СОДЕРЖАНИЕ

## MAZMUNU

## CONTENTS

## Проблемы. Поиск

- М.С.МУСУРАЛИЕВ, А.К.ШАРШЕНОВ. Современные тенденции и приоритетные проблемы в области охраны репродуктивного здоровья женщин Кыргызской Республики ..... 5  
 Кыргыз Республикасындагы аялдардын саламаттыгынын репродуктивдигин сактоо жагдайындагы приоритеттүү проблемалар жана азыркы тенденциялар  
 Modern tendencies and priority problems in the protection of reproductive health of women in the Kyrgyz Republic.
- С.ДЖ.БОКОНБАЕВА, С.Т.АБДУВАЛИЕВА, Г.П.АФАНАСЕНКО, А.А.КАКЕЕВА. Актуальные вопросы пери- и неонатологии ..... 10  
 Неонатология жана перинин актуалдуу маселелери  
 Urgent issues of peri- and neonatology.
- А.Ш.АЛИШЕРОВ, Р.И.ТЫНЫСТАНОВА. Состояние и задачи противотуберкулезной службы республики ..... 14  
 Республикадагы туберкулез оорусуна каршы иштелген иштер жана милдеттери  
 The status and tasks of the antituberculous service of the Kyrgyz Republic.
- А.З.ЗУРДИНОВ, К.М.МАКСУТОВ, И.М.НАЗАРБЕКОВ, А.У.ДЖАКУБЕКОВА. Проблемы миелосупрессии и возможности ее фармакокоррекции ..... 18  
 Миелосупрессия жана фармакокоррекция, анын мүмкүнчүлүгүнүн маселелери  
 The problems of myelosuppression and the possibilities of its pharmacological correction.
- А.С.ШАНАЗАРОВ. Физиологические принципы повышения функциональных резервов и защитных систем организма при действии экстремальных факторов ..... 25  
 Организмдин коргонуу системасына экстремалдык факторлордун тийгизген таасири жана функционалдык резервдеринин физиологиялык принциптеринин жогорулашы  
 The physiological principles of the increase of the organism's functional reserve and protective systems under the effect of extreme factors.
- В.М.ЯКОВЛЕВ. Теоретические основы рационального питания в условиях высокогорья ..... 33  
 Бийик тоо шарттарында рационалдуу тамактануунун теориялык негиздери  
 The theoretical basis of rational nutrition under high-altitude conditions.
- М.И.КИТАЕВ, О.М.ТАРАСЕНКО. Генетические маркеры системы HLA в кыргызской популяции ... 42  
 Кыргыз популяциясындагы HLA системасынын генетикалык маркерлери  
 Genetic markers in the HLA system in the Kyrgyz population.
- Б.М.ХУДАЙБЕРГЕНОВА, А.И.КИМ. Новые методологические аспекты в исследованиях влияния различных мутагенных факторов на организм ..... 47  
 Ар түрдүү мутагендик факторлордун организмге тийгизген таасирлери жөнүндөгү изилдөөлөрдүн жаңы методологиялык аспектилери  
 New methodological aspects in the studies of the influence of different mutagenic factors on the organism.
- П.П.ВАЛУЙСКИЙ, Ч.А.ТУКЕМБАЕВ, А.Т.ТУРДУКУЛОВ. Воздействие аномальных геомагнитных полей на биологические процессы ..... 52  
 Биологиялык процесстерге аномалдуу геомагниттик талаалардын таасири  
 The influence of anomalous geomagnetic fields upon biological processes.



- Е.А.ФИНКЕЛЬ. Консервирование питательных сред для бактериологической диагностики туберкулеза сублимационным методом ..... 59  
 Сублимациялык ыкма менен туберкулезду азыктандыруучу каражаттарды консервалоо  
 Preservation of nutrients for the bacteriological diagnosis of tuberculosis by sublimation.
- Т.И.СТРУЧАЛИНА, В.В.ЛИТОВЧЕНКО, К.В.МАКАРЕНКО, В.С.ИВАНОВА, В.А.ПРОХОРОЕНКО. 62  
 Медико-биологическая оценка природных аминокислотных продуктов .....  
 Табигый аминокислоталуу продуктыларга медико-биологиялык баа берүү  
 Medical and biological estimation of natural amino acid products.
- Клиника**
- М.М.МАМАКЕЕВ, А.А.СОПУЕВ, Б.М.ИМАНОВ. Хирургия острого деструктивного панкреатита .. 67  
 Панкреатиттин оор деструктивинин хирургиясы  
 Surgery of acute destructive pancreatitis.
- М.Т.ТЫНАЛИЕВ. Сахарный диабет и сопутствующие заболевания ..... 73  
 Кант диабетин жана козголуучу оорулар  
 Diabetes mellitus and accompanying diseases.
- Ш.К.БАТЫРХАНОВ, В.П.АЛЕКСЕЕВ. Острые респираторные заболевания у детей в Кыргызской 76  
 Республике .....  
 Кыргыз Республикасындагы балдардын катуу респиратордук оорулары  
 Acute respiratory diseases of children in the Kyrgyz Republic.
- Г.С.ДЖУНУСОВА, Р.А.КУРМАШЕВ. Возможность биокоррекции межцентральных взаимо- 84  
 отношений мозга у лиц с различной неврологической патологией .....  
 Нерв орукчан адамдардын мээсинин борбор аралык карым-катнаштарын био-  
 коррекциялоо боюнча мүмкүнчүлүгү.  
 The possibility of biological correction of intercentral relations of the brain in patients with  
 different neurological pathologies.
- А.А.ТОКТОГОНОВА. Краткий курс химиотерапии вновь выявленных больных туберкулезом 90  
 легких в условиях Кыргызстана .....  
 Кыргызстандын шартында өпкөсү туберкулез менен ооругандардын кайтадан жаңы  
 чыккандарынын химиотерапиялык кыскача курсу.  
 A brief course of chemotherapy of newly discovered patients with pulmonary tuberculosis in Kyrgyzstan.



***ПРОБЛЕМЫ***

***ПОИСК***



УДК 616.053.32 (575.2)(04)

## Современные тенденции и приоритетные проблемы в области охраны репродуктивного здоровья женщин Кыргызской Республики

М.С. МУСУРАЛИЕВ – докт. мед. наук, профессор КГМА.

А.К. ШАРШЕНОВ – канд. мед. наук, доцент каф. акушерства и гинекологии КГМА.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рассматривает репродуктивное здоровье как состояние полного физического, психического и социального благополучия человека во всех вопросах репродуктивной системы, ее функций и процессов.

Репродуктивное здоровье содержит различные компоненты, имеющие социальное и медицинское значение. К социальным факторам относятся следующие: неблагоприятная экологическая обстановка; производственные вредности; низкий экономический уровень семей и неадекватность питания; вредные привычки родителей (алкоголизм, курение, наркомания); недостаточный уровень мероприятий по планированию семьи (высокая частота аборт); напряженная психологическая обстановка в стране; недостаточная культура населения; невозможность оказания квалифицированной медицинской помощи беременным и роженицам в определенных ситуациях. С медицинской точки зрения, репродуктивное здоровье, отражая в известной степени состояние здоровья в детском и подростковом периодах жизни, создает основу для обеспечения здоровья по прошествии репродуктивных лет не только женщины, но и мужчины и определяет последствия, передаваемые от поколения к поколению. Вот поэтому ВОЗ отмечает,

что вопросы репродуктивного здоровья касаются в высшей степени ценных аспектов жизни каждого живущего на земле человека.

Главными слагаемыми охраны репродуктивного здоровья являются охрана здоровья матери и ребенка, планирование семьи, а также профилактика болезней, передаваемых половым путем. Однако качество и состояние здоровья матерей и новорожденных не только не имели положительной динамики, но медленно, а в последние годы более быстрыми темпами ухудшались. Прежде всего следует указать на продолжающееся снижение рождаемости, которое за последние 5 лет снизилось на 15%. Среди ряда факторов, влияющих на уровень рождаемости, наиболее важными являются нарастающие социально-экономические трудности. По всем регионам республики женщины составляют от 75,9 до 79,7% безработных 70% всего числа официально зарегистрированных безработных – женщины. Не улучшаются условия и труда женщин. На рабочих местах, не отвечающих стандартам безопасности, занято 12000 человек. Около 4000 женщин трудятся в чрезвычайно шумных условиях, а 6181 – в запыленной и загазованной атмосфере, в которой концентрация пыли и газа превосходит все максимально допустимые нормы. Возрастают трудности семьи в обеспече-



нии детей одеждой и питанием. В сельской местности более 60% семей не в состоянии обеспечить минимальные физиологические потребности детей в основных продуктах питания.

На этом фоне растет частота осложнений беременности. В республике почти у 44% беременных регистрировались анемия, у 8,3% – заболевания мочевыводящих путей, у 52,3% – гинекологические заболевания. Роды без осложнений протекают лишь у 64,4% рожениц. Все это обуславливает высокие уровни материнской, младенческой, неонатальной и перинатальной смертности.

Сохранится ли эта тенденция в будущем, покажет время. Но уже сейчас абсолютно необходимо сосредоточение усилий на создании условий для удовлетворения основных потребностей в области питания, жилища, для улучшения положения женщин в обществе, что является основной социальной предпосылкой для обеспечения репродуктивного здоровья женщины.

Показатель материнской смертности высок и практически не имеет существенных тенденций к снижению. В 1996 г. он был равен 67,4 смертей на 100000 рожденных живыми детей. Структура причин материнской смертности не сопоставима с таковой ни в одной развитой стране. Так, на долю абортотерапии приходится 13,2% всех случаев смерти, на долю кровотечений – 21,5%, токсикозов беременности – 21,5%, сепсиса – 20,2%.

По заключению ВОЗ, 63–80% случаев смерти прямо связаны с беременностью и родами; 88–98% из них могли быть предотвращены с помощью соответствующих и своевременно принятых мер и новой акушерской технологии.

Экспертная оценка медицинской документации показала, что до 60% случаев смерти могла быть предотвращена с помощью соответствующих и своевременно принятых мер. До 50% смертей матерей можно было предотвратить в условиях существующей системы здравоохранения и еще 30% при некотором ее улучшении. Высокий показатель и структура материнской смертности свидетельствуют о том, что по-прежнему имеются серьезные недостатки в деятельности учреждений

здравоохранения: несвоевременность и отсутствие полноты врачебного наблюдения, несоблюдение принципа заблаговременной госпитализации беременных групп риска, недостаточный объем профилактических и лечебных мер при акушерских осложнениях, экстрагенитальных заболеваниях нерациональной тактики ведения родов, недостаточная работа по профилактике абортов.

Материнская смертность от абортов – это, конечно, прежде всего отражение социального неблагополучия, примитивной неграмотности населения, отсутствие понимания важности планирования семьи. Только глубокое осознание бережного отношения к здоровью женщины, максимально эффективного решения вопросов планирования семьи может изменить ситуацию. Решение проблемы смертности от кровотечений и токсикозов беременности лежит в медицинской плоскости – это новые технологии ведения беременности и родов и вопросы фармакологической защиты. В решении снижения материнской смертности от сепсиса речь идет об общемедицинской проблеме борьбы с генерализованной инфекцией, где важную роль приобретает современная и рациональная антибиотикотерапия, вопросы иммунотерапии и использование различных методов детоксикации.

Следующая группа факторов, влияющих на уровень репродуктивного здоровья, – это состояние перинатальной, неонатальной и младенческой смертности, проблемы выхаживания детей с низкой массой тела.

В 1980 г. уровень младенческой смертности составил 43,3 на 1000 новорожденных. В течение 10 лет с 1980 по 1990 гг. наметилась тенденция к сокращению, и в 1991 г. он составил 29,6. Однако в период с 1992 по 1993 гг. отмечался его рост, и в 1993 г. он был равен 31,1, в 1997 г. – 29,9. В структуре причин младенческой смертности ведущими являются заболевания органов дыхания – 44,9%, на втором месте – перинатальные причины – 25,8%, на третьем месте – инфекционные болезни – 15,6%. Давая оценку перспективам изменения ситуации с младенческой смертностью, следует учитывать прежде всего, что снижение уровня показателя в



80-е годы не являлось отражением стабилизации ситуации с младенческой смертностью, так как показатели стали более адекватно по сравнению с предыдущим периодом отражать ситуацию со смертностью детей первого года. По нашему мнению, нельзя ожидать коренного изменения ситуации в ближайшее время, скорее будет происходить процесс ее снижения параллельно с улучшением учета, поэтому в лучшем случае это приведет к стабильности или незначительному снижению коэффициентов. Если же произойдет резкое улучшение качества учета случаев смерти на первом году, то возможен некоторый рост показателей. Это прежде всего найдет отражение в росте показателей неонатальной и ранней неонатальной смертности, что приведет к росту доли умерших в этом интервале возраста. Особенность неонатальной смертности состоит в том, что она значительно труднее поддается снижению. По мере сокращения младенческой смертности доля умерших в неонатальный период увеличивается пропорционально снижению коэффициента младенческой смертности. При этом соотношение причин смерти меняется в пользу эндогенных. Это одна из причин, объясняющая, почему не может произойти очень быстрого положительного изменения ситуации. Следовательно, дальнейшая динамика младенческой смертности будет в основном определяться сокращением экзогенной смертности в постнеонатальном периоде. Удельный вес экзогенных причин смерти среди причин смерти первого года жизни остается достаточно высоким — более 60 %. Для того, чтобы снизить младенческую смертность в ближайшее время, необходимо сформулировать условия одновременного ограничения как экзогенного, так и эндогенного компонентов младенческой смертности. К первой группе причин относятся те из них, которые имеют преимущественную внешнюю обусловленность (инфекционные и паразитарные болезни, болезни органов дыхания, органов пищеварения, травмы и отравления и т.д.); группу эндогенных и квазиэндогенных причин составляют причины смерти накопленного воздействия (врожденные аномалии, состояние перинатального периода и т.д.).

Важным резервом увеличения воспроизводства могло бы стать снижение заболеваемости и смертности населения репродуктивного возраста и младенцев в возрасте до одного года. Но поскольку эти процессы обладают известной инертностью и напрямую связаны с общим социально-экономическим положением в республике, ждать быстрого улучшения этих показателей в ближайшие годы нет оснований. Следовательно, усилия должны быть сосредоточены на приостановлении нарастания негативных тенденций за счет так называемых предотвратимых потерь в здоровье матерей и детей.

В решении медико-социальных задач охраны репродуктивного здоровья особую значимость представляет проблема планирования семьи. В сложившихся неблагоприятных демографических условиях планирования семьи, включающего предупреждение нежелательной беременности, выбор времени деторождения в зависимости от возраста и состояния здоровья родителей, рождение только желанных детей, приобретает особую актуальность. ВОЗ рассматривает планирование семьи как “обеспечение контроля репродуктивной функции” для рождения только желанных детей с учетом интервалов между родами, возраста и здоровья матери. Оптимальным для рождения ребенка является возраст женщины от 20 до 30 лет. Ранние и поздние роды (от 19 и после 35 лет) неблагоприятны для здоровья женщины и ее ребенка. Предполагается, что система планирования семьи позволяет снизить число аборт на 25–30% и обеспечить рождение здоровых желанных детей.

Таким образом, основная концепция в проблеме планирования семьи должна быть ориентирована не на контрацепцию для всех (подростков, молодых и пожилых, больных и здоровых женщин), а на поощрение наступления беременностей у молодых и здоровых женщин и рекомендацию использования средств контрацепции для женщин, относящихся к категории высокого риска (хронические соматические и наследственные заболевания) или уже имеющих детей. При этом огромная роль в проблеме планирования семьи принадлежит доступности для населения



таких достижений медицины, как своевременное медико-генетическое консультирование и пренатальная диагностика. Создание этих условий сделает невозможным повторное рождение в одной и той же семье детей с врожденной и наследственной патологией. Что же касается подростков и наступления у девочек нежеланных беременностей, большая роль принадлежит соответствующему семейному воспитанию.

Охват всеми видами контрацепции женщин фертильного возраста составил в целом по республике 26,1%. Практический опыт ряда стран показывает, что реальное влияние на показатели материнской и младенческой заболеваемости и смертности, а также снижение числа абортс может быть достигнуто при охвате современной контрацепцией не менее 40–45% женщин фертильного возраста. Охват внутриматочной контрацепцией составил 22,3%, гормональной – 3,7% и инъекционным способом – 0,1%. Это результат многолетнего предубеждения к применению оральных контрацептивов, воспитанного не в одном поколении врачей и внесенного в сознание наших пациентов. Тем не менее, положительными результатами работы по предупреждению абортс, разработке контрацептивной технологии явилось то, что в последние годы снизилось число абортс на 20%. Это свидетельствует, что снижение абортс – управляемый процесс, который требует дальнейшего совершенствования качества оказываемой помощи.

Важнейшей задачей службы охраны здоровья матерей и детей является своевременное и адекватное реагирование на появившиеся изменения.

На основании выбранных приоритетов развития службы охраны здоровья матери и ребенка нами определен ряд мероприятий по совершенствованию помощи женщинам и детям 1-го года жизни, важнейшими из которых являются:

1) в условиях жесткого бюджетного дефицита мероприятия в отношении рождаемости должны носить преимущественно компенсационный характер, амортизирующий воздействие социально-экономического кризиса на семьи с детьми. Следует сосредоточить внимание на при-

оритетных группах – наименее социально защищенных молодых семьях, от уровня детности которых непосредственным образом зависит будущее населения республики. Необходимо пересмотреть в сторону увеличения единовременные и постоянные пособия по рождению детей; оплату отпусков по уходу за детьми; предоставление льготного кредитования жилищного и иного обеспечения для молодых семей с детьми; обеспечение дефицитными товарами; гарантировать доступность и бесплатность пренатального наблюдения для всех беременных женщин с применением современных обоснованных перинатальных технологий; изменить условия выплаты пособия женщинам за раннюю явку в женскую консультацию; разрешить использовать возможности установления дополнительного отпуска по беременности и родам (сверх установленного государственного срока), особенно в тех случаях, когда невозможно обеспечить оптимальные условия труда на производстве;

2) создание принципиально новой системы медико-социальной помощи для всех, нуждающихся в ней, что особенно важно в настоящий переходный период развития нашего общества, который для многих семей связан с ухудшением социально-экономического статуса, вызывающего и у взрослых, и у детей состояние хронического психо-социального стресса. В связи с этим представляется целесообразным в ближайшие годы провести функциональное объединение службы здравоохранения и социального обеспечения на муниципальном уровне в учреждения медико-социальной помощи с широким межсекторальным сотрудничеством.

В условиях ограниченных финансовых ресурсов концентрация ответственности за работу с семьями из групп медико-социального риска, которые и вносят основной вклад в формирование “предотвратимых” потерь здоровья, в одном учреждении, непосредственно приближенном к населению, позволит добиться наиболее ощутимых результатов;

3) необходимо уделить первоочередное внимание развитию фундаментальных и прикладных медико-социальных и демографических исследований, которые



являются необходимой информационной основой для разработки научно обоснованных программ, направленных на сохранение и укрепление репродуктивного здоровья населения. Сюда относятся систематическое выявление социально уязвимых групп общества путем сбора соответствующих статистических данных, а также анализ социальных процессов, ведущих к ухудшению репродуктивного здоровья. При этом требуется разработка модели медико-экономических управленческих механизмов реального заинтересованного внедрения превентивных технологий в практику специалистов службы охраны материнства и детства. Особое внимание необходимо уделить совершенствованию государственной демографической, социальной и медицинской статистики, приведения ее в соответствие с международными стандартами, создание системы информационного обеспечения для прогнозирования тенденций воспроизводства населения, состояния здоровья женщин-матерей и детей. Мониторинг тенденций в состоянии здоровья населения имеет также исключительно важное значение для оценки эффективности проведения любых мероприятий в целях уточнения политики и того, чтобы она не причиняла ущерба населению;

4) в условиях экономической реформы, изменения традиционных принципов финансирования здравоохранения, резко снижения рождаемости и падения экономической рентабельности работы акушерских стационаров необходимо принятие ряда организационных решений: разуплотнение существующих стационаров; увеличение доли коек патологии беременных до 50%; повсеместное создание условий для совместного пребывания матери и ребенка; организация отделений выхаживания недоношенных непосредственно в родильных домах; расширение службы реанимации и интенсивной терапии; создание выездных подразделений для осуществления консультативной помощи на дому новорожденным и матерям; создание при крупных родильных домах выездных консультативно-диагностических бригад для помощи мелким родовспомогательным учреждениям и семейным лечебно-профилактическим учрежде-

ниям; создание на базе родильных домов клиничко-диагностических центров; объединение с многопрофильными больницами как один из вариантов интеграции;

5) следует иметь в виду, что медицина не может гарантировать рождения здорового потомства. Вот почему наиболее реальным путем представляется концентрация усилий государства и медицины на сокращение тех вредных воздействий, которые испытывает население от последствий научно-технического прогресса: на оздоровление окружающей среды (радиация, химические вещества, мутагены и др.), создание медико-генетических регистров о состоянии здоровья населения и др.;

6) в области научных исследований предстоит углубление научных исследований в таких областях, как пренатальная диагностика наследственной и врожденной патологии, мониторинг внутриутробного состояния плода и разработка методов коррекции при его нарушениях, совершенствование тактики ведения родов у беременных высокого риска, диагностика и лечение внутриутробной инфекции, профилактика и терапия неврологических осложнений. Объектом научных исследований должны стать проблемы медико-организационных технологий. Особое место в научных исследованиях должны занять НИР, связанные с исследованиями экпатологии беременных, плода и новорожденного; разработкой объективных критериев целесообразности сохранения или прерывания беременности, назначение или отмены интенсивной терапии и реанимации новорожденных, создание на этой основе соответствующих законов, что позволит, наконец, юридически обосновать деятельность врача и ее правомерность при решении сложных медико-социальных проблем.

В заключение необходимо отметить, что сейчас, как никогда прежде, ощущается острая потребность в универсальных ценностях, одной из которых, безусловно, должно быть здоровье и прежде всего репродуктивное здоровье, добиться его для всех, как показывает анализ, удастся еще нескоро, впереди множество нерешенных проблем.



УДК 616-053.32 (575.2)(04)

## Актуальные вопросы пери- и неонатологии

С.Дж.БОКОНБАЕВА – докт. мед.наук, профессор, зав. каф. пропедпедиатрии с курсом неонатологии КГМА.

С.Т.АБДУВАЛИЕВА – канд. мед. наук, зав. отделением неонатологии Института акушерства и педиатрии КГМА.

Г.П.АФНАСЕНКО – ассистент кафедры пропедпедиатрии КГМА.

А.А.КАКЕЕВА – ассистент кафедры пропедпедиатрии КГМА.

Последние два десятилетия связаны со стремительным развитием неонатологии и прежде всего с рядом проблем, стоящих перед пери- и неонатальной медициной. Несмотря на значительное снижение детской смертности и заболеваемости в настоящее время наметилась тенденция к ухудшению этих показателей. Так, по данным Минздрава России, заболеваемость новорожденных с 1980 по 1991 гг. повысилась с 80 до 200 на 1000, а заболеваемость у недоношенных оказалась в 4 раза выше, чем у доношенных. В структуре младенческой смертности 70% составляют состояния, возникшие в перинатальном периоде, а неонатальная смертность составляет 60% младенческой. Особо высока смертность среди недоношенных новорожденных [1]. В республике в структуре неонатальной смертности 55% составляют недоношенные дети. Причем с ростом степени недоношенности нарастает и вероятность летального исхода. Так, летальность у новорожденных с массой тела менее 2500 г – в 40 раз, а с массой менее 1500 г – в 200 раз выше, чем у детей с нормальной массой. Ранняя неонатальная смертность в республике наиболее высока по г. Бишкеку (13,5), что, видимо,

связано с повышенной миграцией части населения с низким социальным статусом и с низким коэффициентом здоровья.

В структуре неонатальной заболеваемости и смертности идет рост врожденных аномалий развития, недоношиваемости, внутриутробных инфекций, в том числе сепсиса. В настоящее время четко определяется ведущая роль анте- и перинатальных факторов в этиологии, патогенезе, клинике и профилактике многих заболеваний. Как известно, повсеместное загрязнение окружающей среды продуктами антропогенной и социальной деятельности человека порождает экопатогенный риск состоянию здоровья и иммунитета населения, особенно самой его ранимой части – матерей и их детей. В связи с этим в последние годы наблюдается рост удельного веса и отягощение течения гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) у новорожденных с быстрым переходом от локализованных в генерализованные формы, с ранним развитием множественных пиемических очагов, в частности, гематогенного остеомиелита, ведущих к повышению летальности, заболеваемости и инвалидизации детей [2-4].



Исследователями отмечены периодическая смена этиологической структуры ГСЗ и изменение биологических свойств возбудителей; условно-патогенная и даже сапрофитная флора становятся патогенной, антибиотикоустойчивой и антибиотикозависимой, что крайне усложняет лечение ГСЗ у новорожденных. Внушает тревогу рост в этиологии ГСЗ грам-отрицательной аэробной и анаэробной флоры, устойчивой к большинству антибиотиков, которые можно применять детям в период новорожденности.

За последние 5 лет нами изучена заболеваемость ГСЗ по данным детских больниц № 3 и № 5 г. Бишкек (табл. 1). Как видно из табл. 1, за это время рост ГСЗ увеличился почти в пять раз (с 2,85 до 13,76%).

Таблица 1

Данные частоты различных форм ГСЗ, %

Заболевания	1993 г.	1994 г.	1995 г.	1996 г.	1997 г.
Сепсис	1,06	0,60	1,29	1,45	4,19
Острый гематогенный остеомиелит	0,42	0,30	0,21	0,66	1,99
Локализованные формы	1,37	7,0	4,74	7,01	7,58

Частота локализованных форм ГСЗ (пиодермии, отиты, конъюнктивиты, омфалиты) за последние два года остается приблизительно на одном и том же уровне. В то же время из этих форм острый гематогенный остеомиелит возрос более чем в два раза, а по сравнению с 1993 г. – в четыре. Генерализованная форма дает стабильный рост все последние пять лет, причем за 1997 г. более чем в три раза.

У 37 обследованных новорожденных детей с диагнозами сепсис, острый гематогенный остеомиелит, некротическая флегмона, псевдофурункулез из крови, ликвора, гнойных очагов в 27% случаях был выделен золотистый стафилококк, обладающий рядом патогенных свойств: гемолитической, гиалуронидазной, лецитиназной, плазмокоагулирующей активностью. Второе место по частоте составил высеv грам-отрицательной палочковид-

ной сапрофитной флоры (24,3). В 13,5% случаях высевались бетта-гемалитические стрептококки, в 12,5 – анаэробные палочки *V.fragilis*, в 2,7% – *Neisseria gonorrhoeae*. Из условно-патогенных энтеробактерий наиболее высокая частота встречаемости из гемокультур отмечена у бактерий видов *Klebsiella pneumoniae* (50%), *E.coli* (37,5%) и *Enterobacter* (12,5%). При изучении особенностей биологических свойств условно-патогенных микроорганизмов, выделенных из испражнений здоровых новорожденных и крови больных, было установлено, что одни и те же виды условно-патогенных энтеробактерий (*E.coli*, *K.pneumoniae*), выделенные в этих двух группах, существенно различались по биологическим свойствам: образованию ферментов ДНКазы, РНКазы, а также по способности давать положительную реакцию с Конго красным. Выявленные признаки в штаммах, высеvанных из биосубстратов больных детей, по-видимому, способствуют условно-патогенным энтеробактериям проникать в ткани и кровяное русло детей и вызывать ГСЗ. Вполне возможно, что эти данные можно использовать при дифференциации вирулентных культур и авирулентных.

У каждого выделенного возбудителя нами определялась чувствительность к антибиотикам. Наиболее высокая чувствительность стафилококков отмечена к рифампицину и кефзолу, высокая – к тетрациклину, канамицину, оксациллину, метиллину, ристомицину, левомецитину, клафорану, доксицилину, эритромицину, пенициллину. У стрептококков наиболее высокая чувствительность была к рифампицину и высокая полиустойчивость – к тетрациклину, доксицилину, канамицину, ристомицину, левомецитину и полимиксину. Среди энтеробактерий наиболее высокая чувствительность отмечена к клафорану и высокая полиустойчивость – к ампициллину, пенициллину, оксациллину, метициллину, эритромицину, ристомицину, кефзолу, полимиксину, карбенициллину и рифампицину.

Антибактериальная терапия проводилась нами в зависимости от форм гнойно-септических заболеваний. При локализованной форме традиционно применяли ампициллин из расчета 100 тыс.ЕД на 1 кг



массы тела внутримышечно в течение 5–7 дней. Лечение острого гематогенного остеомиелита проводилось двумя-тремя курсами антибактериальной терапии. На первый курс чаще назначали ампициллин с гентамицином, на второй – цефалоспорины с линкомицином. При необходимости третьего курса назначали антибиотики резерва.

Лечение генерализованной формы гнойно-септических заболеваний также проводили несколькими курсами сочетанной антибактериальной терапии: ампициллина с макролидами, аминогликозидами, цефалоспоридами различных поколений, линкомицином, иногда левомицетином. Несмотря на применение эубиотиков зачастую развивался кандидоз с кишечными проявлениями, токсокозом, эксикозом, осложнявшими течение основного заболевания. Кроме того, традиционные пути введения антибиотиков и кратность предопределяли большую травматизацию новорожденных, особенно недоношенных, и значительные экономические расходы на шприцы и медикаменты, что в современных условиях крайне нежелательно.

Из вышеизложенного видно, что в последние годы произошли значительные изменения в частоте, структуре и этиологии ГСЗ у новорожденных детей, причем идет значимый рост генерализованных септикопиемических форм, вызываемых зачастую условно-патогенной флорой, качественно поменявшей свои биологические свойства, и грамм-отрицательной флорой, устойчивой к традиционной антибактериальной терапии. Поэтому необходимо изыскание новых подходов к антибактериальной терапии, приемлемой для периода новорожденности. Увеличение генерализованных форм ГСЗ указывает на снижение иммунного статуса у новорожденных детей, что ставит в число первоочередных проблему иммунокорригирующей терапии.

В настоящее время пристальное внимание уделяется проблеме рождения детей с дыхательными нарушениями. Влияние дыхательных нарушений как инфекционного, так и неинфекционного генеза на демографические процессы и антропогеннофонд определяется неблагоприятными

отдаленными последствиями для соматического и психического здоровья, так как в последние годы наблюдается отчетливая и стойкая тенденция роста частоты данной патологии, увеличение удельного веса ее в структуре перинатальной летальности и заболеваемости.

Дыхательные нарушения – болезнь гиалиновых мембран, ателектазы, внутриутробные пневмонии – встречаются как у доношенных, так и у недоношенных новорожденных. Профилактика и лечение дыхательных нарушений остается актуальной, особенно в области интенсивной терапии новорожденных и выхаживания маловесных новорожденных. Выхаживание детей с низкой массой тела связано с использованием сложных современных технологий, инвазивных методов лечения, которые могут способствовать инфицированию патогенными и условно-патогенными микроорганизмами и развитию инфекционных заболеваний.

Инфекционные осложнения при дыхательных нарушениях являются одной из основных причин неблагоприятных исходов у детей в силу незрелости их иммунной системы и выражаются гипогаммаглобулинемией, недостаточностью комплементной системы, активность которой составляет половину таковой у взрослых, снижением функциональной активности иммунокомпетентных клеток.

В нынешних условиях экологического неблагополучия, социальной напряженности частота дыхательных нарушений как у доношенных, так и у недоношенных детей в различных регионах у отдельного контингента беременных составляет от 10 до 22%. Прогрессивное снижение качества здоровья репродуктивного поколения, наблюдаемое за последнее десятилетие, позволяет прогнозировать дальнейший рост данной патологии перинатального периода.

Следующей проблемой неонатологии является экопатология. Окружающая среда загрязняется токсичными отходами, которые включаются во все звенья трофической цепочки почва–вода–растения–животные–человек, вызывая экопатогенный риск здоровью детей, начиная с внутриутробного периода. Е.В.Афониной [6] выявлена связь частоты врожденных по-



роков развития с загрязнением биосферы. Причиной аллергизации детского организма в загрязненных тяжелыми металлами зонах считается иммунодепрессивное и сенсibiliзирующее действие металлов. Рядом авторов [7, 8] отмечены рост заболеваний почек в техногенно загрязненных тяжелыми металлами зонах. Казахскими учеными [9] у детей техногенной биохимической зоны Приаралья выявлено в крови повышенное содержание свинца на фоне дефицита железа, меди и цинка. Отмечена резкая деградация здоровья. Особую угрозу представляет выявленное ими изменение наследственного аппарата клеток у детей, коррелирующее с количеством малых аномалий развития и наличием хронической патологии. По данным Г.С.Святовой с соавт. [10], в Семипалатинской зоне чрезвычайного радиационного риска частота врожденных пороков развития превышает показатели контрольной зоны в 3,5 раза.

В загрязненных зонах уровень свинца в крови детей в 2-3 раза был выше, чем в контрольной зоне (табл. 2).

Таблица 2

Содержание свинца в крови  
у детей техногенно загрязненных зон  
Кеминского района

Зона	Количество	Уровень свинца, мкг/мл	p
Ак-Тюз	55	0,64±0,15	<0,001
Ильич	56	0,33±0,07	<0,05
Орловка	106	0,79±0,10	<0,001
Горная Маевка	65	0,21±0,11	<0,001

В исследованных зонах более чем в два раза чаще отмечено рождение детей с врожденными пороками развития. Установлены пороки развития различной локализации: пороки сердца, почек, опорно-двигательного аппарата. У 90% детей с пороками развития отцы или оба родителя работали на вредном производстве. Имелся и еще ряд отягощающих медико-биологических и социальных факторов (заболеваемость, качество питания, вредные привычки).

Таким образом, снижение пери- и неонатальной смертности и заболеваемости возможно только при решении указанных выше проблем.

### Литература

1. Шабалов Н.П. // Неонатология. – СПб. – 1997. – Т. 1.
2. Воробьева В.А., Шиленок И.Г. // Педиатрия. – 1990. – № 10. – С.45–50.
3. Эстрин В.В., Муравьев О.В., Васильева Л.И. // Российск. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1993. – № 3. – С. 7–9.
4. Красовская Т.В., Кобзева Т.Н., Ольхова А.Б и др. // Материнство и детство “ВОМД”. – 1992. – № 4. – С. 15–18.
5. Каримова Д.Ю. // Казанск. мед. журн. – 1992. – № 1. – Т. LXXIII. – С. 49–50.
6. Афонина Е.В. // Педиатрия. – 1995. – Т.40. – С. 60–61.
7. Нежданова М.В. // Педиатрия. – 1996. – № 2. – С. 72–73.
8. Вельтищев Ю.Е. // Российск. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1996. – № 2. – С. 5–12.
9. Мажитова З.Х. с соавт. // Материалы совместного съезда акушеров-гинекологов и педиатров. – Бишкек, 1996. – С. 149–151.
10. Святова Г.С. с соавт. // Там же. – С.153–154.



УДК 616.214-002.5 - 08.528 (575.2)(04)

## Состояние и задачи противотуберкулезной службы республики

А.Ш.АЛИШЕРОВ – докт. мед. наук, член Международного союза борьбы с туберкулезом (Париж), член рабочей группы ВОЗ по СНГ по борьбе с туберкулезом, директор Кыргызского НИИ туберкулеза.

Р.И.ТЫНЫСТАНОВА – канд. мед. наук, зам. директора Кыргызского НИИ туберкулеза по науке.

Весь комплекс проводимых в республике противотуберкулезных мероприятий в настоящее время направлен на выполнение Национальной программы "Туберкулез".

Кыргызская Республика относится к числу государств с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией по туберкулезу. В целом среднереспубликанский уровень заболеваемости туберкулезом вырос с 1993 по 1997 гг. в 2 раза (с 54,8 до 112,6 на 100 тыс. населения). При этом заболеваемость взрослого населения достигла катастрофического показателя – 165,8 против 78,2 на 100 тыс. населения, заболеваемость детей увеличилась в 1,8 раза, подростков – в 1,9 раза, что является крайне неблагоприятным прогностическим показателем.

Наиболее выражен рост заболеваемости в городах – 2,6 раза, несколько ниже он в сельских районах – 1,7 раза. В 1997 г. заболеваемость туберкулезом у городских жителей в 1,9 раза превышала заболеваемость у сельских. Это можно объяснить высокой плотностью населения в городах, отрицательным влиянием миграционных процессов, ростом числа социально незащищенных групп населения. Социальные факторы играют решающую роль в распространении туберкулеза в

нашей республике. Так, в г. Бишкеке среди состоящих на учете больных туберкулезом в 1997 г. 82,2% составляли лица, не имеющие постоянной работы. Среди впервые выявленных больных заразными формами туберкулеза более 80,0% приходится на людей молодого возраста.

Резко возросла частота выявления тяжелых форм туберкулеза (туберкулезный менингит, казеозная пневмония, врожденный туберкулез), плохо поддающихся лечению. Смертность от туберкулеза выросла за 5 лет в 2,5 раза.

На 9% увеличилось число случаев заболевания туберкулезом лиц, контактирующих с больными. Так, в 1997 г. в Бишкеке было 19 семей, в составе которых выявлено несколько больных туберкулезом, что является следствием отсутствия медикаментов для проведения химиопрофилактики контактным лицам.

В настоящее время выделяемые бюджетом финансы лишь на 35–40% покрывают потребности противотуберкулезной службы в медикаментах, питании, материально-техническом обеспечении. Не имеется средств для лечения сопутствующей патологии у больных туберкулезом и приобретения противотуберкулезных препаратов для амбулаторного этапа ле-



чения больных и химиопрофилактики контактных лиц.

Национальная программа "Туберкулез", введенная в действие Постановлением Правительства республики от 15.12.95 № 531, имеет целью достижение к 2000 г. стабилизации и последующего снижения уровня заболеваемости и смертности от туберкулеза.

Как видно из стратегии программы, она предусматривает поэтапное реформирование и модернизацию противотуберкулезной службы. Этим обусловлено активное включение органов здравоохранения республики во внедрение, сначала в экспериментальных районах, а затем на всей территории предлагаемых ВОЗ рекомендаций по следующим основным направлениям:

1. Модернизация ранней диагностики туберкулеза.

2. Внедрение новых методов лечения больных туберкулезом (стандартных краткосрочных схем).

3. Создание системы учета и мониторинга.

Проведение профилактических противотуберкулезных мероприятий среди всего населения сейчас весьма затруднительно из-за финансово-экономических трудностей. В то же время, по нашим расчетам, сплошное флюорообследование населения экономически не оправдывается. В связи с этим нами коренным образом изменена тактика проведения флюорографических обследований населения: отказ от обязательного и сплошного флюорографического обследования. Пересмотрены и определены группы риска и декретированные контингенты, которые через определенный период времени обязаны проходить обследование, что позволит сократить объем этих исследований примерно на 70%. Основной акцент делается на пассивное выявление заболевших с широким использованием в диагностике недорогого метода бактериоскопии.

По данным экспертов ВОЗ, выявляемость больных бактериоскопическим методом достигает 40-60%, а Международная программа по борьбе с туберкулезом ставит перед собой цель довести этот показатель до 80%. В Национальной программе предусмотрено улучшение ка-

чества бактериоскопического исследования путем оснащения лабораторий новой аппаратурой, своевременного обучения лаборантов, правильного сбора патологического материала и технически корректного бактериоскопического исследования, что позволит увеличить процент выявления больных туберкулезом. Необходимо учитывать также возможность широкого внедрения этого метода в труднодоступных регионах республики и значительный экономический эффект его по сравнению с флюорообследованием.

В сложившейся неблагоприятной эпидемиологической ситуации, когда заболеваемость в некоторых регионах республики превышает 100 на 100 тыс. населения, основной задачей фтизиатров является эффективное лечение больных туберкулезом. В качестве стандарта лечения в республике принята контролируемая краткосрочная интенсивная терапия в стационарных и амбулаторных условиях. Этот переход потребовал мобилизации усилий сотрудников института в проведении ряда важнейших организационных мероприятий.

Постановлением Правительства, утвердившим Национальную программу "Туберкулез", Кыргызскому НИИ туберкулеза придан статус координатора мероприятий по управлению программой.

С целью оперативного контроля выполнения Национальной программы "Туберкулез" при институте создан Республиканский центр мониторинга (приказ Минздрава от 13.06.96 № 49), в обязанности которого входит координация работы областных управлений здравоохранения, министерств и административных ведомств республики по выполнению программы. Приказом министра здравоохранения от 19.02.97 г. № 28 "О создании координационного комитета по реализации программы "Туберкулез" создан координационный комитет по управлению программой, национальным координатором программы назначен директор Кыргызского НИИ туберкулеза А.Ш.Алишеров.

Этим приказом определены городские и областные координаторы выполнения программы, а также предписано начальникам Бишкекского городского и област-



ных управлений здравоохранения ежеквартально информировать национального координатора в соответствии с утвержденными отчетными формами.

Ход работы по выполнению Национальной программы в регионах республики контролируется сотрудниками Министерства здравоохранения и института туберкулеза. По материалам их проверок дважды вопрос "О ходе выполнения Национальной программы "Туберкулез" обсуждался на заседаниях Правительства республики. Правительством также принято Постановление "О ходе выполнения Национальной программы "Туберкулез" на 1996–2000 годы".

Состояние противотуберкулезной работы является также предметом обсуждения на заседаниях коллегии Министерства здравоохранения, где заслушан ход выполнения Национальной программы по Таласской области и г.Бишкеку. В нынешнем году планируется обсудить работу ошских и нарынских органов здравоохранения.

Законодательное собрание республики приняло "Закон о защите населения республики от туберкулеза", который поможет в выполнении Национальной программы "Туберкулез" и будет способствовать социальной защите медиков, работающих по туберкулезу.

С 1996 г. в республике, с согласия Министерства здравоохранения и при поддержке экспертов ВОЗ, на базе четырех экспериментальных районов (Иссык-Кульский, Тюпский, Чуйский, Чуй-Токмок) проведена работа по оценке эффективности рекомендуемых ВОЗ методов борьбы с туберкулезом. В этих районах проживает 5,2% населения республики. С помощью представителей ВОЗ за прошедший период было обучено более 1000 медицинских работников, из них 110 лаборантов и врачей-лаборантов. Отработана система бесперебойного снабжения лечебных учреждений всем комплексом противотуберкулезных препаратов, реактивов, медицинской документацией. Обеспечена преемственность в работе медицинских работников общелечебной сети и противотуберкулезной службы. С помощью ВОЗ осуществлено 100%-ное финансирование диагностического, ле-

чебного процессов и мониторингования больных в экспериментальных районах республики.

Результаты работы в экспериментальных районах свидетельствуют об изменении подходов медицинских работников к выявлению больных туберкулезом, участию врачей общелечебной сети, высокой эффективности краткосрочных курсов интенсивной химиотерапии в лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких.

Можно смело сказать, что в большинстве регионов республики произошел перелом во взглядах врачей на выявление больных туберкулезом. Акцент на использование бактериоскопического метода способствовал тому, что выявление больных по экспериментальным районам методом бактериоскопии возросло до 50% (1997 г.) против 28% по республике в целом.

Применение краткосрочных курсов интенсивной химиотерапии в амбулаторных и стационарных условиях в экспериментальных районах привело к абациллированию 90% больных после 4 месяцев лечения и закрытию полостей распада у 84,4% больных через 7 месяцев. Клиническое выздоровление достигнуто через 8 месяцев лечения у 85% впервые выявленных больных.

На базе стационара КыргызНИИТ в течение двух лет изучалась эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких различными схемами интенсивной терапии.

Лечение проводили по схеме начальной фазы, т.е. ежедневным приемом изониазида, рифампицина, пиразинамида, в сочетании его со стрептомицином или этамбутолом в течение двух месяцев с последующим переходом на фазу продолжения лечения изониазидом и рифампицином в той же дозировке, ежедневно или 3 раза в неделю, т.е. интермиттирующим методом в течение 4 или 6 месяцев. Дозировка рассчитывалась индивидуально в зависимости от массы тела больного. Больные получали препараты однократно натошак.

Полученные данные убедительно показали, что применение этих схем терапии у больных с впервые выявленным тубер-



кулезом легких в раннем периоде дает быстрое исчезновение клинических симптомов интоксикации, приводит к закрытию полостей распада в 91,4% случаев и абациллированию в 93,7% случаев через 2-3 месяца и 100% – через 4 месяца лечения.

Все это свидетельствует о том, что применение системы DOTS – путь к решению проблемы туберкулеза. Эта система позволяет значительно сократить общий срок лечения, предупредить переход заболевания в хроническую форму и получить

определенный эффект в экономической, медицинской, социальной и эпидемиологической области.

На состоявшейся в июне 1998 г. в Чолпон-Ате Международной конференции по туберкулезу результаты работы, проведенной в экспериментальных районах республики, были одобрены и вынесено решение о распространении полученного опыта на территории Кыргызской Республики.



УДК 616.155:615.03(575.2)(04)

## Проблемы миелосупрессии и возможности ее фармакокоррекции

А.З. ЗУРДИНОВ – докт.мед.наук, профессор,  
зав.кафедрой фармакологии КГМА.

К.М. МАКСУТОВ – канд.мед.наук, вед.н.с. ЦНИЛ  
КГМА.

И.М. НАЗАРБЕКОВ – аспирант кафедры фармако-  
логии КГМА.

А.У. ДЖАКУБЕКОВА – канд.мед.наук, асс. кафедр-  
ы фармакологии КГМА.

Синдром миелосупрессии (анемии, лейкопении, тромбоцитопении, геморрагические диатезы, иммунодефицитные состояния и др.) заметно распространился в Кыргызской Республике вследствие ухудшения экологических, экономических условий и качества питания. Такое же положение характерно и для других республик Центральной Азии, Российской Федерации, стран третьего мира.

Кроме того, широкое применение радиохимиотерапевтических средств в онкологической практике также приводит к угнетению гемопоэза, что является одним из главных лимитирующих факторов достижения радикальных результатов при лечении злокачественных опухолей.

Не исключаются и эпидемии вирусных инфекций (ВИЧ, Эбола, гепатитов и др.), которые обуславливают развитие лимфоцитопении, иммунодефицитов и геморрагических диатезов. Иными словами, сложившаяся медико-социальная ситуация требует наличия достаточно набора лечебно-профилактических средств для коррекции различных проявлений миелосупрессии.

Между тем арсенал лекарственных средств, применяемых в фармакотерапии

синдрома миелосупрессии, далеко не богат и включает такие препараты, как кортикостероиды, анаболические средства, витамины группы В, фолиевую кислоту, производные железа, лития, кобальта, нуклеинат натрия, пентоксил, оротат калия, батиол и другие, эффективность которых оставляет желать лучшего.

Широко распространенная поддерживающая терапия последствий миелосупрессии трансфузиями компонентов крови, хотя и обеспечивает кратковременный эффект, но в то же время сопряжена с опасностью развития трансфузионных осложнений, перегрузки железом, передачи вирусных и других инфекций.

Совокупность вышеуказанных проблем привела к интенсификации поисковых исследований в данном направлении. Так, анализ патентной и научной информации за последние годы показывает, что в данной области существуют многочисленные предложения: патенты США №4661509 от 1987; №4687761 от 1987 на средства, стимулирующие лейкопоэз, патент РСТ №90/02547 от 1989, Японии № 1-201128 от 1989 – на средства, снижающие токсичность противоопухолевых препаратов, патент Японии РСТ №23066



от 1993 – на средство, стимулирующее тромбоцитопоз, и патент США №5834331 от 1995 г. того же назначения.

Кроме того, крупные фармацевтические компании “Immunex”, “Amgen”, “Genetik Institute”, “Sandoz pharma”, “Cetus”, используя достижения фундаментальных исследований, разрабатывают стимуляторы лейкопоза нового поколения из класса колониестимулирующих факторов (КСФ) и интерлейкинов (ИЛ). Фирмы “Сандоз фарма” и “Шеринг – Плау” предложили рекомбинантный препарат “Лейкомакс” – ГМ – КСФ, компания “Amgen” выпускает “Нейпоген” – Г – КСФ. Эти средства проявили эффективность у онкологических больных в качестве специфических стимуляторов лейкопоза [1, 2]. Однако они вызывают деструкцию тромбоцитов крови и приводят к тромбоцитопении [3]. Поэтому рядом компаний (“Immunex” и “Sherip”) предпринимаются усилия по разработке Ріхі-321, обладающего стимулирующим воздействием на лейкопоз и тромбоцитопоз, т.е. сочетающего эффекты КСФ и ИЛ -3,6.

Следует отметить, что попытки параллельного стимулирования эритро-, лейко- и тромбоцитопоза путем назначения различных комбинаций рекомбинантных цитокинов усложнили схему терапии, но не дали желаемых результатов [4]. Сравнительно лучшие результаты лечения лейкопении и тромбоцитопении получены у онкологических больных при комбинации КСФ, эритропоэтина с цисретиноевой кислотой и витамином Е [5], а также в случае последовательного назначения ИЛ-3 и ГМ-КСФ [6] или тромбоцитопозина и КСФ [7]. Эти препараты, будучи продуктами и генно-инженерной биотехнологии, требуют специфических условий производства, очистки, строгих режимов хранения и применения, что обуславливает их высокую стоимость и малодоступность.

Анализ данных литературы и результаты наших исследований [8] показывают, что еще одним направлением решения проблемы превентивной защиты миелопоэза и лечения миелосупрессии является разработка новых и модификация су-

ществующих соединений лития. Литий в качестве фармацевтического препарата применяется в психиатрии в течение последних 80 лет и в процессе лечения психических больных попутно было обнаружено его свойство стимулировать лейкопоз [9], на основе чего начиная с 1975 г. ведутся широкие исследования гематологических эффектов лития.

Анализируя накопленные к настоящему времени данные, можно условно разделить их на 3 группы. Первую группу составляют сведения клинического характера. Так, F.Gresco [10] назначал карбонат лития (в дозе 900 мг в день) онкологическим больным, получающим массивные дозы цитостатиков, что приводило к уменьшению случаев развития лейкопении.

G. Rothstein и сотр. [11] проводили специальное изучение влияния карбоната лития (900-1800 мг в день, в течение 1-6 лет) на лейкопоз у психических больных. Измеряя радиоизотопным методом массу нейтрофилов, скорость их образования и интенсивность мигрирования в очаги повреждения кожи, авторы приходят к заключению, что карбонат лития увеличивает общую массу циркулирующих нейтрофилов, ускоряет их образование и мало влияет на процесс миграции в очаги воспаления.

Другие авторы [12] применяли литий с целью предупреждения лейкопении при лечении онкологических больных химиотерапевтическими препаратами. Наблюдение проводилось на 18 больных, некоторые из них за 7-10 дней до назначения цитостатиков получали карбонат лития по 900 мг ежедневно. Отмечено, что у них гематологические показатели были лучше, независимо от вида опухоли и цитостатиков.

Проведено лечение [13] первичной лейкопенией (болезнь Ходжкина, злокачественная лимфома) карбонатом лития. Наблюдалось значительное увеличение числа лейкоцитов, в то же время у больных острым лейкозом и аплазией костного мозга положительный эффект отсутствовал.

В работе J.Metellus [14] приводятся результаты успешного применения лития



для лечения лейкопенических состояний при синдроме Фелти и данные исследований 45 онкологических больных, у которых с помощью карбоната лития удалось устранить лейкопению, вызванную длительной цитостатической химиотерапией.

Эти же вопросы рассмотрены в работах [15, 16]. Следует отметить работу коллектива авторов [17], проводивших лечение постлучевой лейкопении карбонатом лития и показавших его неэффективность у пациентов, пострадавших на Чернобыльской АЭС.

Другая группа данных отражает результаты экспериментальных исследований. В этом плане одной из первых попыток изучить механизмы действия лития на лейкопоэз является работа W.Harker и др. [18]. Добавляя разные дозы лития к агаровой культуре костномозговых клеток мышей, авторы показали, что литий непосредственно не влияет на дифференцировку клеток – предшественников гранулоцитов и не усиливает активность КСФ. Колониеобразование резко активизируется в случае использования суспензии легочной ткани в качестве фидера и добавления лития. На этом основании авторы приходят к заключению, что литий усиливает гранулоцитопоэз путем активации выработки КСФ макрофагами. Данное явление подавляется ингибитором синтеза белков – пурамицином.

В опытах R.Joyce [19] введение хлорида лития в дозах 60–240 мг/кг в течение 30 дней приводило к увеличению нейтрофилов крови, нарастанию количества предшественников гранулоцитов и макрофагов, мегакариоцитов в костном мозгу и возрастанию колониестимулирующей активности сыворотки крови.

В условиях культуры клеток костного мозга и селезенки добавление лития к среде (0,1–2 мэкв/л) стимулирует образование клеток предшественников макрофагов – гранулоцитов. При этом первичным является увеличение количества полипотентных стволовых клеток с последующим увеличением клеток предшественников.

Аналогичные данные получены V.Gallicchio [20]: введение хлорида лития (1,6 мг/кг) в течение трех дней вызывало

увеличение стволовых клеток предшественников, а также количества клеток стромы в костном мозгу и селезенке на 5-й и 12-й дни. В условиях культуры клеток литий увеличивал число колоний до 833%, а предшественников тромбоцитов – до 138%. Эти сведения полностью подтверждаются данными по лечению карбонатом лития (35 мг/кг, 3 дня) циклофосфановой супрессии кроветворения [21].

Более детальное исследование механизма действия лития на лейкопоэз проведено в работе McGrath [22, 23]. В культуре клеток костного мозга мышей добавление лития (4 мэкв/л) приводило к увеличению общеклеточности и количества стромальных клеток. Литий стимулировал продукцию ростовых факторов: мегакариоцитарного, гранулоцитарного, макрофагального и смешанного КСФ, интерлейкина – 3.

И наконец, третье направление исследований касается вопроса использования производных лития при лечении депрессии лейкопоэза радиогенного происхождения. Первые исследования, проведенные в этом плане Gallicchio и др. [24], показали, что применение карбоната лития при облучении животных в дозе 2 Гр ускоряло восстановление лейкоцитов, но угнетало эритропоэз.

В дальнейшем K.Gisela, G.Saul [25] применили карбонат лития при облучении крыс в дозе 7 Гр и обнаружили его положительное влияние на лейкопоэз. Такие же сведения содержатся в работах Е.Н.Черновой [26], Б.Б.Мороз и соавторов [27]. Ими показано, что при облучении мышей и крыс в дозе 6 Гр в течение 7 дней в постлучевом периоде карбонат лития (50 мг/кг; per os) способствует возрастанию количества лейкоцитов крови, больше за счет нейтрофилов и увеличению миелокариоцитов гранулоцитарного и лимфоидного ряда, что лучше заметно у мышей, чем у крыс.

В работе G.Saul [28] изучено влияние 2-цианэтил мочевины, экстракта тимуса и карбоната лития при R-облучении крыс в дозе 7 Гр. Отмечена полная неэффективность первых двух препаратов. Эффекты карбоната лития исследованы более подробно. В частности, показано влияние



различных доз карбоната лития на количество лейкоцитов. У интактных животных назначение карбоната лития в дозе 3 мг/200 г массы тела в течение 7 дней не влияло на количество лейкоцитов. Удвоение дозы приводило к увеличению гранулоцитов в последующие 12–20 дней, затем несмотря на ежедневные введения лития количество лейкоцитов падало. У рентгенооблученных крыс литий в дозе 12 мг/200 г массы тела способствовал возрастанию лейкоцитов крови на 6–10-е дни лучевой болезни.

Таким образом, из приведенных данных видно, что изучение гематологических эффектов лития при лечении лейкопнических состояний начаты сравнительно недавно, а препараты лития еще не стали общепризнанным лечебным средством при патологиях крови. Причиной тому является следующее:

во-первых, применение лития в гематологически эффективной дозе сопровождается рядом побочных эффектов: расстройствами сна и функций ЖКТ, усталостью, потливостью, головными болями, что отмечено в специальной работе, проведенной на здоровых добровольцах [29];

во-вторых, непостоянство лейкопоэстимулирующего действия лития и узкий спектр его гемопоэтической активности, а также узкий диапазон ЕД и другие существенные недостатки, обусловленные отчасти особенностями физико-химических свойств лития: малый атомный вес, большой ионизирующий потенциал и реакционная способность и т.д.

В биологических средах катион лития конкурирует с катионом натрия как за общие ионные каналы диффузии через биомембраны, так и за известные метаболические циклы, совокупность которых, возможно, порождает зависимость реализации фармакологических эффектов лития от уровня плазменной концентрации натрия и, наоборот, что, по-видимому, лежит в основе того факта, что литий в условиях *in vitro*, где конкуренция отсутствует, оказывает выраженное позитивное влияние на пролиферативную активность стромальных и гемопоэтических клеток, тогда как в клинических условиях до-

биться подобного эффекта удается не всегда.

Эти обстоятельства свидетельствуют о необходимости модификации фармацевтического препарата лития карбоната с разработкой его новых соединений, приемлемых именно в гематологической сфере для коррекции лейкопении, тромбоцитопении и других проявлений миелосупрессии различного генеза.

В этом плане практический интерес представляют литиевые производные дикарбоновых кислот, в частности, сочетания лития с сукцинатом и аспарагином, так как эти соединения являются эндогенными энергетическими субстратами и источниками синтеза биоактивных макромолекул. Однако их гемопоэтические эффекты освещены слабо. Имеются лишь ограниченные сведения о благоприятном влиянии янтарной кислоты [30, 31] на восстановление кроветворного микроокружения и лимфоцитопоза при их радиогенном угнетении.

По данным ряда авторов [32], применение калий-, магниевой соли аспарагиновой кислоты (панангина) улучшает репарацию лимфоцитов при лучевой миелосупрессии. Показано также, что аспарат стимулирует иммунную реактивность [33].

Таким образом, можно заключить, что катион лития, янтарная кислота и ее амиды в отдельности, хотя и обладают определенной гемопоэтической активностью, но недостаточно эффективны при практическом использовании в клинических условиях. Отсюда возникает предположение о перспективности использования литиевых соединений янтарной кислоты, в молекуле которых гемопоэтически активными являются не только катионы, но и анионный носитель, стимулирующий биоэнергетические процессы как необходимое условие проявления специфических свойств лития и участвующий в синтезе гемоглобина, пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Такое сочетание может обеспечить аддитивное усиление их совместной гемопоэтической активности.

Поскольку сукцинат лития не выпускается химико-фармацевтической промышленностью, нами осуществлен его



синтез и изучены физико-химические свойства [34], а также разработан комплексный состав, включающий аспарагиновую кислоту и сукцинат лития [35]. Произведен их широкий фармакологический скрининг на базе ЦНИЛ и кафедры фармакологии КГМА.

В опытах на мышах и крысах установлено, что сукцинат лития менее токсичен, чем карбонат лития. Их  $LD_{50}$  составляет 820 мг/кг и 370 мг/кг соответственно. При изучении хронической токсичности сукцината лития установлено, что его назначение крысам в течение 30–120 дней, 1 раз в день перорально, в дозе 50–100 мг/кг не вызывает гибели животных и не приводит к необратимым морфологическим изменениям во внутренних органах. Отмечается лишь гипертрофия и гиперваскуляризация клубочковой зоны надпочечников на 60–90-е дни наблюдений.

В картине гистоструктуры селезенки обнаружены двухфазные изменения: в первые 30 дней введения сукцината лития происходит разрыхление лимфоидных фолликул и преобладание красной пульпы органов. Для последующих сроков характерно разрастание первичных лимфоидных фолликул, расширение их размеров и более частое появление вторичных лимфоидных фолликул.

Со стороны гистоструктуры желудка, кишечника заметных изменений не обнаружено.

В гистопрепаратах печени и почек отмечены признаки зернистой дистрофии на 90–120-е дни наблюдений.

Изучение острой токсичности комплексного состава лития сукцината и аспарагина показало, что его  $LD_{50}$  составляет 750 мг/кг (586–960 мг/кг). Эти данные статистически достоверно не отличаются от величины  $LD_{50}$  (820 мг/кг) одного лития сукцината. Это свидетельствует о том, что добавление к последнему аспарагина заметным образом не влияет на его острую токсичность.

Изучение хронической токсичности комплексного состава лития сукцината и аспарагина в суммарной дозе 70 и 140 мг/кг не выявило заметных изменений в поведении животных. Также не обнаружены нарушения в структуре внутренних

органов: желудка, кишечника, почек, печени.

В картине крови происходит увеличение числа лейкоцитов, тромбоцитов, а в миелограмме – количества мегакариоцитов и общего числа миелокариоцитов. Эти данные полностью подтвердились в радиобиологических опытах, проведенных на мышах, крысах и кроликах. В частности, установлено, что сукцинат лития как в отдельности, так и в комплексе с аспарагином стимулирует миелопоэз и значительно сокращает сроки восстановления количественного и качественного состава клеток периферической крови.

Причем принципиально важным является то обстоятельство, что степень гемопоэтической эффективности испытуемых средств не зависит от сроков их назначения в постлучевом периоде. Так, в многочисленных экспериментах показано, что сукцинат лития и его комплекс с аспарагином в течение первых 7 дней после радиации активизирует миелопоэз значительно сильнее, чем карбонат лития.

Аналогичный эффект сохраняется в полной мере и в случае введения их в “отсроченном” режиме, т.е. спустя 3 дня после рентгенооблучения, в течение которых реализуется редуцирующее влияние радиации на колониеобразующие клетки, что приводит к резкому ослаблению или исчезновению активирующего влияния многих препаратов, в том числе и лития, на гемопоэз, о чем свидетельствуют данные как многочисленных экспериментов по испытанию ГМ - КСФ [36, 37], так и результаты клинических исследований [17].

Более того, в отдельных опытах показано, что при хроническом фракционированном облучении животных в суммарной дозе 9 Гр развивается панцитопения костного мозга и имеет место резкое снижение числа эритроцитов и лейкоцитов крови. Введение комплекса лития сукцината и аспарагина на таком фоне существенно ускоряет темпы восстановления миелокариоцитов, эритроцитов и лейкоцитов.

В опытах на кроликах нами изучено влияние лития сукцината и его комплекса с аспарагином, а также аспарагиновой



кислоты на состояние гемостаза у облученных животных.

В первом варианте опытов комплекс лития сукцината и аспарагиновой кислоты в дозе 70 мг/кг был назначен энтерально в течение 20 дней до и 30 дней после рентген-облучения кроликов в дозе 1,6 Гр. При этом установлено, что указанный комплекс способствует более быстрому восстановлению числа тромбоцитов крови и нормализует гемостаз.

Во втором варианте опытов кролики подвергались рентгеновскому облучению в дозе 3 Гр, а затем получали подкожно комплексный состав лития сукцината и аспарагина в суммарной дозе 75 мг/кг в течение 20 дней постлучевого периода.

Показано, что у контрольных кроликов после облучения длительное время отмечаются лейкопения, тромбоцитопения и гипокоагуляционное состояние крови.

Введение испытуемого комплекса повышает количество лейкоцитов, тромбоцитов и нормализует гуморальные параметры гемостаза, т.е. в более короткие сроки нивелирует последствия лучевой миелосупрессии.

Представляют особый интерес результаты проведенных нами исследований миелопротективного действия комплекса лития сукцината и аспарагина. Так, назначение данного состава в течение 20 дней до рентгенооблучения в дозе 5 Гр и последующего введения циклофосфана показало, что в контрольной серии опытов резко подавляется миелопоэз и лейкопения до 30 дней, тогда как у подопытных животных отмечается в 2–3 раза более интенсивное восстановление числа миелокариоцитов и лейкоцитов. В лечебной практике это может иметь более ценное значение, чем опыт применения карбоната лития [10, 12] с целью превентивной защиты миелопоэза у онкобольных.

Как было отмечено, лейкопении и иммунодефициты, тромбоцитопении и геморрагические диатезы имеют заметный удельный вес в гетерогенной группе миелодиспластических синдромов и являются главным лимитирующим фактором в лечении онкозаболеваний радиохимиотерапевтическими препаратами.

Основным средством их коррекции до сих пор остается гемокомпонентная терапия, так как кортикостероиды и другие фармацевтические средства малоэффективны. Как указано выше, новейшие достижения, связанные с применением КСФ, ИЛ и их комбинаций, показали, что эти препараты усиливают лишь дифференцировку соответствующих клеток – прогениторов, в виде преимущественного увеличения нейтрофилов и лимфоцитов. В то же время они ни в отдельности, ни в различных комбинациях не обеспечивают параллельного возрастания лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов. То же самое можно сказать о последних разработках (патент Японии № 9323066 от 1995; патент РФ № 2036152 от 1995; патент США № 5384331 А от 1995).

Поэтому принципиальной новизной данной работы является разработка новых средств и установление их уникальных свойств – одновременно стимулировать эритро-, лейко- и тромбоцитопоэз, что позволяет нивелировать проявление тотальной радиационно-цитостатической миелосупрессии в виде лейкопении и иммунодефицита, тромбоцитопении и геморрагии.

Значительный интерес представляет именно то, что разработанные нами средства воспроизводят все гемопоэтические эффекты новейших зарубежных препаратов на основе рекомбинантных цитокинов вместе взятых и могут сыграть большую роль в оздоровлении больных анемией и другими проявлениями миелосупрессии.

Доступность, дешевизна субстанции, простота технологии производства лекарственных форм, малая токсичность, широкий спектр гемопоэтической активности и стабильный эффект при разных способах назначения открывают широкие перспективы для практического использования как в отдельности, так и в комплексе с другими стимуляторами гемопоэза. Эти средства защищены патентами Российской Федерации и Кыргызской Республики.

Сложившиеся обстоятельства настоятельно диктуют необходимость завершения разработки в плане создания и внедрения конкурентоспособных фармпрепаратов, представляющих лечебно-профи-



лактический, коммерческий и индустриальный интерес не только для Кыргызстана, но и для стран ближнего и дальнего зарубежья.

### Литература

1. *Demetri G.D., Griffin J. et al.* //Blood. – 1991. – V. 78. – № 11. – P. 2791–2008.
2. *Nemunaitis J. et al.* // Ann. Med. – 1993. – V. 25. – № 1. – P. 25–29.
3. *Nash A.R., Samuel A. et al.* //Blood. – 1995. – V. 86. – № 5. – P. 1165–1775.
4. *Веркофф Г.Е.* // Гематология и трансфузиология. – 1997. – № 3. – С. 11–14.
5. *Maurer A.B., Ganser A. et al.* // Brit. J. Hematol. – 1995. – V. 89. – P. 449–454.
6. *Nand S., Sosman J. et al.* // Blood. – 1994. – V. 83. – P. 357–360.
7. *Basser R.L., Rasko J.E. et al.* // Blood, 1997. – V. 89. – № 9. – P. 3118–3128.
8. *Максумов К.М., Зурдинов А.З. и др.* //Гематология и трансфузиология. – 1998. – № 2. – С. 22–26.
9. *Mayfield D. et al.* // J. Psychiatr. Res. – 1966. – V. 4. – P. 207–211.
10. *Greco F.A., Brereton H.D.* // Oncology. – 1977. – V. 37. – P. 153–155.
11. *Rothstein G., Clarkson D.R.* // N. Engl. J. Med. – 1978. – № 4. – P. 178–180.
12. *Vinca U., Mensi F. et al.* // Lancet. – 1979. – № 8119. – P. 779–781.
13. *Casirola G., Invernizzi R. et al.* //Hematologica. – 1980. – V. 65. – № 6. –P. 746–754.
14. *Metellus J.* // Med. Interne.– 1981. – V. 16. – № 10. – P. 381–386.
15. *Алмазов В.А. и др.* // Лейкопении, 1981.
16. *Яворковский Л.Л., Яворковский Л.И.* // Терап. архив. – 1985. –№ 7. –С. 84–88.
17. *Кончаловский М.В., Шишкова Г.В. и др.* // Гематология и трансфузиология. – 1989. – № 3. – С. 16–23.
18. *Harker W.G., Rothstein G. et al.* //Blood. – 1977. – V. 49. – P. 263–288.
19. *Jouce R.A.* //Brit. J. Hematol. – 1984. – V. 56. – № 2. – P. 307–332.
20. *Gallicchio V.S., Watts T. et al.* //Exp.Hematol. – 1982. – V. 14. – № 5. – P. 395–400.
21. *Gallicchio V.S. et al.* //J. Lab. And Clin,Med. – 1986. – V. 108. – № 3. – P. 199–105.
22. *McGrath H.E. et al.*// Blood. – 1987. – V. 70. – № 4. – P. 1136–1142.
23. *McGrath H.E. et al.* // J. Cell. Physiol. – 1992. –V. 151. – № 2.– P. 276–286.
24. *Gallicchio V.S et al.* // Radiat. Res. – 1982. – V. 91. – P. 354–359.
25. *Cisela K., Saul G. et al.* // Radiobiol., Radiother (Berlin). – 1984. – Bd 25–3. – P. 107–111.
26. *Чернова Е.Н.* Вопросы теор. и клин. медицины. – Томск. – 1984. – Вып. 10. – С. 147–150.
27. *Мороз Б.Б., Дешевой Ю.Б. и др.* //Гематология и трансфузиология. – 1986. – № 10. – С. 25–29.
28. *Saul G., Roce H. et al.* //Exp. Chir., Transplant und kunstiche. – 1987. – V. 20. – № 6. – P. 349–362.
29. *Pflug B. et al.* // Pharmacopsychiat. Neuropsychopharmacol. –1980. – V. 13. – № 4. – P. 175–181.
30. *Макеев О.Г. и др.* Радиология стволовых клоногенных клеток. – Обнинск. – 1986. – С. 56–57.
31. *Ивницкий Ю.Ю. и др.* //Радиология. – 1990. – № 5. – С. 704–706.
32. *Chleborsky O.* //Radiotil. -Radiother. – 1987. – V. 28. – № 4. – P. 499–505.
33. *Белокрылов Ч.А., Мочанова И.В.* //Иммунология. – 1988. – № 3. – С. 61–64.
34. *Максумов К.М.* Средство для стимуляции лейкопоэза. – Патент RU 2070041 С1. – Бюл. № 34. – 10.12.96.
35. *Максумов К.М., Токтосунова К.Р.* Состав, стимулирующий лейкопоэз. – SU N182 8577 A3 1992.
36. *Tanigawa S., Nakao J. et al.* – Exp. Hematol. – 1989. – V. 18.– P. 883–886.
37. *Рогачева С.А. и др.* // Радиобиология. – 1990. – № 6. – С. 769–773.



УДК 612.017.2 (575.2) (04)

## Физиологические принципы повышения функциональных резервов и защитных систем организма при действии экстремальных факторов

---

А.С. ШАНАЗАРОВ – директор Института физиологии и экспериментальной патологии высокогорья НАН КР, зав. лаб. коррекции дизадаптационных состояний, канд. мед. наук, специалист в области физиологии природных адаптаций, физиологии трудовой деятельности, автор и соавтор более 80 научных работ.

---

К кислородному голоданию организма, одному из важнейших патогенетических факторов, внимание медицинской и физиологической науки не ослабевает. Специалистами различных областей экспериментальной и клинической медицины продолжают исследования природы и сущности кислородного дефицита для решения теоретических и практических проблем гипоксических состояний. Актуальной при этом в военной медицине и прикладной физиологии задачей является разработка и изыскание направленных методов повышения резистентности организма в неблагоприятных условиях природной среды, оптимизации деятельности и сохранения здоровья человека.

Здоровье как способность организма человека к оптимальному взаимодействию с факторами окружающей среды является объектом изучения многих дисциплин, и различные исследователи по-разному интерпретируют это понятие. "Норма здоровья" определяется как процесс сохранения и развития психических, физических и биологических его функций, его оптимальной трудоспособности и социальной активности при максимальной продолжительности жизни [1], как опти-

мальное состояние живой системы, при котором обеспечивается максимальная адаптивность [2], как результат взаимодействия организма с окружающей средой, т.е. результат адаптации или дизадаптации [3].

Такая трактовка вполне естественна, поскольку приспособительные реакции организма к окружающей среде зависят от специфики воздействующих факторов, и соответственно переход от норм к патологическим состояниям происходит в различных вариациях. Так, в горах развивается горная болезнь, в море – морская болезнь, пребывание на Севере ведет к синдрому "полярного напряжения" [4], физические перенапряжения возникают у спортсменов, декомпрессионная (кессонная) болезнь – у водолазов.

Единое понимание категорий "здоровье и болезнь", "норма и патология" возможно, если рассматривать их с позиций функциональных резервов или функциональных возможностей организма.

Оценивая последние как "запас здоровья", можно любое из возникающих под воздействием факторов окружающей среды патологических состояний считать



результатом снижения или истощения функциональных резервов.

Функциональные резервы, по мнению В.П. Загрядского [5], это выработанная в процессе эволюции адаптационная способность организма усиливать во много раз интенсивность своей деятельности по сравнению с состоянием относительного покоя.

По А.С. Мозжухину [6], функциональные резервы это возможности органов и систем органов так изменять интенсивность своих функций и взаимодействие между ними, что достигается оптимальный для данных условий уровень функционирования организма [6].

С точки зрения Н.И. Моисеевой [7], функциональные резервы представляют собой комплекс, состоящий из энергетических (основанных на обменных процессах), информационных компонентов (программы управления) и биоритмической функциональной организации, обеспечивающей диапазон значений функций, необходимых для осуществления оптимальной реакции на внешние или внутренние воздействия.

И все же для целей обеспечения деятельности, особенно профессиональной, предпочтительней суждение В.И. Медведева [8], считающего, что функциональные резервы характеризуются состоянием энергетики, наличием уровней регуляции, т.е. чем большим "запасом вариантов" реакций обладает организм, тем тоньше могут быть отрегулированы его взаимоотношения с внешней средой.

Суммируя изложенное, можно заключить, что понятие о функциональных резервах тесно связано с представлением об адаптационных возможностях организма, с представлением о гомеостазе. Придерживается такого взгляда Д.С. Саркисов [9], считающий, что какой бы частной проблемой не занимался исследователь, будь это проблема гипертонической болезни, атеросклероза, опухолевого роста, инфекции и иммунитета, клеточной дифференцировки, физиологии и анатомии того или иного органа, психических процессов, механизмов действия лекарственных веществ и др., он не может в той или иной мере не касаться вопросов адаптации, приспособления, взаимодействия

различных биологических процессов, компенсации нарушенных функций, представляющих собой частные проблемы гомеостаза, проблемы сохранения постоянства внутренней среды организма в непрерывных изменяющихся условиях существования.

Гомеостазирование как весьма сложный ответ организма может наблюдаться на самых различных уровнях физиологической интеграции и включать самые разные физиологические системы, причем гомеостатические зависимости изменений внутренней среды от внешних условий имеют различный характер, который обусловлен как индивидуальными особенностями организма, так и спецификой возникающих факторов. Чем выше функциональные резервы, тем ниже степень напряжения регуляторных механизмов, необходимого для поддержания гомеостаза, для адаптации к новым условиям среды.

Известно, что горы, являясь средой обитания и деятельности, основным патогенетическим звеном которого является гипоксия, предъявляют организму повышенные требования, вызывая значительное напряжение физиологических функций, особенно в зонах, расположенных выше 3500 м над ур.м. (верхний ярус высокогорья, где практически начинается снежное нежилое высокогорье). По биоклиматической характеристике [10], они относятся к зонам не компенсируемого дискомфорта и это значит, что организм человека не в состоянии компенсировать в полной мере влияния экстремальных факторов высокогорья, и его деятельность осуществляется на фоне определенной физиологической и психологической "платы". Это и высокое напряжение функциональных систем организма, и увеличенные затраты энергетических, метаболических и пластических ресурсов, это и возникновение дизадаптационных состояний (состояние переходное между здоровьем и болезнью или даже сама болезнь в ее скрытой форме), это и развитие в отдельных случаях специфических форм патологии (отек легких, отек мозга, кровоизлияние в сетчатку, тромбоз, гипертония малого круга кровообращения и др.). На таких высотах способны осуществлять



различные виды деятельности только психически стойкие и физически выносливые люди, которые должны проходить специальный отбор, а еще лучше специальную подготовку для работы в экстремальных условиях высокогорья.

Показано, что даже при сверхэкстремальных ситуациях, таких, как авария на Чернобыльской АЭС, у профессионально подготовленных специалистов, имевших личный опыт работы в экстремальных условиях, не обнаруживалось невротических и психопатических реакций и расстройств. Психогенные расстройства у неподготовленных людей были обусловлены, с одной стороны, особенностями экстремальной ситуации, с другой — своеобразием адаптационных возможностей организма и степенью подготовленности людей.

Наш опыт длительной работы на различных объектах народного хозяйства, расположенных в высокогорье, свидетельствует, что зачастую вахтовым методом работают случайные люди, формально получившие заключение врачей о наличии "практического здоровья" и не проходившие специального отбора. Примерно такая же ситуация складывается в высокогорных воинских отрядах. И если из числа вахтовых рабочих в первые месяцы работы увольняются примерно 30% лиц, не способных в силу различных причин адаптироваться к высокогорным вахтам, то из числа военнослужащих около 45% лиц испытывают затруднения со стороны социальной, психологической и физиологической адаптации. Это влечет за собой не только определенные экономические потери, но, что гораздо важнее, подрывает здоровье отдельных людей и влияет на генофонд нации.

Поэтому оценка адаптационного потенциала и функциональных резервов организма, повышение устойчивости организма и формирование антигипоксических реакций как основных составляющих сохранения физического и психического здоровья, а также профессиональный отбор остаются на сегодня важными направлениями в современной профилактической медицине.

Большое значение в настоящее время придается методам направленного повы-

шения резервных возможностей организма с целью формирования такого состояния, которое позволило бы сохранить на длительное время не только здоровье, но и работоспособность человека. Увеличение диапазона физиологических резервов может достигаться и обеспечиваться за счет общей и специально направленной физической тренировки, специфической тренировки к неблагоприятным факторам среды, использования фармакологических соединений и адаптогенов.

Систематические физические нагрузки повышают устойчивость к высоким и низким температурам окружающей среды, гиперкапнии, эффективно противодействуют гипоксии, ускоряют течение адаптации, поддерживают стабильный уровень тренированности организма и работоспособности, увеличивают защитный потенциал лейкоцитов, способствуют возрастанию продукции антител в периферической крови, стимулируют бактерицидные свойства кожи [11].

Экспериментальные исследования и наблюдения за здоровыми людьми призывного возраста показали, что разработанная нами программа регулярных физических тренировок с избирательной направленностью повышения физиологических резервов организма приводит к существенным сдвигам газотранспортной системы и обеспечивает значительное увеличение работоспособности. Этим, по-видимому, объясняется наблюдавшаяся у них повышенная сопротивляемость к простудным заболеваниям, общий уровень которых был в 2 раза ниже, чем у населения.

Особое значение приобретает использование физических упражнений для военнослужащих, несущих службу в горных условиях. Полученные нами данные позволяют сделать вывод о нецелесообразности интенсивных физических упражнений на первых этапах адаптации. Для этих условий рекомендуются прежде всего динамические упражнения в виде быстрой ходьбы или легкого бега с выполнением кратковременных маршрутов по сложнорельефной местности. Постепенно, по мере развития адаптации к данным упражнениям можно подключать физические нагрузки на развитие силы умерен-



ной интенсивности – приседания, отжимания, упражнения с гантелями весом от 3 до 5 кг.

Наблюдения показали, что выполнение данных упражнений продолжительностью 30–40 мин и интенсивностью по частоте пульса до 120–140 уд./мин. для здоровых лиц молодого возраста вполне допустимо и не сопровождается явлениями дизадаптационных расстройств и ухудшением общего состояния.

Существенным фактором повышения неспецифической устойчивости организма и работоспособности является формирование волевых качеств, создание необходимых установок и мотивов, определение содержания личностного смысла предстоящей деятельности в условиях влияния адаптогенных факторов [12].

В сохранении здоровья и предупреждении заболеваний важнейшее значение имеет воздействие на резистентность организма и его функциональные резервы антиоксидантами. Эти полифункциональные соединения обеспечивают необходимую активность антиоксидентной системы организма, которая контролирует уровень свободнорадикальных процессов окисления (СРО) и препятствует накоплению токсических продуктов перекисления. При этом необходимо подчеркнуть, что состояние антиоксидантной недостаточности или синдром липидной перекисаации как неспецифическая реакция организма способствует развитию многих заболеваний. В частности, доказана роль СРО липидов в развитии ишемической болезни сердца, атеросклероза,

опухолевых заболеваний, воспалительных и аутоиммунных процессов [13,14]. Свободные радикалы участвуют в генезе нарушений микроциркуляции, повышая проницаемость капилляров, инактивируют сульфгидрильные группы тиоловых ферментов и глутатиона, вызывают деградацию молекул ДНК, деполимеризацию полисахаридов. Установлено также, что при гипоксии, гипероксии, авитаминозе Е, алкогольном отравлении печени, воздействии ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации, повреждающем действии ионов тяжелых металлов, а также ожоговой болезни, диабете происходит чрезмерное образование свободных радикалов и усиление процессов липидной перекисаации [15].

Как считает Guarnierri [16], проблема "здоровье или болезнь", "адаптация или дизадаптация" – это во многом проблема сохранения или нарушения оптимального соотношения между восстановленными или окисленными формами компонентов антиоксидентной системы, причем состояние "переокисленности" клеточной среды значительно более опасно, нежели состояние "перевосстановленности".

В экспериментах на животных и в серии исследований с участием волонтеров нами установлено, что в природных условиях высокогорья, особенно в раннем периоде пребывания, наблюдаются угнетение антирадикальной (супероксиддисмутазы) и антиперекисной активности ферментов (каталаза, глутатион пероксидаза) и интенсификация реакций перекисного окисления липидов (см. табл. и рис. 1).

Динамика изменения активности ферментов антиоксидантной системы организма

Показатель	1700 м	3600 м			
		срок адаптации, день			
		2-й	7-й	15-й	25-й
СОД, ед.акт./мл	56,49±4,27	39,57±2,76**	43,31±1,57*	49,24±3,39*	57,4±3,3
КАТ, мкат/л	20,7±2,1	19,9±1,1	17,0±1,2*	26,2±1,7**	31,0±2,2**
ГР, мкМ/мл	39,9±1,9	41,1±0,6	37,0±1,8*	41,2±2,8	35,6±2,0**

Отличие от соответствующих фоновых значений (1700 м): \* p < 0,01 \*\*; p < 0,001.



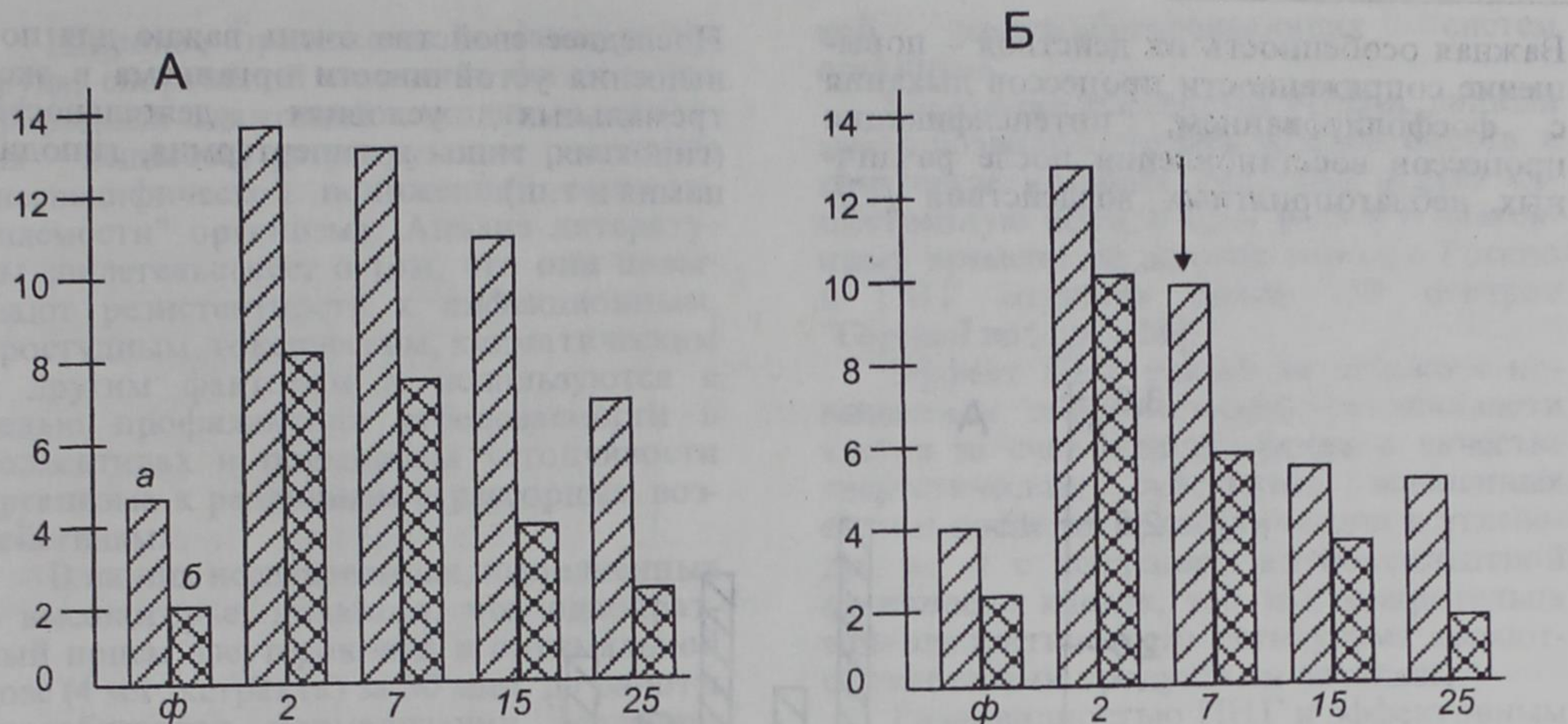


Рис. 1. Изменение уровня МДА и перекисной резистентности эритроцитов до (А) и после (Б) приема альфа-токоферола в условиях высокогорья, а – МДА<sup>10</sup>, б – гемолиз, стрелка – введение препарата. По оси абсцисс – дни адаптации, где Ф – фоновые данные; по оси ординат – значения МДА (нмоль МДА/мл·10<sup>-1</sup>) и гемолиза эритроцитов (%).

Важно при этом отметить, что чем выше было функциональное напряжение организма, тем выраженнее были изменения со стороны наблюдаемых показателей СРО липидов.

В коррекции перекисного метаболизма и оптимизации срочного приспособления весьма эффективным средством оказался синтетический антиоксидант-бемитил, в механизме действия которого основным звеном является его экономизирующее влияние на процессы окисления. Назначение бемитила в течение 5-дневного пребывания на абсолютных высотах 2800 и 3600 м приводило к изменению интенсивности метаболических процессов, ингибированию перекисных механизмов образования токсичных продуктов окисления, стабилизации резервов физиологической антиоксидантной системы. Так, у лиц, получавших препарат, наблюдался меньший прирост лактата, увеличивалась концентрация пировиноградной кислоты, повышалась активность супероксиддисмутазы и отмечалось восстановление глутатионредуктазы. Параллельно этим сдвигам снижалась концентрация малонового диальдегида в

эритроцитах, увеличивалась перекисная резистентность эритроцитов. Бемитил, оказывая экономизирующее влияние на процессы окисления и активируя антиокислительную систему, сглаживал субъективную симптоматику горной болезни, повышал уровень максимальной аэробной работоспособности и оптимизировал деятельность здорового человека на высоте.

Экзогенное введение альфа-токоферола в высокогорье, обладающего антиокислительными свойствами, нейтрализовало чрезмерное образование продуктов перекисления, повышало перекисную устойчивость эритроцитов, изменяло соотношение показателей углеводного обмена (см. рис. 1, 2).

Способствуют восстановлению функциональных резервов организма, снижая уровень потребления кислорода в тканях, улучшая утилизацию углеводов, жиров и белков в мозговой и липидной тканях, фармакологические средства "экономизирующего" типа с отчетливой метаболической направленностью действия (антигипоксанты, актопротекторы, психоэнергизаторы, энергодающие субстраты).



Важная особенность их действия – повышение сопряженности процессов дыхания с фосфорилированием, интенсификация процессов восстановления после различных неблагоприятных воздействий [17].

Последнее свойство очень важно для повышения устойчивости организма в экстремальных условиях деятельности (гипоксия, гипо- и гипертермия, гиподинамия и т.п.).

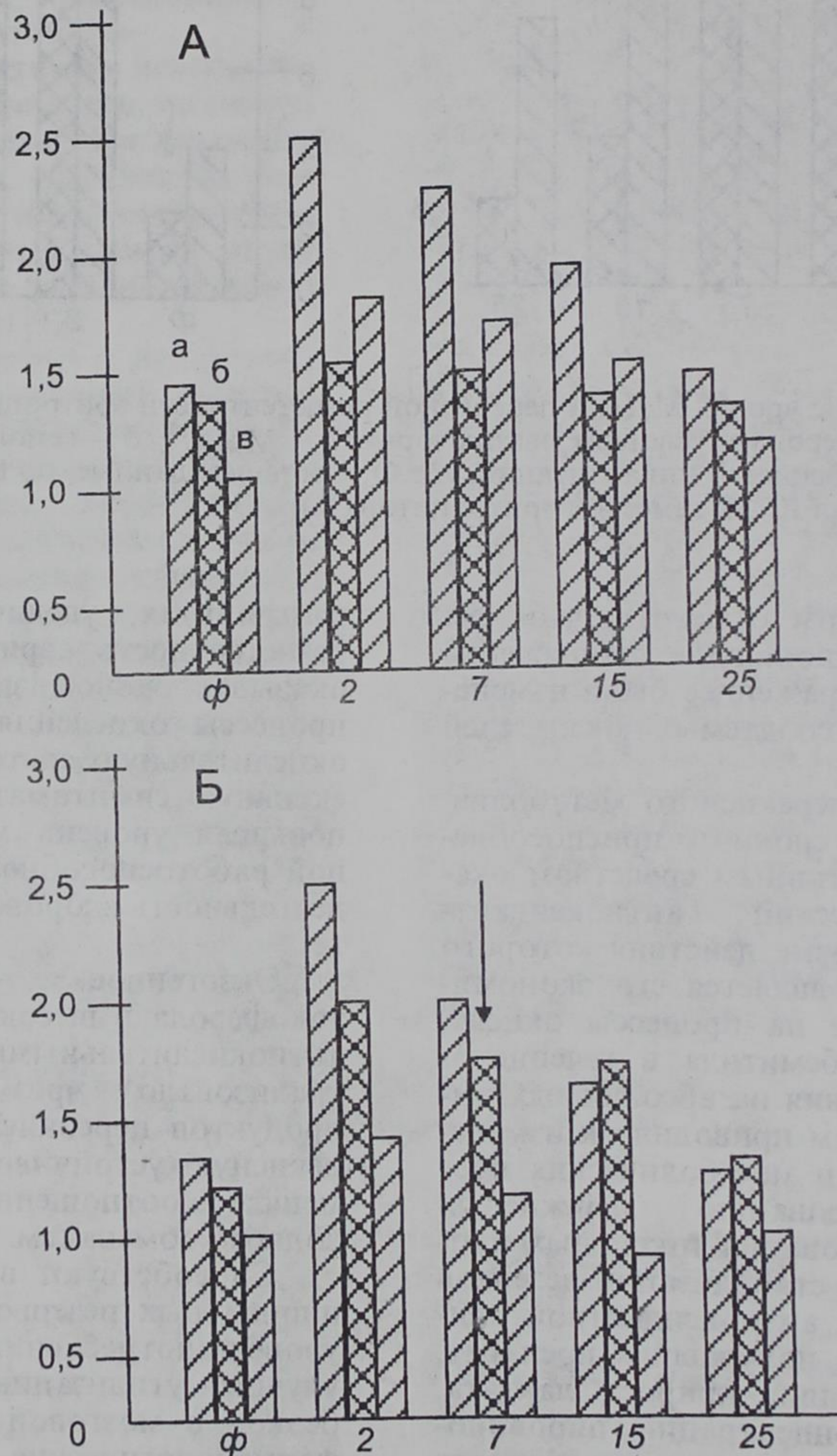


Рис. 2. Изменения показателей углеводного обмена до (А) и после (Б) приема альфа-токоферола в горах: а – лактат, б – пируват, в – коэффициент соотношения лактат/пируват. По оси абсцисс – дни адаптации, где Ф – фоновые данные; по оси ординат – значения лактата (ммоль/л), пирувата (ммоль/л·10<sup>-1</sup>) и соотношения лактат/пирувата (усл. ед. 10<sup>1</sup>).



Широкое применение в физиологии труда, спортивной медицине физиологии природных адаптаций находят адаптогены – вещества, регулирующие состояние "неспецифической пониженной сопротивляемости" организма. Анализ литературы свидетельствует о том, что они повышают резистентность к инфекционным, простудным, токсическим, климатическим и другим факторам и используются с целью профилактики заболеваемости в коллективах и повышения устойчивости организма к различным стрессорным воздействиям.

В наших исследованиях, выполненных в высокогорье, показано, что однократный прием элеутерококка в оптимальной дозе (4 мл экстракта) за 30 мин. до работы способствовал нормализации сердечно-сосудистой системы и повышению работоспособности испытуемого. В частности, у большинства обследуемых отмечались меньший прирост частоты сердечных сокращений и менее выраженное падение систолического давления, а также более благоприятная реакция сердечно-сосудистого аппарата на дозированную физическую нагрузку. Наблюдалось достоверно меньшее ухудшение по сравнению с контрольным обследованием показателей сложной и простой сенсомоторной реакции, значительно меньшее снижение лабильности зрительного анализатора, менее выраженное нарастание тремора кисти, значительное повышение показателей скорости и точности выполнения операций и команд, снижение количества ошибочных действий, улучшение субъективного состояния.

Саногенное влияние адаптогенов, по данным некоторых авторов, обусловлено повышением активности ферментов, усилением синтеза белка, а также активацией гипофиз-адреналовой системы [18].

В последние годы широкое распространение для профилактики и лечения значительного круга заболеваний получил метод прерывистой нормобарической гипокситерапии (ПНГ), базирующийся на стимуляции защитных систем организма, его физиологических резервов, обеспечивающих сочетание срочных адаптационных реакций с долгосрочной перестрой-

кой энергообеспечивающих систем организма.

По оценке Минздрава России, данный метод позволил снизить заболеваемость, в патогенезе которых гипоксия играет существенную роль, в 2,5-4 раза и к настоящему времени во многих городах России и СНГ открыто более 150 центров "Горный воздух" [19].

Эффект ПНГ связан не только с повышением энергетической устойчивости клеток за счет использования в качестве энергетических субстратов жизненных систем после их трансформации в углеводы, но и с усилением антиоксидантной активности клеток, так как микротельца эндоплазматического ретикулаума являются основными продуктами каталазы.

Разновидностью ПНГ и эффективным способом повышения резервных возможностей организма является гипоксическая тренировка, осуществляемая с помощью гипоксикаторов "Эверест" - миниатюрных аналогов барокамер. Эти аппараты конвертируют комнатный воздух в гипоксическую смесь нужного состава и позволяют выбирать оптимальную концентрацию кислорода в гипоксической смеси для курса тренировок через дыхательную маску. Данный метод используется как в профилактике заболеваний, так и для повышения аэробной производительности, работоспособности и спортивных результатов спортсменов. В частности, применение сеанса ИГТ, включающего 4-5 серий вдыхания гипоксической смеси с нормоксическими интервалами между ними (содержание 10% кислорода), повышало экономичность и эффективность дыхания, кровообращения, улучшило общую и специальную работоспособность на 11% по сравнению с трехнедельной тренировкой в среднегорье [20].

В заключение хотелось бы отметить, что для работников горнорудных предприятий и гидроэнергетических сооружений, дорожников, геологов, строителей, т.е. тех, кому свойственен труд в режиме различных вахтовых циклов, разной напряженности, тяжести и вредности, необходимы специальные рационы, способствующие скорейшему формированию процессов адаптации и направленные на повышение сопротивляемости организма.



С этой целью нами дано физиологическое обоснование нормативов питания, включающих нутриенты, необходимые для борьбы с повреждающими воздействиями, разработана схема, отражающая калорийность, соотношение белков, жиров и углеводов в абсолютных значениях и формулы суточных рационов, учитывающих сроки адаптации к высокогорью и тяжесть труда, по которой составлены сбалансированные рационы специального питания для работников золоторудных комбинатов [21]. Более подробно вопросы питания в высокогорье освещены в следующей статье.

### Литература

1. *Казначеев В.П.* Современные аспекты адаптации. – Новосибирск: Наука, 1980. – 192 с.
2. *Парин В.В.* Человек, биосфера и технический прогресс // *Общая биохимия.* – 1973б. – № 2. – С. 163–173.
3. *Баевский Р.М., Берсенева А.П., Максимов А.Л.* Валеология и проблема самоконтроля здоровья в экологии человека. – Магадан: 1996. – 56 с.
4. *Казначеев В.П., Ляхович В.В., Куликов В.Ю.* Некоторые биофизические механизмы адаптации человека на Крайнем Севере. Руководство по физиологии. Экологическая физиология человека. – Л.: Наука, 1980. – С. 53–77.
5. *Загрядский В.П., Сулимо-Самуйло З.К.* Физические нагрузки современного человека. – Л.: Наука, 1982. – 92 с.
6. *Мозжухин А.С.* Физиологические резервы спортсменов. – Л.: Наука, 1979. – 45 с.
7. *Моисеева Н.И., Сыцев В.М.* Временная среда и биологические ритмы. – Л.: Наука, 1981. – 126 с.
8. *Медведев В.И., Леонова А.Б.* Функциональные состояния человека // *Физиология трудовой деятельности.* – СПб.: Наука, 1993. – С. 25–62.
9. *Саркисов Д.С.* Очерки по структурным основам гомеостаза. – М.: Медицина, 1977. – 350 с.
10. *Шаназаров А.С., Черноок Т.Б., Глушкова М.Ю.* Биоклиматическая оценка горных территорий // *Физиология человека.* – 1997. – 23. – № 1. – С. 15–20.
11. *Новиков В.С.* Пути и способы управления адаптационным процессом и резистентностью организма моряков // *Военно-мед. журн.,* 1995. – № 9. – С. 54–56.
12. *Алдашева А.А.* Психологическая адаптация специалистов ВМФ к условиям деятельности: Автореф. дисс. докт. псих. наук. – Бишкек, 1995. – 37 с.
13. *Меерсон Ф.З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – М.: Медицина, 1984. – 267 с.
14. *Меерсон Ф.З.* Физиология адаптационных процессов. Руководство по физиологии. – М.: Наука, 1986. – 640 с.
15. *Петрович Ю.А., Гуткин Д.В.* СРО и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса // *Патофизиол. и эксперим. терапия.* – 1986. – № 5. – С. 85–92.
16. *Guarnierri C., Flamigi F., Caldarera C.* Role oxyden in the cellular dancage induced by reoxygenation of hypoxia heart // *S. Mol. cell. Cardid.* – 1980. – № 12. – P. 798–808.
17. *Медведев В.И.* Устойчивость физиологических и психологических функций человека при действии экстремальных факторов. – Л.: Наука, 1982. – 104 с.
18. *Дардымов И.В.* Женьшень, элеутерококк: К механизму биологического действия. – М.: Медицина, 1976. – 182 с.
19. *Чижов А.Я.* Настоящее и будущее прерывистой нормобарической гипокситерапии // *Матер. Всероссийск. конф.* – М., 1997. – С. 133–134.
20. *Баканычев А.В.* Оптимизация состояния функциональной системы дыхания и повышение работоспособности гребцов в результате интервальной гипоксической тренировки // *Там же.* – С. 9.
21. *Физиологическое обоснование нормативов питания в высокогорье.* – Бишкек, 1997. – 38 с.



УДК 612.3 (23.03)(575.2)(04)

## Теоретические основы рационального питания в условиях высокогорья

**В.М.ЯКОВЛЕВ** – докт. мед. наук, зав. лаб. молекулярных механизмов адаптации Института физиологии и экспериментальной патологии высокогорья НАН КР. Заслуженный тренер КР.

Круг интересов и компетентности: общая теория адаптации, молекулярная физиология; мембраны и приспособление к геофизическим факторам среды.

Автор трех монографий, более 100 научных публикаций, 10 рекомендаций по физиологии труда, питания и спорта.

Осознание ключевой роли питания в формировании здоровья, длительности жизни и профессиональной пригодности населения заставило науку и общество

разрабатывать должные рационы питания не только в зависимости от возраста, пола, но и от рода трудовой деятельности (см. табл. 1).

Таблица 1

Суточные нормы потребления белков, жиров и углеводов

Категория труда, энерготраты	Белки	Жиры	Углеводы	Автор. Источник
1	2	3	4	5
Общие рекомендации	18 * 1: ** 116 ***	8 0,5 56	74 :4,4 56	Фойт, 1875 - цит. по Б.М.Э. - 1989. Т. 19. С. 265
Общие рекомендации	14 1: 84	11 0,8 65	75 :5 453	Рубнер, 1928 - цит. по Б.М.Э. - 1989. Т. 19. С. 265
Общие рекомендации	13,8 1: 138	31 1 138	55. :4 548	Большая медицинская энциклопедия, 1982
Нормы для США	12 1: 120	30 1,1 133,3	58 :4,8 580	Ленинджер А. Основы биохимии, 1985
Нормы для ФРГ	9,3 1: 95	22 1,3 138	68 :4 379	Schmid R.F., Thews G. Human Physiology, 1983
+ 200 ккал алкоголь				



1	2	3	4	5
Для труда без значительных усилий	14 1: 138	31 1 138	55 :4 548	Павлоцкая Л.Ф., Дуденко Н.В., Эйдельман М.М. Физиология питания, 1989
Физический труд (энерготраты - 4000 ккал)	12,2 1: 125	27,6 1 125	61 :5 625	
Умственный труд (энерготраты - 2800 ккал)	12,5 1: 91	32 1,1 103	54 :4,1 378	В северной зоне жиры должны составлять 38-40% суточной калорийности
Легкий физический труд (энерготраты 3000 ккал)	12,8 1: 96	33 1,1 110	55 :4,3 412	
Труд средней тяжести (энерготраты - 3200 ккал)	12 1: 96	33 1,2 117	55 :4,5 440	
Тяжелый труд (энерготраты - 3700 ккал)	11 1: 118	33 1,3 158	56 :5 602	
Особо тяжелый труд (энерготраты - 4300 ккал)	11 1: 118	33 1,3 158	56 :5 602	
Минимальные потребности (2810 ккал)	90 г + 10% специф.	90 г дин. действие	360 г пищи	Food Agriculture Organisation (FAO, 1989)
Энерготраты - 3440 ккал	14 1: 120	30 1 120	56 :4 480	Ульмер Г. Питание - Физиология человека, 1986
Тяжелый физический труд - 5000 ккал	11 1: 135	45 1,7 247	44 :4,1 560	

\* - калорийность (%)

\*\* - весовое соотношение

\*\*\* - граммы

Значение полноценных рационов существенно возрастает при воздействии на организм неблагоприятных факторов среды. Например, в северных регионах, где низкие температуры ведут к высокой теплопродукции, жиры должны составлять 38-40% калорийности рациона (вместо 25-30% в обычных условиях). Суточная потребность в полиненасыщенных жирных кислотах, согласно нормам, разработанным для обычной среды, равна 3-6 г. Но при недостатке кислорода и в высокогорье эта потребность в 2-3 раза выше [1, 2].

В связи с возрастающим экономическим освоением высокогорья и миграцией больших контингентов людей на высоты в последние годы все шире разрабатываются рационы питания для временно (вахты) и длительно пребывающих в условиях высокогорья людей [3-5]. Однако несмотря на выработанные общие принципы оптимизации рационов для высокогорья проблема еще далека от окончательного решения. Для одних и тех же высот и примерно одинаковых контингентов предлагаются разные по соотношению нутриентов рационы (табл. 2).



Таблица 2

Суточные нормы потребления белков, жиров и углеводов в условиях высокогорья

Высота	Белки	Жиры	Углеводы	Автор. Источник
3353 5486 6096 6700	— — — —	231 г 190 г 184 г 54 г	453 г 437 г 478 г 638 г	Ward M. Mountain Medicine, 1975
> 4000 м	12% 1:	23% 0,85	65% ::	Морозов В.Н. Питание альпиниста, 1952
> 4000 м	14% 1:	22% 0,83	64% :6	Альпинисты ЧССР, 1968 (цит. по Физиологии человека в условиях высокогорья. - 1987)
3400 м	12% 1: 120 г	20% 0,75 90 г	68% (и даже 73%) :6 650 г	Алдашев А.А., Бижанов Ж.А. Актуальные проблемы вопро- сов питания, 1982
3400-3600 м (фактическое питание)	13% 1: 90 г	30% 1,3 120 г	57% :5 500 г	Алдашев А.А. Питание и высокогорье, 1983
I Рекомендации для 2500-3600 м	12% 1: 120 г	25% 0,9 110 г	62% :5 620 г	Алдашев, 1983. Там же
II Рекомендации для 4000 м	12% 1: 120 г	60% :6 620 г	60% :6 620 г	Алдашев, 1983. Там же
2500-4500 м (4000 ккал)	11% 1: 110 г	30% 1,3 143 г	58-59% :5 550 г	Шпирт М.Б., Мамбеталиев Б.С., Эсенаманова М.К., Ко- жомкулов Т.А., Касымов О.Т., Джорбаева А.А.  Принципы рационального питания в условиях обжитого высокогорья, 1989
Высота 3600 м. Маневры солдат (должная калорий- ность — 5000 ккал)		1 мес. = 3700 ккал 2 мес. = 3800 ккал 3 мес. = 5000 ккал		Ван Лир, Стикней. Гипоксия, 1967

Установлено, что в первые одну-две недели адаптации на высотах 3500–4000 м над ур. м. снижается или отсутствует аппетит, замедляются эвакуация пищи из желудка и перистальтика кишечника, угнетается секреция желудочного и кишечного соков, появляются вздутие кишечника газами, рвота, понос. В последующем было установлено, что катехоламины, высвобождаемые в острую фазу стресса, уменьшают кровоснабжение кишечника. Это ведет к временному за-

медлению работы желудочно-кишечного тракта, снижению всасывания и, как следствие, снижению аппетита.

На высоте 4000 м над ур. м. газы кишечника увеличивают свой объем в 1,7 раза [6], поэтому специалисты по проблемам питания в высокогорье исключают из рационов продукты, содержащие большое количество клетчатки (хлеб из муки грубого помола, капуста, овощи с большим содержанием клетчатки).



Таким образом, в горах наблюдается несоответствие между массой требуемых субстратов и возможностями их ферментативного расщепления.

Адаптация органов пищеварения к гипоксии осложняется при тяжелой физической работе в условиях высокогорья, поскольку перераспределение кровотока в пользу работающих мышц тормозит функцию пищеварительной системы [1, 7].

Горцы, несмотря на приспособительные механизмы, выработанные в течение многих поколений, предпочитают трехразовому питанию многократный прием пищи малыми порциями, перенося основную калорийность пищи на ужин, в часы покоя [8].

Один из основополагающих принципов формирования пищевых рационов заключается в том, что распределение пищи в течение суток должно осуществляться в соответствии с конкретными условиями труда [1]. Поэтому для трудовых коллективов на высотах 3500–4000 м над ур. м. целесообразен переход от щадящего рациона в первые две-три недели к расширенному. Если, например, расчетные суточные энерготраты в этих условиях равны 5000 ккал, то в первые две недели фактическая калорийность суточного рациона должна составлять не более 3700 ккал, в третью неделю – 4000 и лишь начиная с четвертой недели равняться 5000 ккал.

Возможен 2-этапный вариант, т.е. на 3-й неделе сразу перейти к 5000 ккал/сут. Обычный 4-разовый режим питания, принятый для лиц тяжелого труда (Институт питания АМН СССР, 1982), – первый завтрак – 20–25%, второй завтрак (или полдник) – 10–15%, обед – 40–45%, ужин – 20–25% – целесообразно сменить на 5-разовый: первый завтрак – 20% (или 15%), второй завтрак – 7% (5%), обед – 30 (35%), полдник – 8% (5%), ужин – 35 (40%).

Этот режим питания позволяет уменьшить нагрузку на желудочно-кишечный тракт в дневные часы, т.е. сэкономить энергию для мышц в условиях недостатка кислорода. При трудностях организации 5-разового питания обеспечение должной калорийности возможно за счет дополнительного употребления в

рабочие паузы и перед сном молочнокислых продуктов (кефир, айран, кумыс). Эти продукты охотно употребляются горцами, им отдают предпочтение вновь прибывшие на высоты и, наконец, они обладают относительно высокой калорийностью и биологической ценностью [4, 8]. Этой же цели можно достичь с помощью сухих и полусухих пайков, содержащих высококалорийные, легкоусвояемые компоненты.

Увеличение основного обмена на 20–30% в первые 20 дней пребывания на высотах 3000–3800 м над ур. м. связано с дополнительными затратами энергии на возросшую легочную вентиляцию; поддержание температуры тела, механическую работу сердца и другие функции, усиление которых происходит в первый период акклиматизации. Giaya [9] называет это явление “дополнительным обменом адаптации”.

Повышение энергетических и пластических трат на высотах 3000–4000 м над ур. м. и выше связано также с деградацией, модуляцией и синтезом новых, адекватных экстремальной среде клеточных мембран митохондрий, рибосом, эндоплазматической сети, мощность и число которых в процессе адаптации может увеличиться вдвое [2].

Постоянное восстановление разрушенных липидных и белковых структур в мембранах требует дополнительных пластических и энергетических трат [2].

На высотах 3500–4000 м и выше многие авторы регистрировали нарушение белкового обмена, повышение распада белка и выброс неокисленных аминокислот с мочой [10–12]. Протеинурии нет ниже 3000 м, но по мере подъема она растет с 15 мг/дл до 100 мг/дл на высоте 5000 м [13]. Спустя 2–3 недели адаптации нарушения жирового и белкового обмена становятся менее выраженными [4–13]. Эти данные определяют соответствующую коррекцию рационов. Как известно, потребность в белках при физических нагрузках растет [1]. В горах, где эти возросшие потребности сочетаются с повышенным катаболизмом белков, для лиц физического труда необходимо компенсаторное увеличение белка в рационе, начиная с 3-й недели адаптации.



Целесообразно соблюдать принцип перехода от щадящих рационов с заниженным содержанием жиров и белков к рационам с повышенной калорийностью (компенсация адаптивных потерь).

Таким образом, в высокогорье при расчете необходимых энерготрат следует иметь в виду: величину энерготрат, связанных с конкретной категорией тяжести труда; энерготрат (пластические и энергетические), связанных с процессом адаптации – их восполнение необходимо начинать с 3–4-й недели адаптации. Надо учитывать потери белков и жиров, обусловленные адаптационным катаболизмом и выбросом неокисленных продуктов распада, а также сезонную дифференциацию энерготрат.

На высотах (3000–4000 м над ур. м.) в осенне-весеннем и зимнем рационах в связи с высокими теплотерями целесообразно увеличить суточную калорийность на 15% и 25% соответственно, что осуществляется за счет жиров и в меньшей мере белков. Вместо формул Алдашева [4] 1:0,9:6 и Шпирта и др. [5] 1:1, 3:5 рекомендуем использовать в первые две недели формулу 1:1:6 или 1:1:5, если нет отращения к жирам, на третьей и последующих неделях – формулу 1:1,5 (1,4):4 или 1:1,4:4,8 (акцент на белки и жиры).

При фактических энерготратах, равных 5000 ккал (горнорабочие, высота 3500–4000 м над ур. м.), в первые две недели соотношение белков, жиров и углеводов в граммах должно быть равно 100:100:600, а начиная с третьей недели – 130:195:630.

Нарушение обмена и повышение катаболизма белков приводит к отрицательному азотистому балансу в первые недели пребывания на высотах более 3500–4000 м [4, 12].

Увеличение распада белков связано не только с недостатком кислорода, но и с необходимостью замены старых липидно-белковых комплексов в мембранах на новые, адекватные новым, необычным экстремальным условиям среды [2].

Ясно, что в этих условиях те минимальные количества белка, рекомендованные FAO/ВОЗ, т.е. 90 г/сут., – недостаточны. Белковый минимум хорош для выживания, но не для физической работы,

да еще в экстремальных условиях гипоксической среды.

Какое же количество белка необходимо для обеспечения приспособления и больших физических нагрузок в высокогорье?

Согласно нормам питания, разработанным Институтом питания СССР (1982), для лиц особо тяжелого труда (энерготраты 4300 ккал/сут) белка необходимо 118 г. Если энерготраты в горах (3500–4000 м) будут равны 5000 ккал, то белка потребуется 138 г (166 г жира и 738 г углеводов) и тогда их весовое соотношение будет – 1:1,2:5,4.

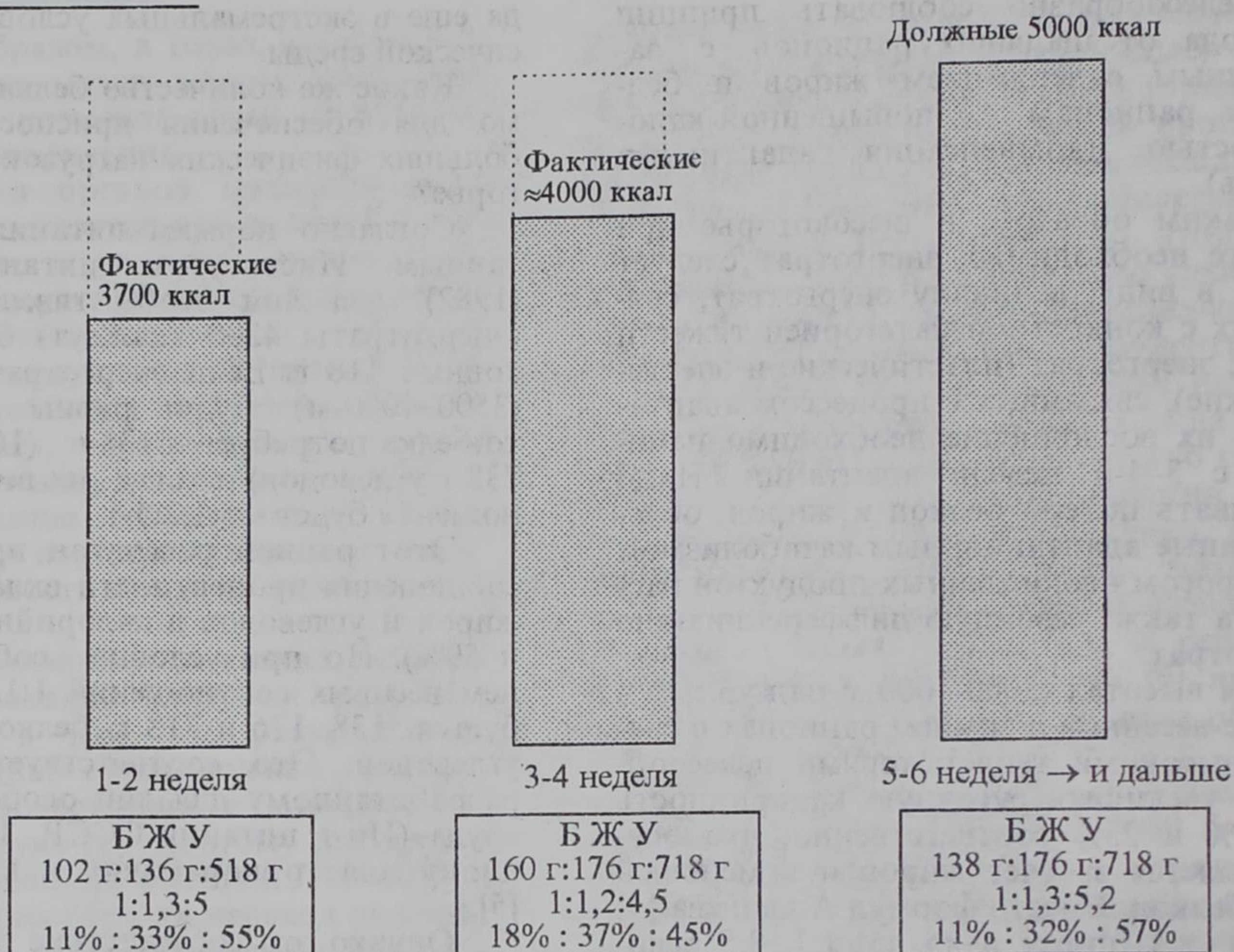
Этот рацион рассчитан при условии соблюдения процентности вклада белков, жиров и углеводов в калорийность (11,30 и 59%). Но при условии соблюдения в нем весовых соотношений 1:1,3:5, требуется 138, 176 и 718 г белков, жиров и углеводов. Это соответствует рациону, разработанному для лиц особо тяжелого труда (Ин-т питания СССР, 1982), и рациону для горнорабочих в высокогорье [5].

Однако это соответствие формальное и его нельзя считать пригодным на весь период пребывания в высокогорье, так как целесообразно снизить долю белка в первые две недели (протеинурия, катаболизм старых структур и пр.) и увеличить его долю в следующие две недели выше теоретической нормы – для компенсации белковых потерь и синтеза новых структур (см. рис.).

Удовлетворение необходимых белковых запросов организма, адаптирующегося в высокогорье, целесообразно осуществлять за счет баранины или других животных белков на 55–60%, яиц и кисломолочных продуктов (сыры, айран, кефир, кумыс и т.п.) – 20–25%, а также растительных белков – 20–25%.

При подъемах на большие высоты предпочтительны рационы, богатые легкоусвояемыми углеводами. Они легче окисляются, уменьшают тяжесть клинических симптомов горной болезни, повышают устойчивость к гипоксии, умственную и физическую работоспособность [14]. Количество энергии на литр потребленного кислорода при углеводной диете равно 5,06 ккал, а при жировой и белковой – 4,6–4,7 [15].





Теоретическая структура рационов и необходимых норм белка в высокогорье (возможен простой в организационном отношении вариант рационов: в первые две недели количество белка равно 102–110 г в сутки, а в последующие – 140–150 г в сутки).

А.А. Алдашев [4] предлагает высокоуглеводистую диету по следующим формулам: 1:1:6 или 1:0,9:6, с увеличением доли легкоусвояемых углеводов.

Целесообразность легкоусвояемой углеводистой диеты признают М.К. Эсенманова [8], М.Б. Шпирт и др. [5], увеличивая, однако, и долю жиров (1:1,3:6 или 1:1,3:5).

Результаты многочисленных и авторитетных исследований в этой области, очевидно, повлияли и на рекомендации рационов для горнорабочих. Между тем, введение глюкозы при стрессе не индуцирует секреции инсулина, не угнетает глюконеогенез, не снимает гипоксическую гипергликемию и ее введение может навредить организму [10, 16].

Фрагментация мембран, деградация их липидного бислоя под влиянием ПОЛ в высокогорье требует восполнения (и значительного увеличения) липидных субстратов не только для модификации

старых мембран, но и для синтеза новых, адекватных новым условиям среды [17, 2].

“Для успешной адаптации в высокогорье преимущество, видимо, за диетой с высоким содержанием жира” [4]. Люди, адаптирующиеся на высоте 3500–5000 м, и даже альпинисты часто, особенно в холодное время года, испытывают желание употреблять животные жиры (сало) [4, 8]. Это закономерно, поскольку организм нуждается в жирах не только для восстановления и модификации подвергшихся деградации мембранных структур или на восполнение энерготрат, но и для обеспечения всасывания жирорастворимых витаминов (А, Д, Е и др.), без которых ни приспособление, ни сохранение физической и умственной работоспособности немыслимо и увеличение суточной потребности в которых в экстремальных условиях высокогорья возрастает в 3–4 раза.



Итак, количество жира для лиц тяжелого физического труда в условиях высокогорья теоретически целесообразно увеличить, но только на 3–4-й неделях адаптации. Размеры увеличения, судя по теоретическому увеличению метаболизма, равны 15–20% веса жира в суточном рационе.

Следует отметить, что практически все специалисты по проблемам питания в высокогорье рекомендуют увеличить количество полиненасыщенных жирных кислот, так как потребность в них растет при физических нагрузках, а также в условиях пониженного барометрического давления [1, 2, 4]. Это объясняется тем, что гипоксия физических нагрузок или гипоксическая гипоксия гор сопровождается активацией перекисного окисления липидов [2], при этом в первую очередь деградируют полиненасыщенные жирные кислоты.

Таким образом, в первые две недели теоретически целесообразна щадящая диета с увеличением доли легко усвояемых углеводов (моно- и дисахаридов) до 15–18% калорийности, вместо обычных 12–12%, со снижением доли жиров. Начиная с 3-й недели рекомендуется увеличение калорической доли жиров (1:1,3:5 или 1:1,4:5). Тогда количество белков, жиров и углеводов для энерготрат, равных 5000 ккал, в граммах будет равно 138:176:750 или 138:193:680. Для покрытия дефицита в ненасыщенных жирных кислотах необходимо включать в рационы 25–30 г непрогретого растительного масла.

Рекомендации всех авторов о витаминах едины: их суточные дозы в высокогорье должны быть увеличены, по меньшей мере, в три раза. Витамины, являясь кофакторами ферментных систем окислительно-восстановительного синтеза белков, жиров, гормонов, липолиза, пере- и трансминирования аминокислот и других, тем самым, обеспечивают в тканях не только “борьбу за кислород”, при тяжелой гипоксии высокогорья и физических нагрузках, но и адаптационную модификацию фосфолипидов и белков мембраны [2, 3, 12]. Большие потребности в витаминах С, А, Е, Д, каротиноидах, ретинолацетате связаны с их антиоксидантной функцией, направленной на инактивацию характер-

ного для гипоксии высокогорья увеличения количества свободных радикалов и перекисного окисления липидов [2].

В первые два дня пребывания на высотах (начиная с 3450 м) наблюдается задержка воды в организме и олигурия, т.е. тенденция к отеку легких и мозга [13]. Поэтому в первые 3 дня целесообразно обильное питье. Однако в последующие дни наступает обезвоживание организма (низкая влажность воздуха, тяжелые нагрузки, нарушения водно-электролитного баланса при гипоксии). Поэтому все специалисты по рационам питания в высокогорье рекомендуют увеличение количества жидкости, не менее 3–4 л в сутки [4, 5, 14].

Возникающее при гипоксии и физических нагрузках накопление в крови аммония и других недоокисленных продуктов снимают адаптогены. Они также способствуют повторной рециклизации “шлаков”, т.е. включение токсичных недоокисленных продуктов в обменные циклы. К адаптогенам относят настойки элеутерококка, китайского лимонника, золотого корня, левзеи, жень-шеня, заманихи, а также облепиховое масло.

Таким образом, при формировании пищевых рационов для горнорабочих главным остается принцип создания рациона, сбалансированного по числу необходимых для жизнедеятельности нутриентов (50, согласно [1]), по количеству энергии, соответствующему ее тратам в данных конкретных условиях, по количеству витаминов, минеральных веществ и жидкости и режиму питания, оптимальному для данной среды и конкретной профессии.

1. В первые две недели пребывания в высокогорье (стресс, адаптационные перестройки, токсикоз недоокисленными продуктами белков и жиров, кетонурия, протеинурия) рационы должны быть щадящими, с увеличением доли легкоусвояемых углеводов (моно- и дисахаров, составляющих 15–18% общей калорийности), со снижением (против должных величин) доли белков и жиров. Например, вместо 5000 ккал, соответствующих фактическим энерготратам, целесообразен рацион, содержащий 3750–4000 ккал. Весовое соотношение белков, жиров



и углеводов – 1:1:6 или 1:0,9:5, а в граммах – 120:120:635 или 120:100:655.

2. Начиная с 3-й недели адаптации необходимо увеличение калорийности (5500 ккал вместо должных 5000) и увеличение калорической доли белков и жиров для компенсации их адаптационного катаболизма и общего падения веса.

Весовое соотношение белков, жиров и углеводов или 1:1,3:5, или 1:1,4:4,8. В граммах это составит (для 5000 ккал) – 138:176:750 или 138:193:680.

3. Для покрытия адаптационного дефицита полиненасыщенных жирных кислот необходимо включение в рацион 25-30 г непрогретого растительного масла (вместо 6 г, предусмотренных в обычных суточных рационах).

4. Долю животных белков необходимо увеличить (с 50% должных до 55–60% общей суточной доли белка), для компенсации неизбежных адаптационных и нагрузочных потерь биологически ценных (незаменимых) белков.

5. Надо увеличить долю легкоусвояемых, богатых антиоксидантами, жиров (сливочное масло, скрытые жиры мяса, сыров, кисломолочных продуктов: кефира, айрана и кумыса). Лучше их использовать для второго завтрака, полдника и пайков.

6. Для восполнения больших потерь воды из-за сухости воздуха и тяжелых нагрузок необходимо частое, обильное питье (за исключением первых 3 дней, когда задержка воды в организме может вызвать отеки мозга и легких). Для этих целей хороши горячий сладкий чай, фруктовые соки, минеральная вода, кефир, айран, кумыс.

7. В первые 3 недели необходимо исключить из рациона хлебобулочные изделия из муки грубого помола и продукты с большим содержанием клетчатки (капуста, кукуруза, бобовые) и заменить их легкоусвояемыми углеводами (сахар, мед, фрукты) во избежание метеоризма и диспептических явлений в системе пищеварения.

8. Питание горнорабочих должно быть частым, небольшими калорическими порциями (сохранение энергии для работы, предотвращение расстройств пищеварения и усвоения нутриентов).

Вместо 4-разового режима питания, рекомендуемого для лиц тяжелого труда в обычных условиях, целесообразно 5-разовый прием пищи (дополнительно второй завтрак и полдник) или замена второго завтрака и полдника на сухие пайки при организационных трудностях пятиразового питания.

9. Целесообразно процентное перераспределение суточной калорийности, с переносом большей калорийности на ужин: первый завтрак – 20%, второй завтрак – 7% (5%), обед – 30%, полдник – 8% (5%), ужин – 35–40%.

10. Перед подъемом в горы (за 4 недели до подъема) и в период пребывания в высокогорье целесообразно назначение одного из адаптогенов для экономии энергетических трат, для оптимизации метаболизма, профилактики горной болезни и сохранения работоспособности.

### Литература

1. Павлоцкая Л.Ф., Дуденко Н.В., Эйдельман М.М. Физиология питания. – М.: Высшая школа. – 1989. – 368 с.
2. Яковлев В.М., Терновой В.А., Михайлов И.В. Мембраны и адаптация в высокогорье. – Бишкек: Илим. – 1994. – 204 с.
3. Большая медицинская энциклопедия / (Ред. Петровский Б.В.). – 1982. – Т.19. – С. 265–286.
4. Алдашев А.А. Питание и высокогорье. – Алма-Ата: Казахстан. – 1983. – 128 с.
5. Шпирт М.Б., Мамбеталиев Б.С., Эсенманова М.К., Кожамкулов Т.А., Касымов О.Т., Джарбаева А.А. Принципы рационального питания в условиях обжитого высокогорья // Здравоохранение Киргизии, 1989. – № 4. – С. 13–17.
6. Авиационная медицина (руководство) / Под редакцией М.М.Рудного, Н.В.Васильева, С.А.Глазунова. – М.: Медицина, 1986. – 580 с.
7. Ульмер Г. Питание // Физиология человека / Пер. с англ. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса – М.: Мир, 1986. В 4 томах. – Т. 4. – С. 86–108.
8. Эсенманова М.К. Особенности питания и пищевого статуса киргизов Тянь-Шаня и Памира. – Дисс. канд. Алма-Ата. – 1980. – 23 с.
9. Giaya I. Hypothermia, hibernation et poikilothermia experimentale // Biol Med., 1953. – V. 42. – P. 6–11.



10. Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия. – М.: Медицина. – 1967. – 368 с.
11. Rennie D., Marticorena E., Monge C., Sirotzky L. Urinary protein excretion in high-altitude residents // Journ. of Applied Physiology, 1971. – 31. – P. 257.
12. Heath D., Williams D.R. Man at High Altitude, Churchill Livingstone. Edinburgh, London, Melbourne, New York, 1981. – 347 p.
13. Pines A. High-altitude acclimatization and proteinuria in East Africa // British Journ. of Diseases of the Chest. – 1978. 72. – P. 196.
14. Ушаков А.С., Балаковский М.С., Воскобойников В.А., Гиппенрейтер Е.Б. Обмен веществ и водопотребление в условиях высокогорья // Физиология человека в условиях высокогорья // Ред. О.Г.Газенко, М.: Наука. – 1987. – Гл. 6. – С. 365–462.
15. Malhotra M.S. Food and nutritional requirements at high altitude // Intern. Symp. on problems on high altitude. Darjeeling (India). – 1962. – P. 87–95.
16. Кремер Ю.Н., Шмидт А.А. Парентеральное питание в свете развитой А.А.Покровским концепции о сбалансированном питании // Вестник АМН СССР. – 1978. – № 3. – С. 66–72.
17. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Free Radicals in biology and medicine. Clarendon Press. Oxford. – 1989. – 543 p.



УДК 612.118.221.2:612.112.017.1(479.25) (575.2)(04)

## Генетические маркеры системы HLA в кыргызской популяции

**М.И.КИТАЕВ** – зав. отделами Национального центра кардиологии и терапии при МЗ КР и Кыргызского НИИ туберкулеза, заслуженный деятель науки КР, докт. мед. наук, профессор. Автор более 400 научных трудов (в том числе 12 монографий) в области иммунологии и патофизиологии.

**О.М.ТАРАСЕНКО** – аспирант отдела иммунологии Кыргызского НИИ туберкулеза. Автор 15 научных работ в области иммунологии.

Открытие главного комплекса гистосовместимости является крупнейшим достижением медицины и биологии XX в. [1]. У человека он обозначается как HLA – Human Leukocyte Antigens [2] и охватывает приблизительно одну тысячную часть генома; размеры комплекса позволяют разместить в нем  $10^5$  –  $10^6$  генов. В комплексе содержится 0,001 общего генофонда человека [3].

Система HLA расположена на коротком плече 6-й хромосомы, включает локусы HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-D, HLA-DR, HLA-DQ и характеризуется широким полиморфизмом генов. Каждый ген обуславливает синтез соответствующего антигена [4]. Наследование HLA-генов осуществляется по кодоминантному типу, при котором у потомства одинаковой степени экспрессируются гены, кодируемые генами данного локуса обоих родителей. Полиморфизм и постоянство антигенов в течение жизни индивидуума позволяют использовать их в качестве маркеров в антропологических и популяционно-генетических исследованиях, в трансплантологии, при изучении ассоциативных связей с болезнями. Структура и распределение аллелей HLA в различных человеческих популяциях неоднородна [5].

HLA – генетический профиль кыргызской популяции исследован недостаточно, а частота встречаемости генов локуса HLA-DR не определялась.

Кыргызы, населяющие Тянь-Шань-Памирский регион, имеют древнейшую историко-этническую особенность. История кыргызов тесно переплетается с этническими процессами соседних народов, а также народов Сибири [6]. Цель данного исследования – изучение популяционного распределения HLA-генов у кыргызов – коренных жителей Кыргызской Республики.

**Методика исследований.** Нами определялась частота встречаемости генов системы HLA локусов A, B, C, DR у 120 практически здоровых неродственных лиц кыргызской популяции. Национальность устанавливали путем опроса национальности родителей.

Титрование антигенов системы HLA (локусы A, B, C) проводили с помощью двухступенчатого микролимфоцитоксического теста [7] в модификации Национального института здоровья США. Для типирования антигенов использовали панели гистотипирующих анти-HLA сывороток Российского центра иммунологического типирования тканей НИИ ге-



матологии и переливания крови (г. Санкт-Петербург). Исследуемые лица были типированы по 19 антигенам локуса HLA-A, 32 – локуса HLA-B, 6 – локуса HLA-C и 7 антигенам локуса HLA-DR. Рассчитывали частоту встречаемости HLA-антигенов, генов гаплотипов и гаметную ассоциацию [8].

Частоту гена вычисляли по частоте антигена. Расчет частоты генов HLA (p) проводили по формуле:

$$p = 1 - \sqrt{1-A},$$

где A – частота антигена в выборке, доля единицы.

Частоту гаплотипов (h) рассчитывали непрямым методом с использованием показателя гаметной ассоциации

$$h = (Pa \times Pb) + Dab,$$

где Pa и Pb – генные частоты соответствующих аллелей; D – показатель гаметной ассоциации между генами a и b.

Значение гаметной ассоциации рассчитывали по формуле, основанной на сетке 2×2:

$$D = \sqrt{\frac{d}{n}} - \sqrt{\frac{(b+a)(c+d)}{n^2}},$$

где n = a+b+c+d (сумма значений в полях таблицы 2×2).

Статистическую значимость различий определяли с помощью точного метода Фишера.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что частота исследованных генов HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DR у лиц кыргызской популяции неодинаковая (табл. 1). По данным [9-11], HLA-гены распределяются по-разному у населения различных популяций и этнических групп, кроме гена A2, встречаемость которого у всех народов близкая.

Для европеоидов генетическими маркерами системы HLA являются гены A1, A3, B8, Cw5, DR1, DR7, почти отсутствующие у монголоидов и имеющие низкую частоту у негроидов. У монголоидов доминируют гены A9, Aw36, B5, B40, Cw1, DR4, DRw6 и отсутствуют гены B8, B14, B18, Bw50, Cw5. Для негроидов характерна большая частота генов A30, B17, Cw2, Cw4, DR3; указанные маркеры у монголоидов встречаются реже [12]. В локусе

HLA-A у кыргызов с наибольшей частотой встречались гены A2, A9, A3, A1, A11. У кыргызов, как и у европеоидов, частота генов A1 и A3 была повышенной (0,129; 0,096 против 0,147; 0,146). Частота гена HLA-A11, высокая у кыргызов, превышала таковую у европеоидов и была несколько ниже, чем у монголоидов. Обращает внимание относительно высокая частота монголоидного гена HLA-A9 в популяции кыргызов, но она несколько ниже общего показателя, характерного для этой группы.

Таким образом, в популяции кыргызов в локусе HLA-A обнаружена высокая частота генов A3 и A1, характерная для европеоидных популяций, и повышенная частота гена HLA-A9, специфичная для монголоидов.

Из генов HLA-B у кыргызов встречались чаще B5, B35, B40 и отсутствовали гены B15(62), Bw53. Частота гена B35 была выше, чем у монголоидов, и близка к показателю частоты соответствующего гена у европеоидов (0,101 и 0,104 соответственно). Ген HLA-B8, столь характерный для европеоидов, обнаружен и у кыргызов. Специфически высокие для монголоидов гены B5 и B40 доминировали и в кыргызской популяции, но частота их была несколько меньшей. Частота гена B7 у кыргызов, как и у монголоидов, оказалась примерно одинаковой. Ген HLA-Bw54, характерный для монголоидов, встречался также и у кыргызов. У европеоидов и негроидов он обычно отсутствует. Таким образом, у кыргызов в локусе HLA-B доминировали по частоте гены, специфичные для монголоидов и европеоидов.

При сопоставлении данных с основными популяционными группами отмечено, что Cw был высоким в популяции кыргызов, но имел несколько меньшую частоту по сравнению с монголоидами. Генетические маркеры негроидов HLA Cw2 и Cw4 встречались в кыргызской популяции значительно реже. Обращает внимание относительно низкая частота встречаемости у кыргызов гена Cw6, близкая к частоте у монголоидов. Ген HLA-Cw1 у кыргызов встречался реже, чем у монголоидов, а ген HLA-Cw5 имел такую же частоту, как ген европеоидов.



Таблица 1

Распределение генов локусов А, В, С, DR  
в различных популяционных группах.  
По материалам О.Прокоп, В. Гелер [11]

ГЕНЫ	Кыр- гьзы	Евро- пеоиды	Негро- иды	Монго- лоиды
1	2	3	4	5
HLA-A				
A1	0,129	0,147	0,033	0,004
A2	0,270	0,285	0,147	0,246
A3	0,096	0,146	0,074	0,004
A9	0,208	0,130	0,137	0,361
A10	0,064	0,076	0,107	0,112
A11	0,074	0,050	0,006	0,090
A28	0,008	0,041	0,087	0,005
A29	0,008	0,023	0,063	0,002
A30	0,017	0,027	0,154	0,002
A31	0,004	0,023	0,023	0,022
A22	0,021	0,036	0,015	0,001
Aw33	0,017	0,015	0,046	0,068
HLA-B				
B5	0,145	0,086	0,024	0,192
B7	0,056	0,024	0,089	0,059
B8	0,030	0,096	0,009	0,001
B12	0,069	0,120	0,110	0,067
B13	0,069	0,042	0,007	0,020
B14	0,021	0,028	0,041	0,001
B15(62)	0,000	0,057	0,010	0,088
B16	0,047	0,049	0,018	0,031
B17(57)	0,069	0,033	0,039	0,000
B18	0,030	0,057	0,039	0,000
B21	0,029	0,030	0,032	0,003
B27	0,030	0,041	0,015	0,004
B35	0,101	0,104	0,062	0,073
B40	0,089	0,060	0,018	0,154
Bw41	0,021	0,013	0,012	0,004
Bw47	0,004	0,003	0,001	0,002
Bw53	0,000	0,001	0,065	0,001
Bw54	0,004	0,000	0,000	0,029
HLA-C				
Cw1	0,030	0,039	0,001	0,176
Cw2	0,043	0,058	0,120	0,004
Cw3	0,101	0,121	0,093	0,269
Cw4	0,087	0,134	0,159	0,047
Cw5	0,087	0,061	0,030	0,001
Cw6	0,004	0,126	0,090	0,007

1	2	3	4	5
HLA-DR				
DR1	0,089	0,111	0,049	0,063
DR2	0,140	0,165	0,154	0,200
DR3	0,163	0,118	0,173	0,016
DR4	0,238	0,107	0,048	0,235
DR5	0,100	0,157	0,133	0,022
DRw6	0,000	0,022	0,053	0,046
DR7	0,036	0,128	0,098	0,005

Сравнительное изучение генов локуса HLA-DR показало высокую частоту генов DR4, DR3, DR2. Частота гена HLA-DR2 у кыргызов, как и в основных популяциях (европеоиды, негроиды, монголоиды), была близкой. DR3 определялся с большей частотой, чем у европеоидов и особенно у монголоидов, и оказался близким к частоте встречаемости этого гена у негроидов. Для кыргызов, как и для монголоидов, характерна высокая частота HLA-DR4 (0,238). Ген DRw6 в этой популяции отсутствовал.

Таким образом, анализ частоты встречаемости генов HLA (локусов А, В, С и DR) показал, что кыргызская популяция имеет специфичные для монголоидов гены HLA A9, Aw36, B5, D40, DR4 и характерные для европеоидов HLA A1, A3, B35.

Полиморфизм в популяционном распределении HLA-генов у народов, проживающих в разных географических зонах, обусловлен не их территориальной разобщенностью, а по-видимому, историко-генетическими особенностями [12].

Далее нами была проанализирована частота встречаемости HLA-генов у кыргызов и популяций Средней Азии (табл. 2).

Выявлено, что кыргызская популяция отличается характерным своеобразием в распределении HLA-генов. Ген A2 у кыргызов был в 2 раза реже, чем в трех сопоставляемых популяциях. Частоты HLA-A1 и HLA-B7 у кыргызов и узбеков оказались близкими и были ниже, чем в туркменской и русской популяциях. Уровень гена HLA-A9 довольно высок и имеет близкие значения с родственными популяциями. К особенностям узбекской популяции, отличающим ее от европеоидов, относят повышенную частоту HLA-B35 [13, 14]. В



кыргызской популяции этот ген доминировал, но встречался реже, чем у узбеков и туркменов. Частоты генов Cw3 и Cw5 у кыргызов и туркменов были близкими (0,101; 0,147 и 0,108; 0,042 соответственно).

Таблица 2

Частота встречаемости антигенов HLA в кыргызской и некоторых популяциях Средней Азии.  
По материалам А.Г.Хоменко и соавт., 1985

ГЕН	Кыр- гзы	Узбеки	Турк- мены	Русские
HLA-A				
A1	0,129	0,148	0,217	0,279
A2	0,270	0,407	0,400	0,529
A3	0,096	0,209	0,217	0,164
A9	0,208	0,222	0,292	0,238
A10	0,064	0,296	0,042	0,153
A11	0,074	0,124	0,150	0,176
A28	0,008	0,086	0,100	0,089
HLA-B				
B5	0,145	0,122	0,192	0,101
B7	0,056	0,063	0,125	0,233
B8	0,030	0,049	0,075	0,101
B12	0,069	0,072	0,058	0,229
B13	0,069	0,210	0,117	0,115
B14	0,021	0,068	0,058	0,026
B27	0,030	0,023	0,083	0,063
B35	0,101	0,220	0,242	0,192
B40	0,089	0,149	0,158	0,158
HLA-C				
Cw1	0,030	*	0,158	0,220
Cw2	0,043	*	0,058	0,140
Cw3	0,101	*	0,108	0,130
Cw4	0,087	*	0,275	0,200
Cw5	0,047	*	0,042	0,100

\* Нет данных.

Известно, что в понятие HLA-генетического профиля популяции входят также сведения о характере распределения гаплотипов и воличине неравновесного сцепления. Гаплотипы являются более индивидуальной характеристикой HLA-

генетического профиля, чем HLA-антигены [8].

В кыргызской популяции обнаружена высокая частота HLA-гаплотипов A2-DR4 (12%), A2-CW3 (5,9%), A2-DR5 (5,8%), A2-CW5 (3,5%), CW4-DR2 (3,5%), B7-DR2 (3,1%) при положительных показателях гаметной ассоциации. Такие гаплотипы встречаются также у европейцев и монголоидов. Обнаруженное распределение HLA-генов в кыргызской популяции отражает эволюционно-сложившиеся закономерности HLA-генетического профиля и этническую историю кыргызского народа.

Все это свидетельствует о том, что кыргызская популяция по характеру и частоте HLA-генов имеет общие черты с монголоидами и европеоидами. Эти данные подтверждают предположения этнографов о наличии в генофонде современных кыргызов европеоидного компонента.

#### Выводы

1. Популяция кыргызов обладает определенным своеобразием в распределении HLA-генов и гаплотипов, отражающим "эволюционно-сложившиеся черты HLA-генетического профиля".

2. В популяции кыргызов встречаются все исследуемые HLA-гены, для них характерна высокая частота генов A3, A1, A9, B5, B40, B35, Cw3, Cw4, DR3 и DR4.

3. По характеру и частоте распределения HLA-генов кыргызская популяция имеет общие генетические черты с монголоидами и европеоидами.

#### Литература

1. Наумов Ю.Н., Коненков В.И., Алексеев Л.П. //Иммунология. - 1994. - № 2. - С. 4-8.
2. Карпенгер Ч.Б. Главный комплекс генов гистосовместимости. Внутренние болезни /Под ред. Браунвальда Е. и др. - Кн. 2. - Гл. 63. - М.: Медицина, 1993. - С. 246-256.
3. Trowsdale J. // Immunology. - 1988. - 64(1). - P. 21-23.
4. Ziegler A., Trowsdale J., Ragousis J // Cytogenet. and Cell Gen. 1987. - 46(1-4). - P. 726-727.



5. *Riley Eleandor, Olerup Olle* // Immunol. Today. – 1992. – № 13(9). – P. 333–335.
6. *Абрамзон С.М.* Киргизы и их этнические и историко-культурные связи. – Фрунзе: Кыргызстан, 1990. – 480 с.
7. *Terasaki P.I., Bernako D., Park M.S. et al.* // Amer.J. clin. Phatol. – V. 69. – P. 103–120.
8. *Зарецкая Ю.М., Абрамов В.Ю.* Новые антигены тканевой совместимости человека. (HLA-DR: теория, клиника, практика). – М.: Медицина, 1986. – 176 с.
9. *Зарецкая Ю.М.* Клиническая иммуногенетика. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
10. *Хаитова Н.М., Алексеев Л.П., Яздовский В.В.* //Иммунология.– 1988. – № 2. – С. 63–67.
11. *Прокоп О., Гелер В.* Группы крови человека /Под ред. Томилина В.В. /Пер. с англ. – М.: Медицина, 1991. – С.235–275.
12. *Нерсиян В.М., Мартиросян И.Г., Мусаян Н.О.* //Иммунология. – 1992. –№ 1 – С. 25–27.
13. *Хаитова Н.М., Кадырова Р.Т., Афанасьев Ю.И., Гариб А.Ф., Аралов Н.Р.* Антигены HLA и нарушение иммунореактивности у больных хроническим бронхитом // Сб. научн. тр. – Ташкент, 1989. – С. 130–133.



УДК 575.224 (575.2) (04)

## Новые методологические аспекты в исследованиях влияния различных мутагенных факторов на организм

Б.М.ХУДАЙБЕРГЕНОВА – канд. биол. наук. Круг научных интересов – явления нестабильности в природе. Ст. преп. Высшей школы экологии и биотехн. Международного университета Кыргызстана.

А.И.КИМ – докт.биол.наук, доц. каф. генетики биофака МГУ. Область научных интересов – молекулярная биология.

Мобильные элементы как подвижная часть генома привлекают в последнее время всё большее внимание исследователей. Спектр организмов, у которых выявлены те или иные семейства мобильных генетических элементов, охватывает значительную часть как прокариот, так и эукариот. Подразделенные на различные группы мобильные элементы сильно отличаются своей структурой и механизмами транспозиций. Особое внимание привлекает семейство ретротранспозонов, которые имеют сходные свойства с ретровирусами, вызывающими раковые заболевания. Основываясь на экспериментальных данных, ряд ученых предполагает взаимосвязь в происхождении ретровирусов и ретротранспозонов. С другой стороны, подвижные элементы являются причиной генетической нестабильности генома. В литературе описаны несколько систем генетической нестабильности у эукариот, связанных с перемещениями различных мобильных элементов. Представленная MS система генетической нестабильности вызвана перемещениями МДГ4 – ретротранспозона, имеющего значительное сходство с ретровирусами. MS линию удобно использовать в фунда-

ментальных исследованиях для выяснения молекулярных механизмов дерепрессии ретротранспозонов, присутствующих в геноме. Высокомутабельная линия дрозофилы (MS система) может быть успешно применена и в прикладных целях. MS линия служит удобной тест-системой при анализе мутагенной активности лекарственных препаратов, при оценке генетической опасности загрязнения окружающей среды. Эта тест-система была использована при анализе эффектов долговременного хронического облучения в зоне Чернобыльской АЭС.

А.И.Кимом и Е.С.Беляевой [1] было показано, что в системе мутаторной линии (MS) *Drosophila melanogaster* происходят независимые транспозиции мобильных элементов МДГ4 и hobo. Система MS характеризуется высоким уровнем спонтанного мутирования. Возникающие в мутаторной линии видимые мутации являются нестабильными и часто ревертируют к первоначальному фенотипу. Расположение копий мобильного генетического элемента МДГ4, относящегося к классу ретротранспозонов, внутри линии MS отличается от такового при мутационных переходах. Была продемонстриро-



вана способность МДГ4 и *hobo* к автономным транспозициям в геноме нестабильной мутаторной линии дрозофилы при неизменном расположении других мобильных элементов [2]. Вероятно, свойства генетической нестабильности мутаторной линии обусловлены транспозициями мобильных элементов МДГ4 и *hobo*. Однако при изучении ряда видимых мутаций, возникших в потомстве мутаторной линии, оказалось, что появление мутаций связано с инсерциями МДГ4 в мутирующий локус [3].

Нами было рассмотрено поведение МДГ4 при фенотипических реверсиях видимых мутаций, а также поведение представителя другого семейства ретротранспозонов (МДГ2).

Самцов из мутаторной линии, несущих в X-хромосоме мутации *ct* и *f*, вызванные инсерциями МДГ4 в локусы 7В и 15ЕF [1], индивидуально скрещивали с самками, имеющими сцепленные X-хромосомы *C(1)RM,uwf/Y*. Потомство анализировали на возникновение новых или сохранение прежних мутаций. Локализацию мобильных элементов анализировали методом гибридизации *in situ* меченых плазмид, несущих вставки элементов, с политенными хромосомами давленных препаратов слюнных желез личинок III стадии [4]. Поскольку только самцы в потомстве сохраняли неизменную структуру, локализацию МДГ4 и МДГ2 анализировали только в X-хромосомах самцов – потомков. Было проанализировано по 4–5 личинок каждой линии.

На уровне метода гибридизации *in situ* установлено, что мутации *ct* и *f* вызваны инсерциями МДГ4. Распределение мобильных элементов, относящихся к двум различным семействам ретротранспозонов, было проанализировано как у ревертантов, так и у мутантов – потомков. Ревертанты *ct<sup>+</sup>f* и *f<sup>+</sup>1*, *f<sup>+</sup>2* были отобраны в потомстве соответствующих линий и велись независимо друг от друга так же, как и мутанты – потомки. Распределение мобильных элементов МДГ2 в X-хромосомах различных линий оказалось неизменным. У исходных мутантных линий

*ct<sup>13к</sup>* и *f<sup>14к</sup>* распределение МДГ2 совпадает с таковым для самой мутаторной линии. В производных линиях *ct<sup>+</sup>f* и *ct<sup>8-5</sup>* сайты локализации МДГ2 также не изменились и остались прежними как и для исходной мутантной линии *ct<sup>13к</sup>*. Однако сайты локализации МДГ4 для этих исследованных линий различны. Показано, что в линии *ct<sup>+</sup>f* – ревертанта, полученного от потомства линии *ct<sup>13к</sup>*, МДГ4 локализован только в двух сайтах: 12А и 16В. Анализ распределения мобильных элементов у двух независимых ревертантов *f<sup>+</sup>1* и *f<sup>+</sup>2* также выявил различия по сайтам локализации МДГ4 от такового у мутанта *f<sup>14к</sup>*. Показана неизменная локализация МДГ2 у ревертантов и у исходных мутантов *f*. В то же время у обоих ревертантов *f<sup>14к</sup>* в X-хромосоме не обнаруживается ни одной копии МДГ4, тогда как у исходного мутанта *f<sup>14к</sup>* в X-хромосоме было зарегистрировано две копии этого элемента. Таким образом, при мутационных переходах показано перемещение только одного из элементов МДГ4. При ревертировании наблюдаются транспозиции только МДГ4, но не МДГ2 (рис. 1,2). Эксцизия элемента МДГ4 из локуса *ct* и *f* приводит к восстановлению исходного нормального фенотипа. Следовательно, перемещения МДГ4 в MS приводят к различным генетическим изменениям отдельных особей мутаторной системы, поскольку транспозиции МДГ4 происходят не во всех половых клетках.

Из литературных источников известно несколько систем, связанных с перемещениями различных элементов. Так, например, при транспозиционных взрывах в нестабильной системе *ct<sup>MR-2</sup>* и её производных наблюдается массовое одномоментное перемещение элементов нескольких разных семейств мобильных элементов [5]. В других системах наблюдаются перемещения копий отдельных семейств. Так, описаны перемещения элемента *coria* в инбредных линиях природного происхождения [6], элемента МДГ4 в системе *Uc* [7], элемента *stalker* в системе дисгенеза [8]. Такие перемещения описаны и в линии МЛ (MS) [1, 2].



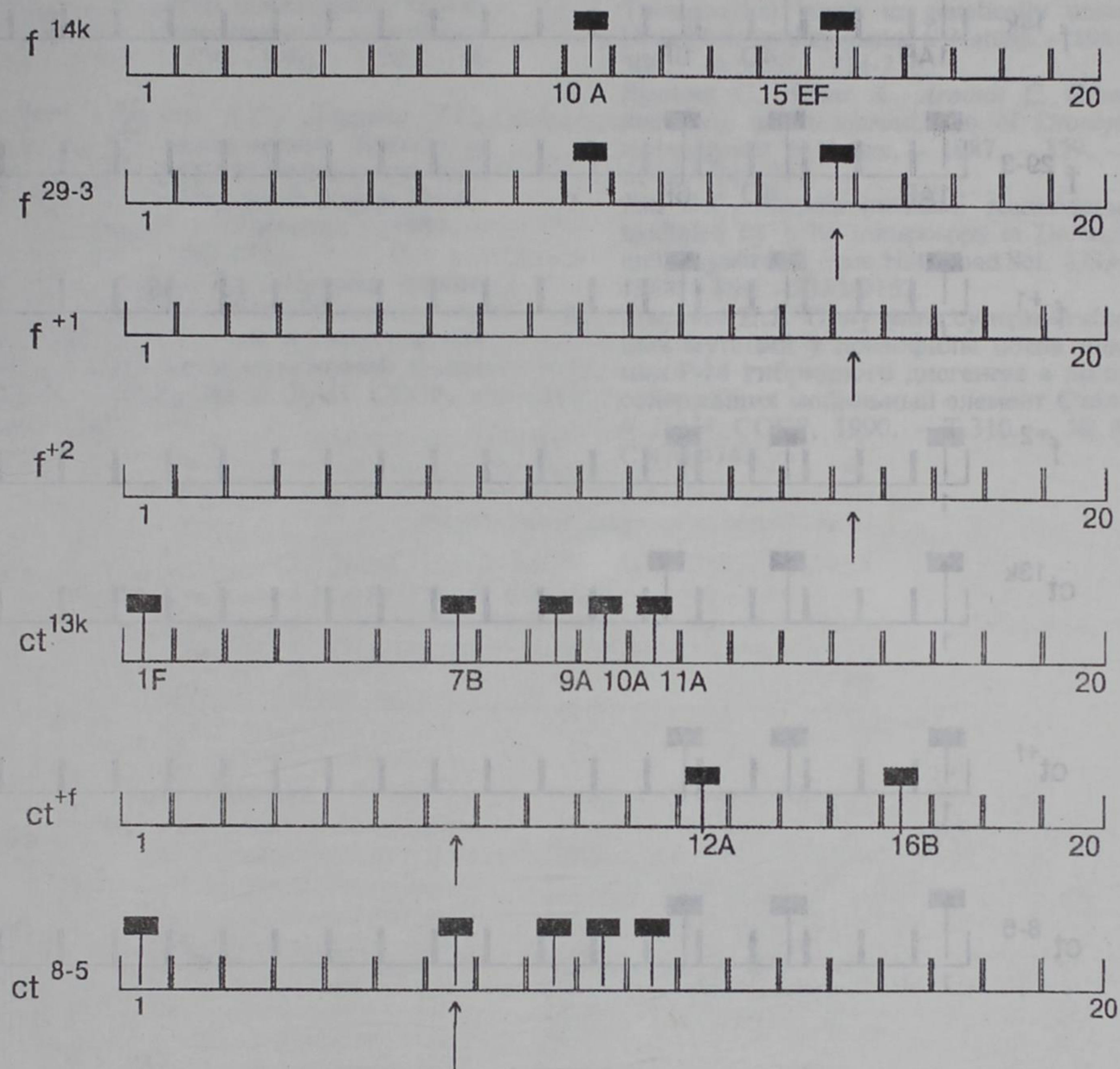


Рис. 1. Распределение МДГ 4 в изучаемых линиях.

▬ — локализация МДГ 4

↑ — локализация генов  $ct$  или  $f$

┌ — одна секция X- хромосомы



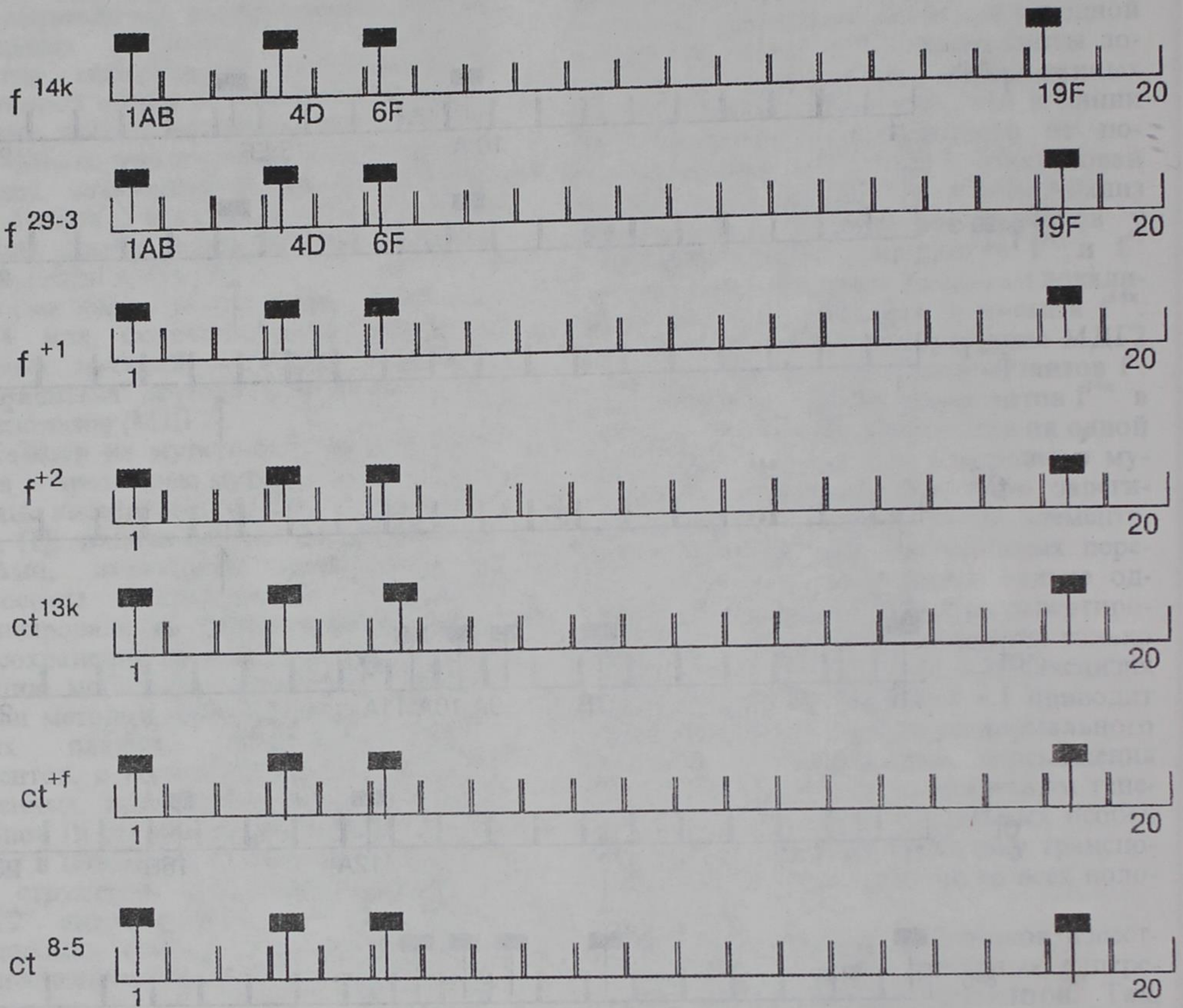


Рис. 2. Распределение МДГ 2 в изучаемых линиях.

– сайты локализации МДГ 2  

 – X - хромосома с 20-ю секциями



## Литература

1. Ким А.И., Беляева Е.С. Транспозиции МДГ4 на фоне неизменной локализации других мобильных элементов в мутаторной линии *Drosophila melanogaster*, характеризующейся генетической нестабильностью // ДАН СССР. – 1986. – Т.289. – № 5. – С.1248.
2. Ким А.И., Беляева Е.С., Ларкина З.Г., Асланян М.М. Генетическая нестабильность и транспозиции мобильного элемента МДГ4 в мутаторной линии *Drosophila melanogaster* // Генетика. – 1989. – Т.25. – № 10. – С.1747-1756.
3. Ким А.И., Беляева Е.С. Прямая демонстрация транспозиций мобильного элемента МДГ4 в половых и соматических клетках нестабильной мутаторной линии *Drosophila melanogaster* // ДАН СССР. – 1990. – Т.314. – № 4.
4. Pardue M.L., Garby S.A., Eckhardt R.A., Gall J.K. Cytological localization of DNA complementary to ribosomal RNA in polytene chromosomes of Diptera // Chromosoma. – 1970. – № 29. – P.268-290.
5. Gerasimova T.J., Mizrokhi L.J., Georgiev G.R. Transposition bursts in genetically unstable *Drosophila melanogaster* // Nature. – 1984. – 309. – № 5970. – 714-716.
6. Biemont C., Aouar A., Arnault C. Genome resuffling in an inbred line of *Drosophila melanogaster* // Nature. – 1987. – 329. – № 6141. – 742-744.
7. Lim J.K. Intrachromosomal rearrangements mediated by hobo transposons in *Drosophila melanogaster* // Proc.Natl.Acad.Sci. USA. – 1988. – 856. – 9153-9157.
8. Георгиев П.Г. Получение супернестабильных мутаций у дрозофилы после индукции Р-М гибридного дисгенеза в линиях, содержащих мобильный элемент Сталкер // ДАН СССР, 1990. – Т.310. – № 6. – С.470-474.



УДК 550:577 (575.2)(04)

## Воздействие аномальных геомагнитных полей на биологические процессы

**П.П.ВАЛУЙСКИЙ** – академик АПСН России, лауреат премии Ленинского комсомола Кыргызстана в области науки, зав. лаб. биотехнологии Института биохимии и физиологии НАН КР. Область исследований: биохимия и биофизика, физиология обмена веществ, микробиоконверсия.

**Ч.А.ТУКЕМБАЕВ** – главный специалист Президиума НАН КР по интеллектуальной собственности. Спектр исследований: ядерная геофизика, магнито-гидротермодинамика, биофизика.

**А.Т.ТУРДУКУЛОВ** – чл.-корр. НАН КР, докт. геол.-мин. наук, директор Института сейсмологии НАН КР. Область исследований: региональная и инженерная сейсмология, геотектоника и геодинамика.

1. *Введение.* Наблюдениями с американских космических спутников установлено различное количество космических частиц над магнитными полюсами Земли, т.е. полярными каспами. Объяснение найдено в переменном направлении межпланетного магнитного поля (ММП), когда его силовая линия проходит через магнитную ось каспа [1].

Известно, что полярный касп образуется в магнитопаузе, так как силовые линии геомагнитного поля (ГМП) на полюсах разомкнуты. Существуют ли иные каспы? Какова связь каспов с отложениями вулканического пепла в слоях антарктического льда, соответствующих оледенениям, тяжелого изотопа кислорода  $^{18}\text{O}$  в этих слоях (Gow A., Williamson T. [2]) и мутациями в организме млекопитающего [3]?

Во время солнечных вспышек поток вторичных космических частиц, протонно-нейтронной компоненты, а точнее ней-

тронной компоненты в виде форбуш-спадов, возрастает до 1000% от стандартной величины. При форбуш-спадах уменьшается число отсчетов нейтронов. Статистика наблюдений показала, что во время форбуш-спадов повышается ожоговый травматизм и аварийность на автотранспорте. Лабораторным экспериментом установлено: масса мышей падает на 30% в такт форбуш-спадам при уменьшении вектора ГМП в испытательной камере на одну четверть. Для такого снижения веса только за счет магнитного поля требуется много раз мощное магнитное поле [4]. Почему повышается ожоговый травматизм и аварийность при снижении числа нейтронов и массы мышей в такт форбуш-спадам?

Радиоуглеродный метод определения возраста Либби основан на образовании  $^{14}\text{C}$  под воздействием нейтронов и том, что в организме в течение жизни накапливается радиоуглерод, распадающийся-



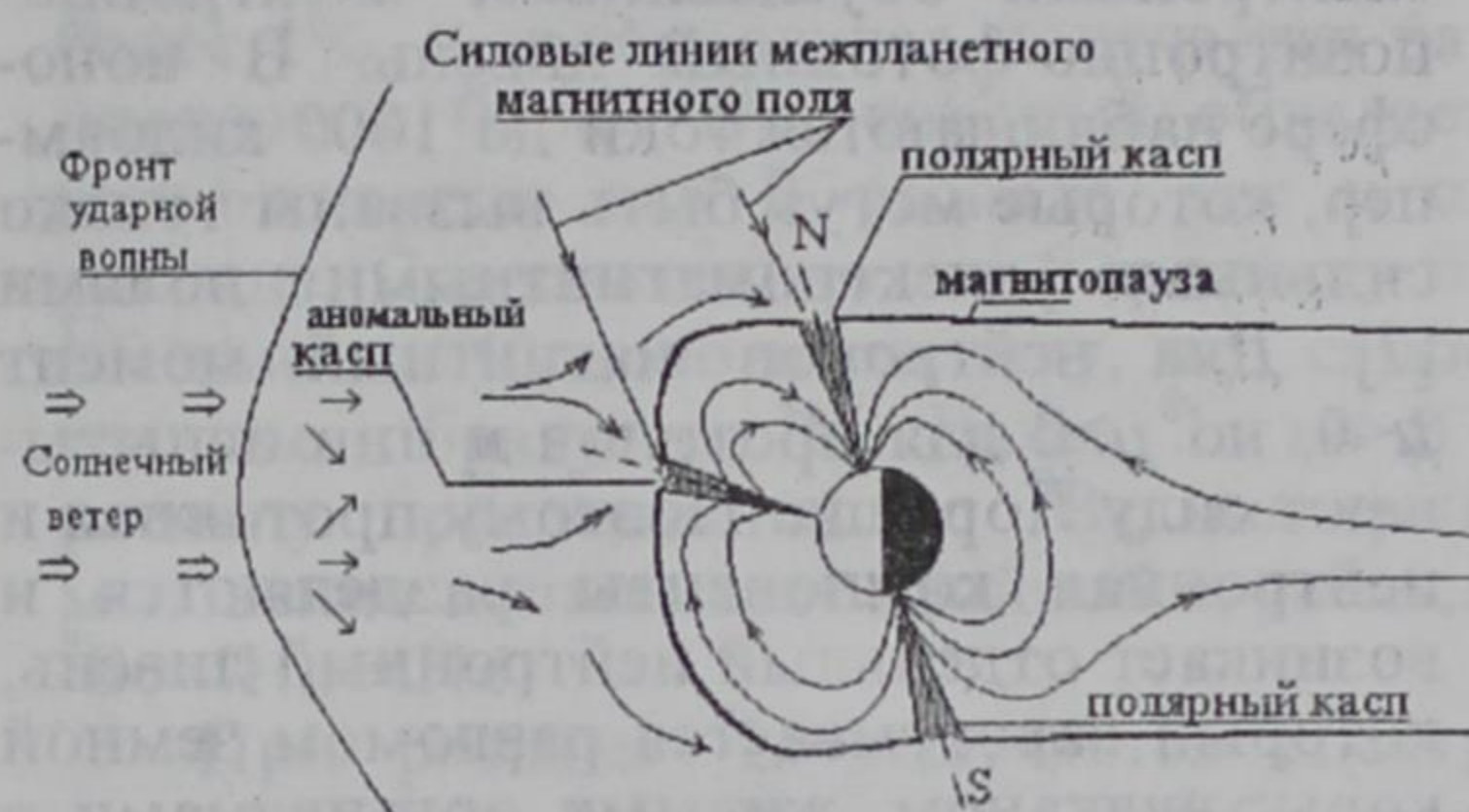
ся после смерти с периодом полураспада  $T_{1/2}=5730$  лет. Далее время определяется по остаточному радиоуглероду [5]. Это означает, что в бензольном кольце  $\beta^-$ -распад  $^{14}\text{C}$  в  $^{14}\text{N}$  приводит, например, к образованию пиридина, т.е. возникает естественная фиксация азота ядерно-химическим путем в гетероциклические соединения. Но большой период полураспада радиоуглерода обуславливает длительную стадию подготовки образования белка. Возможен ли в природе быстрый, обходящий такую стадию процесс на ядерно-химическом уровне?

Концентрация  $^{13}\text{C}$  в неорганическом углероде больше на 3%, чем в биологическом углероде, что объясняется большим смещением  $^{13}\text{CO}_2$  в сторону угольной кислоты по сравнению с  $^{12}\text{CO}_2$ . С другой стороны, исследования [6] указывают, что меньшая концентрация изотопа  $^{13}\text{C}$ , который замещается в биологическом углероде на  $^{14}\text{C}$ , вызвана  $\beta^-$ -распадом радиоуглерода  $^{14}\text{C}$  в азот  $^{14}\text{N}$ . Исходя из этого,  $^{14}\text{C}$  составляет максимум 3% от процентного содержания изотопа  $^{13}\text{C}$  в углероде.

В статье [6] дана попытка предопределения уникальности природного радиокалия  $^{40}\text{K}$  (0.0118%) в генезисе живых организмов на основе его способности как к  $\beta^+$ -распаду, так и к  $\beta^-$ -распаду, ядерной бифуркации. В скобках указано процентное содержание  $^{40}\text{K}$  в калии. Является ли данное предложение феноменальным подходом? Кроме указанных в статье [6] существует ряд других радиоизотопов с такими свойствами, но все они являются искусственными радиоизотопами по сравнению с  $^{40}\text{K}$ . Их способность к бифуркации должна приводить к метаморфозам в белковых соединениях. Обуславливают ли они закономерность к существованию форм жизни, основанных на иных бифуркационных радиоизотопах? Какова связь между всеми вышеперечисленными явлениями?

2. *Аномальные геомагнитные поля.* Материковые (Бразильская, Восточно-Сибирская), локальные и другие аномалии таковы, что силовые линии ГМП замыкаются на аномалиях. В аномалиях, возникающих перед землетрясениями и извержениями вулканов, падение верти-

кальной Z компоненты ГМП, где X, Y – составляющие практически неизменны, вызвано магнитным диполем [7]. Такие аномалии служат предвестниками в сейсмически активных районах, к которым относится Кыргызстан. Так как вектор ГМП уменьшается, то образуется аномальный касп (см. рис.). Это обуславливает проникновение вторичных космических частиц через касп в разлом земной коры, биогеохимическую провинцию, что имеет четкую выраженность в утренние и вечерние часы, когда магнитная ось каспа совпадает с силовой линией ММП.



Полярные и аномальный каспы.

Аномальным каспам сопутствуют все явления, свойственные полярным каспам: ионизация и разрушение озонового слоя, сияния в небе, поглощение радиоволн, замыкание ионосферного слоя D на аномалию, как следствие – прекращение радиосвязи на длинных и сверхдлинных волнах и другие эффекты. Так как слой D повторяет аномалию ГМП, то возникает давление ионосферы на стратосферу, что вызывает циклоны, антициклоны и т.д. Математически аномальный касп выражается псевдосферой (геометрия Лобачевского), которая в разрезе представляет трактрису (см. рис.). Ось симметрии трактрисы совпадает с осью магнитного диполя. Космические частицы, двигаясь по псевдосфере, закручиваются по геликоиду и попадают в точку возврата трактрисы. Такое движение испытывают и более тяжелые частицы воздуха, так как слой D и нижние слои атмосферы также являют-



ся псевдосферами, что формирует солитон.

После анализа многолетних данных [4] о солнечных вспышках получен вывод о том, что вспышки возникают в момент, когда образуется эйлерова конфигурация задачи трех тел, а точнее в точках либрации эйлеровой конфигурации. Тогда сколь угодно малое возмущение вырывает плазму с поверхности Солнца. Если в протонно-нейтронной компоненте нейтроны образуются за счет обратного  $\beta^-$ -распада, то при взаимодействии антинейтрино с протоном получаются нейтрон и позитрон [8]. Аннигиляция позитронов с электронами обуславливает электронно-позитронно-фотонный ливень. В ионосфере наблюдаются токи до 1000 килоампер, которые могут быть вызваны только сильными электромагнитными полями [7]. Для нейтронов магнитный момент  $\mu < 0$ , но  $\mu > 0$  для протонов и они испытывают силу Лоренца. Поэтому протонная и нейтронная компоненты разделяются и возникает отдельный нейтронный ливень, который захватывается разломом земной коры, вулканом, живыми организмами в окружающей разлом области.

3. *Радиоактивные изменения в организме.* При захвате нейтрона из  $^{14}\text{C}_{0+}$  (сечение активации  $\sigma_{\text{акт}} < 10^{-3}$  мбарн) получаем радиоизотоп  $^{15}\text{C}_{1/2+}$  (где нижние индексы обозначают спин и четность  $-I\pi$ ).  $^{15}\text{C}$  по  $\beta^-$ -распаду превращается в тяжелый изотоп азота  $^{15}\text{N}_{1/2-}$ , а это отрицательный фермион с  $T_{1/2} = 2.49$  с, и испускаются  $\gamma$ -кванты с энергией  $E_\gamma = 5.3$  Мэв. Этой энергии достаточно для преодоления порогового значения энергии  $E_p$  и возбуждения фотоядерных реакций в изотопах  $^2\text{H}$ ,  $^{17}\text{O}$  и  $^{13}\text{C}$ . В результате ядерного фотоэффекта выбрасываются 3 свободных нейтрона (табл. 1).

Фермионы  $^{17}\text{O}$  и  $^{13}\text{C}$  превращаются соответственно в бозоны  $^{16}\text{O}$  и  $^{12}\text{C}$ , а бозон D – в фермион  $^1\text{H}$ . Энергия  $\beta^-$ -распада  $^{15}\text{C}$  больше 1.022 Мэв, что приводит к образованию электронно-позитронных пар, а следовательно, к ионизации атомов, содержащихся в организме. Таким образом, можно предположить, что образование аминокислот происходит по  $\beta^-$ -распаду  $^{15}\text{C}$  в тяжелый изотоп  $^{15}\text{N}$ , т.е. практически

мгновенно по сравнению с временем  $\beta^-$ -распада  $^{14}\text{C}$  в  $^{14}\text{N}$ , что обуславливает ускорение и скоротечность жизненных процессов.

Химический потенциал для бозонов  $\mu < 0$ , а для фермионов  $\mu$  может быть как положительным, так и отрицательным [9]. Так как фермионы в отличие от бозонов обладают спином, то это вызывает в молекулярных кристаллах хаотическое движение, асимметрию и случайные колебания решетки. Бозоны можно считать неподвижными частицами. Например, фермион  $^{15}\text{N}$ , соединенный водородной связью с атомом X из другой параллельной белковой цепи, при любом случайном воздействии получит смещение на атом  $(X-1)$  или  $(X+1)$ .

Распад фермионов  $^{17}\text{O}$  и  $^{13}\text{C}$  в бозоны  $^{16}\text{O}$  и  $^{12}\text{C}$ , которых значительно больше, приводит к замиранию хаотических колебаний и уменьшению внутреннего трения. Кроме того, распад тяжелой воды (и тяжелой ферми-воды  $\text{D}_2^{17}\text{O}$ ), которая тормозит жизненные процессы и применяется для хранения органов человека и тканей при трансплантации, приводит к ускорению процессов распада-старения.

4. *Ядерно-химические процессы распада-старения организмов.* При захвате нейтрона изотопом  $^{15}\text{N}$  ( $\sigma_{\text{акт}} = (24 \pm 8) \cdot 10^{-3}$  мбарн) имеем радиоизотоп  $^{16}\text{N}_{2-}$ . Последний по  $\beta^-$ -распаду с  $T_{1/2} = 7.14$  с превращается в бозон  $^{16}\text{O}$  и испускаются  $\gamma$ -кванты. Поэтому за счет эффекта Сцилларда-Чалмерса возможен разрыв молекулы белка (липидов) на низкомолекулярные соединения или его окисление. Например, из пиридина получается  $\alpha$ -пирин.

$E_\gamma = [6.05; 6.13; 7.10]$  Мэв – это спектр энергии  $\beta^-$ -распада  $^{16}\text{N}$ , превышает  $E_p$  (см. табл. 1) не только изотопов D,  $^{17}\text{O}$  и  $^{13}\text{C}$ , но и для бозона  $^6\text{Li}$  и фермионов  $^{67}\text{Zn}$ ,  $^{97}\text{Mo}$ ,  $^{117}\text{Sn}$  и  $^{119}\text{Sn}$ . Фермионы  $^{67}\text{Zn}$ ,  $^{97}\text{Mo}$ ,  $^{117}\text{Sn}$  и  $^{119}\text{Sn}$  превращаются в бозоны, т.е. в стабильные изотопы  $^{66}\text{Zn}$ ,  $^{96}\text{Mo}$ ,  $^{116}\text{Sn}$  и  $^{118}\text{Sn}$  (в табл. 1 помещены их стандартные содержания), с выбросом трех нейтронов, увеличивая процентное содержание последних. Изотоп  $^6\text{Li}$  превращается в  $^5\text{Li}$  и выбрасывается дополнительный нейтрон, так как  $^5\text{Li}$  превращается в  $^5\text{He}$ , а  $^5\text{He}$  практически мгновенно ( $T_{1/2} < 10^{-8}$  с) рас-



падает на  $\alpha$ -частицу и нейтрон. Таким образом, в результате фотоядерной реакции размножения нейтронов в организме выбрасываются 9 нейтронов.

Молибден переводит азот, который входит в состав любой аминокислоты, из свободного в связанное состояние, используется при переработке спиртов для окисления альдегидов, отравляющих организм, входит в ксантин- и пуриноксидазу. Отсутствие фермиона  $^{97}\text{Mo}$  уменьшает подвижность молибдена. Химически малоактивный азот в нормальных условиях непосредственно соединяется только с литием, роль которого в высшей нервной деятельности очень важна. Он связывает аминокислоты, поэтому разрыв белковой молекулы инертным газом при распаде лития приводит к непредсказуемости в поведении высших организмов. Хотя олово не состоит в 20 важных для организмов химических элементах [10], но накапливается в центральной нервной системе, где его функции пока неясны. На этом основании, как нам кажется, олово также достойно рассмотрения (табл. 1). Так как олово содержит 3 фермиона, то после ядерного фотоэффекта остается фермион  $^{115}\text{Sn}_{1/2+}$ . Ввиду его очень малого содержания (0.35%), возникает замедление процессов в нервных клетках.

Цинк разрушает связи между атомами углерода и кислорода (C-O) в воде и незаменим при гидролизе пептидов из-за способности к разрыву и соединению атомов углерода и азота (C-N). В зонах интенсивного деления клеток наблюдается повышенная концентрация цинка, так как идет связка аминокислот в белковые молекулы. Недостаток цинка замедляет интенсивность роста. В силу того, что в цинке содержится только один фермион  $^{67}\text{Zn}$ , то его исчезновение отражается на подвижности цинка, а потому не активируется инсулин.

Кроме  $\beta^-$ -распада радиоизотопу  $^{16}\text{N}$  сопутствует  $\alpha$ -распад с интенсивностью не более 1%. В таком случае получается радиоизотоп бора  $^{12}\text{B}_{1+}$ , который обладает возможностью как  $\beta^-$ -распада, так и  $\alpha$ -распада. Следовательно, по  $\beta^-$ -распаду из  $^{12}\text{B}$  имеем  $^{12}\text{C}$ , а по  $\alpha$ -распаду, что самое главное, образуется  $^8\text{Li}$ . Далее  $^8\text{Li}$  по  $\beta^-$ -распаду превращается по  $^8\text{Be}$ , который мгновенно испытывает двойной  $\alpha$ -распад:  $^8\text{Be}=4\text{He}+4\text{He}$ .

При распаде  $^8\text{Li}$  излучается спектр  $E_\gamma=[13; 10 \text{ и } 3.1]$  Мэв. Это возбуждает ядерный фотоэффект в 15 из 20 важных для организма химических элементах. Фотоядерным реакциям подвергаются

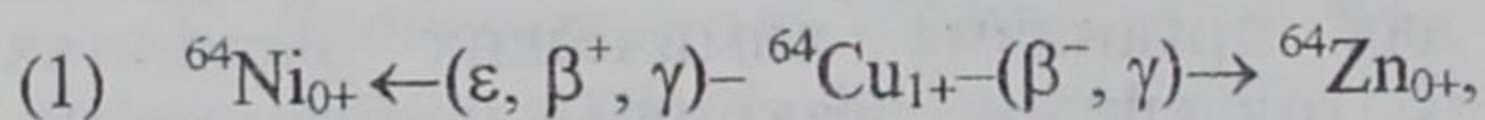
Таблица 1

Исходн.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Изотоп	$^2\text{H}(\text{D})$	$^{17}\text{O}$	$^{13}\text{C}$	$^6\text{Li}$	$^{119}\text{Sn}$	$^{97}\text{Mo}$	$^{117}\text{Sn}$	$^{67}\text{Zn}$	сумма
$I_\pi$	1+	5/2+	1/2-	1+	1/2+	5/2+	1/2+	5/2-	свобо-
%	0.015	0.0374	1.108	7.42	8.58	9.46	7.61	4.11	дных
$E_p$	2.26	4.15	4.95	5.67	6.49	6.82	6.95	7.06	нейтр.
Энергия $\beta^-$ -распада $^{15}\text{C}$ : $E_\gamma=5.3$ Мэв									3
Спектр энергии $\gamma$ -квантов $\beta^-$ -распада $^{16}\text{N}$ : $E_\gamma=[6.05; 6.13; 7.10]$ Мэв									8+1=9
Получаемые изотопы									
	$^1\text{H}$	$^{16}\text{O}$	$^{12}\text{C}$	$^4\text{He}$	$^{118}\text{Sn}$	$^{96}\text{Mo}$	$^{116}\text{Sn}$	$^{66}\text{Zn}$	
$I_\pi$	1/2+	0+	0+	0+	0+	0+	0+	0+	
%	99.985	99.759	99.892	~100	24.03	16.53	14.3	27.82	



следующие изотопы:  $^{15}\text{N}(\gamma, n)$   $^{14}\text{N}(\gamma, n)$   $^{13}\text{N} \rightarrow$   
 $^{13}\text{C}$ ;  $^{19}\text{F}(\gamma, n)$   $^{18}\text{F} \rightarrow ^{18}\text{O}$ ;  $^{23}\text{Na}(\gamma, n)$   $^{22}\text{Na} \rightarrow ^{22}\text{Ne}$ ;  
 $^{31}\text{P}(\gamma, n)$   $^{30}\text{P} \rightarrow ^{30}\text{S}$ ;  $^{36}\text{S}(\gamma, n)$   $^{35}\text{S} \rightarrow ^{35}\text{Cl}$ ,  $^{34}\text{S}(\gamma, n)$   
 $^{33}\text{S}(\gamma, n)$   $^{32}\text{S}$ ;  $^{37}\text{Cl}(\gamma, n)$   $^{36}\text{Cl} \rightarrow ^{36}\text{Cl}$  или  $^{36}\text{Ar}$ ,  $^{35}\text{Cl}$   
 $(\gamma, n)$   $^{34}\text{Cl} \rightarrow ^{34}\text{S}$ ;  $^{41}\text{K}(\gamma, n)$   $^{40}\text{K} \rightarrow ^{40}\text{Ar}$  или  $^{40}\text{Ca}$ ,  
 $^{40}\text{K}(\gamma, n)$   $^{39}\text{K}$ ;  $^{48}\text{Ca}(\gamma, n)$   $^{47}\text{Ca} \rightarrow ^{47}\text{Sc} \rightarrow ^{47}\text{Ti}$ ,  $^{46}\text{Ca}$   
 $(\gamma, n)$   $^{45}\text{Ca} \rightarrow ^{45}\text{Sc}$ ,  $^{44}\text{Ca}(\gamma, n)$   $^{43}\text{Ca}(\gamma, n)$   $^{42}\text{Ca}(\gamma, n)$   
 $^{41}\text{Ca}(\gamma, n)$   $^{40}\text{Ca}$ ,  $^{41}\text{Ca} \rightarrow ^{41}\text{K}$ . Список можно  
 продолжить, но мы укажем, что ядерный  
 фотоэффект приводит к выбросу, по  
 меньшей мере, 40 нейтронов. В результате  
 появляются бифуркационные радиоизо-  
 топы:  $^{36}\text{Cl}$ ,  $^{64}\text{Cu}$ ,  $^{80}\text{Br}$ ,  $^{126}\text{I}$ , которые охарак-  
 теризуем по радионуклиду  $^{64}\text{Cu}$ .

Медь необходима там, где требуется  
 разрывать или образовывать связи между  
 атомами углерода и серы (C-S). Содерж-  
 ится в фенолазе, гемоцианине, церебро-  
 купреине, отвечающем за хранение кисло-  
 рода в мозгу и его перенос; церулоплаз-  
 мине – за перенос кислорода в  
 плазме, тирозиназе, лакказе, церулоплаз-  
 мине, аминоксидазе, азурине и т.д. Ядер-  
 ная бифуркация радиоизотопа  $^{64}\text{Cu}$ , про-  
 исходящая с нарушением закона сохра-  
 нения четности  $^{65}\text{Cu}_{3/2-}(\gamma, n)$   $^{64}\text{Cu}_{1+}$ , т.е. зер-  
 кальной и временной симметрии,



где 62%  $^{64}\text{Cu}$  превращается в  $^{64}\text{Ni}$ ,  $T_{1/2}=12.8$   
 часа, а 38% – в  $^{64}\text{Zn}$ , понижает содержание  
 меди в организме и ведет к редуцирова-  
 нию указанных белков путем подмены  
 меди на никель или цинк. Есть основания  
 полагать, что нарушение закона сохране-  
 ния четности может быть главным в при-  
 чинности раковых заболеваний. Это под-  
 черкивалось ранее в статье [6] по поводу  
 деления клеток, а также того, что пита-  
 тельной средой для бактерий служит ра-  
 диоуглерод, необходимый для синтеза  
 правовращающихся природных сахаров.  
 Можно предположить, что комфортным  
 условием для размножения вирусов яв-  
 ляется  $^{64}\text{Cu}$ .

При нарушении обмена меди, а  
 она депонируется в печени, изменяются  
 синтез гипофизарных гормонов, а также  
 содержание тироксина, адреналина, инсу-  
 лина и других гормонов, например, воз-  
 никает недостаток тирозиназы и ами-

ноксидазы. Биогенные амины в больших  
 концентрациях представляют серьезную  
 угрозу для организма, но быстро устраи-  
 ваются аминоксидазой. Она окисляет  
 амины в альдегиды.

Таким образом, происходит ядерная  
 бифуркация: медью подготовлена связь C-  
 S, но в силу реакции (1) за счет цинка об-  
 разуются связи C-O или C-N, т.е. совер-  
 шенно иное белковое соединение  
 (пептиды). С другой стороны, никель по  
 реакции (1) на 62% активизирует фермен-  
 ты, в которых нет надобности в конкрет-  
 ных условиях, как и в цинке.

Попадание в организм, а это важно в  
 биогеохимических провинциях, бериллия  
 $^9\text{Be}$ , ниобия  $^{93}\text{Nb}$ , лантаноидов  $^{145}\text{Nd}$ ,  $^{149}\text{Sm}$ ,  
 $^{176}\text{Yb}$  и тантала  $^{180}\text{Ta}$  инициирует фотоней-  
 тронные и иные реакции (см. табл. 2).  $^8\text{Be}$   
 даже при  $\beta^-$ -распаде радиоизотопа  $^{15}\text{C}$   
 испытывает двойной  $\alpha$ -распад, с двумя  
 атомами гелия. Остальные изотопы начи-  
 нают действовать на организм при  $\beta^-$ -  
 распаде радиоизотопа  $^{16}\text{N}$ . У  $^{149}\text{Sm}$  сечение  
 захвата тепловых нейтронов равно  
 $50000 \pm 20000$  барн. Изотопы  $^{144}\text{Nd}$ ,  $^{148}\text{Sm}$  и  
 $^{180}\text{Ta}$  обладают очень большими периода-  
 ми полураспада, порядка  $10^{15}$  лет, что  
 требует дополнительных исследований  
 последствий.

В организме человека (от общего чис-  
 ла входящих в него атомов) атомы водо-  
 рода составляют 63%, кислорода – 25.5%,  
 углерода – 9.5%, азота – 1.4%, а остальное  
 приходится на прочие химические элемен-  
 ты, в большей части неметаллы. Если  $\gamma$ -  
 кванты и  $\gamma$ -излучение распространяются  
 во все стороны равномерно и действуют  
 на химические элементы по всему объему  
 тела человека, то нейтроны обладают на-  
 правленностью. Поэтому следует найти  
 вероятность попадания нейтронов в тот  
 или иной изотоп.

Если учесть, что атомы водорода  
 служат замедлителем нейтронов, то наи-  
 более высока вероятность захвата ней-  
 тронов атомами кислорода (равная почти  
 70%), атомами углерода – <25%, азота –  
 <4% и прочими элементами – 2%. В случае  
 захвата нейтронов кислородом (в 99759  
 случаях из 100000), согласно содержанию  
 $^{16}\text{O}$  в кислороде, бозон  $^{16}\text{O}$  превратится в  
 фермион  $^{17}\text{O}$ . 374 случая будут приходиться-



ся на реакцию:  $^{17}\text{O} + ^1_0\text{n} \rightarrow ^{18}\text{O}_{0+}$  и 2039 случаев – на реакцию:  $^{18}\text{O} + ^1_0\text{n} \rightarrow ^{19}\text{O}_{5/2+}$ . Последний по  $\beta^-$ -распаду ( $T_{1/2}=12.8$  с) превращается во фтор  $^{19}\text{F}_{1/2+}$ . В основном из бозонов  $^{16}\text{O}$  (99.759%) получают фермионы  $^{17}\text{O}$ . Механизм разрушения озонового слоя над полярными и аномальными каспами имеет, по-видимому, аналогичный характер, поскольку повышается содержание изотопа  $^{18}\text{O}$  из-за роста сейсмической активности. Фтор образуется из изотопа  $^{18}\text{O}$  так же, как радиоуглерод из  $^{13}\text{C}$ . Кроме того, озон в отличие от кислорода [7] является диамагнетиком, поэтому выталкивается из каспа.

лучаемые при захвате нейтронов фермионы  $^{13}\text{C}$ ,  $^{15}\text{N}$  и  $^{17}\text{O}$  приведут в хаотическое колебание произвольные аминокислоты, ускоряя процессы распада, обуславливая увеличение энтропии биосистемы.

5. *Выводы.* Представляется вероятное теоретическое обоснование физико-химической гипотезы старения с позиций квантовой и ядерной физики.

1. Радиоуглеродный метод датировки следует дополнить тем, что из  $^{14}\text{C}$  при захвате нейтронов образуется тяжелый азот  $^{15}\text{N}$ , который, в свою очередь, превращается в  $^{16}\text{O}$  через радиоизотоп  $^{16}\text{N}$ , что приводит к окислению. Поскольку тяже-

Таблица 2

Изотоп	$^9\text{Be}$	$^{145}\text{Nd}$	$^{149}\text{Sm}$	$^{180}\text{Ta}$	$^{93}\text{Nb}$	$^{176}\text{Yb}$	$^{113}\text{Cd}$	$^{73}\text{Ge}$	$^{111}\text{Cd}$
$I\pi$	3/2-	3/2-	7/2-	1-	9/2+	0+	1/2+	9/2+	1/2+
%	100	8.30	13.83	0.0117	100	12.6	12.21	7.78	12.67
$E_p$	1.67	5.76	5.88	6.59	6.83	6.88	6.55	6.79	6.99
$E_\gamma=5.3$ МэВ, $^{15}\text{C}$									
Спектр энергии $\gamma$ -квантов $\beta^-$ -распада $^{16}\text{N}$ : $E_\gamma=[6.05; 6.13; 7.10]$ МэВ									
Получаемые изотопы									
	$^4\text{He}$	$^{144}\text{Nd}$	$^{148}\text{Sm}$	$^{179}\text{Ta}$	$^{92}\text{Nb}$	$^{175}\text{Yb}$	$^{112}\text{Cd}$	$^{72}\text{Ge}$	$^{110}\text{Cd}$

Атомы углерода состоят из изотопа  $^{12}\text{C}$  на 98.892%, который при захвате нейтронов превращается в фермион  $^{13}\text{C}$ . В радиоуглерод может превратиться 1.108% изотопа  $^{13}\text{C}$ . Кроме того, следует учитывать содержание  $^{14}\text{C}$  в организме (максимум 3% от содержания  $^{13}\text{C}$  в углеводе), возрастающая с течением жизни величина которого является функциональной детерминантой каждого индивидуума. В азоте 99.635% изотопа  $^{14}\text{N}$  и 0.365% изотопа  $^{15}\text{N}$ , что может свидетельствовать о том, что практически только изотоп  $^{14}\text{N}$  превращается в  $^{15}\text{N}$ , увеличивая общее содержание тяжелого азота в организме. Есть основания полагать, что по-

лый азот – стабильный изотоп – накапливается в течение жизни в организме, то его подсчет устранил недостатки радиоуглеродного метода.

2. Процессы старения-распада связаны с нарушением закона сохранения четности. Кроме радиокалия в организме существуют другие дважды обойденные радиоизотопы  $^{36}\text{Cl}$ ,  $^{64}\text{Cu}$ ,  $^{80}\text{Br}$ ,  $^{126}\text{I}$ , способные к бифуркации и метаморфозам в белковых соединениях.

3. Аномалии ГМП, полярные и аномальные каспы обуславливают влияние нейтронной компоненты космического излучения и могут являться причиной мутаций в организме.



## Литература

1. Лайонс Л., Уильямс Д. Физика атмосферы. – М.: Мир, 1987. – 312 с.
2. Kukul Z. Atlantis ve svetle modern vedy. – Praha: Akademia/Horizint, 1985.
3. Тукембаев Ч.А., Давлетбаева Г.Б. Влияние сейсмических процессов на глобальный климат и трансформацию гоминидов // Изв. НАН КР. – 1996. – №3. – С. 8–12.
4. Василик П.В. К построению модели генерации вспышек на Солнце и их влияние на биосферные процессы // Ин-тут кибернетики им. В.М.Глушкова / Препринт НАН Украины; 94–11. – Киев, 1994. – 31 с.
5. Справочник по ядерной физике / Под ред. Арцимовича Л.А. /Пер. с англ. – М.: Физматгиз, 1963. – 632 с.
6. Тукембаев Ч.А., Давлетбаева Г.Б., Валуйский П.П. О роли природного радиоизотопа К-40 в фотосинтезе // Изв. НАН КР. – 1997. – № 4. – С. 89–95.
7. Тукембаев Ч.А., Давлетбаева Г.Б. Проявление закона Био-Савара-Лапласа в аномалии геомагнитного поля перед сильным землетрясением и медико-биологические следствия // Мир психологии / АПСН России. – 1997. – № 1 (10). – С. 93–100.
8. Атомная наука и техника в СССР / Под ред. Петросьянца А.М. – М.: Энергоатомиздат, 1987. – 312 с.
9. Ландау Л.Д., Лифшиц Е.М. Статистическая физика. – М.: Наука, 1964. – 568 с.
10. Уильямс Д. Металлы жизни. – М.: Мир, 1975. – 238 с.



УДК 616-002.5:616-078(575.2)(04)

## Консервирование питательных сред для бактериологической диагностики туберкулеза сублимационным методом

---

Е.А.ФИНКЕЛЬ – докт. мед. наук, профессор, лауреат Государственной премии Кыргызской Республики по науке и технике, зав. лаб.микробиологии Кыргызского научно-исследовательского института туберкулеза, автор более 250 научных работ, в том числе 8 монографий, 10 патентов. Основное направление исследований: микробиология туберкулеза, биотехнология.

---

Длительное сохранение в практике здравоохранения биологической активности вакцин против бактериальных и вирусных инфекций, плазмы крови, иммунных диагностических сывороток, антибиотиков, гормонов, витаминов обеспечивается благодаря использованию высушивания их методом сублимации. Сушка таких чувствительных к теплу материалов приобрела промышленное значение.

Физическими принципами технологического процесса сублимации являются предварительное замораживание и последующее высушивание из замороженного состояния в условиях высокого вакуума. При использовании очень низких давлений препараты находятся в замороженном состоянии во время большей части процесса сушки. Такое высушивание осуществляется на специальных сублимационных установках, серийный выпуск которых производится в Германии, Чехословакии.

Выбор режима высушивания зависит от состава и индивидуальных особенностей препарата, подвергающегося сублимации. Вакуумная сушка дает возможность выбора температур, при которых не

происходит порчи препаратов и сохраняется их качество.

Несмотря на широкое распространение этого метода консервирования многих лечебных и диагностических препаратов, не все вопросы высушивания методом сублимации можно считать в настоящее время выясненными. В области исследований действия низких температур на отдельные органы и ткани с целью их трансплантации достигнуты значительные успехи. Известно, что сохранению органов при низких температурах способствует пропитывание клеток глицерином, который защищает живые клетки от повреждения во время замораживания и оттаивания и увеличивает тем самым процент выживших клеток. Охлажденные таким образом клетки могут жить очень долго. В свете этих данных можно говорить о консервировании не только клеток, тканей, но также органов и организмов.

Перед исследователями возникает важный вопрос: можно ли замороженные в присутствии глицерина препараты высушить методом сублимации для обеспечения еще более длительного хранения их в сухом виде. Хранение в высушенном состоянии экономичнее и удобнее, чем в



замороженном виде, так как хранение тканей с помощью одного замораживания сопряжено с необходимостью постоянно поддерживать температуру на определенном очень низком уровне. При малейшем перегреве возникает опасность необратимых изменений в клетках.

Необходимость в сублимационной сушке как в наиболее совершенном методе консервирования возникла у нас в 1979–1980 гг., когда из-за отсутствия дефицитных ингредиентов в республике резко осложнилось положение с самостоятельным изготовлением в медицинских учреждениях питательных сред для диагностики туберкулеза. К этому времени уже была известна сухая сублимированная международная питательная среда Левенштейна-Иенсена, изготовленная Ligosi (1959) в Венгрии. Высушивалась она без глицерина, поскольку он препятствовал высушиванию. Глицерин как обязательный компонент среды вводился в эту среду только после ее растворения.

Нам казалось очень заманчивым попытаться высушить сублимационным методом из замороженного состояния содержащие глицерин многокомпонентные питательные среды для диагностики туберкулеза. В период 1970–1988 гг. было изучено взаимодействие глицерина с биологическими многокомпонентными питательными средами Левенштейна-Иенсена, Гельберга, Финна II Б (Патент РФ, № 1325899, 1994 г.). Так были созданы [1–7] на яичной и агаровой основе:

1. Сублимированные питательные среды для выделения микобактерий: сухая среда Левенштейна-Иенсена, сухая среда Гельберга и сухая среда Финна II В.

2. Сублимированные яичные и агаровые питательные среды с полным набором противотуберкулезных препаратов для определения лекарственной чувствительности микобактерий.

3. Сублимированные питательные среды с салициловокислым натрием и паранитробензойной кислотой для дифференциации туберкулезных и нетуберкулезных микобактерий.

4. Сублимированные питательные среды с амидами на агаровой основе для идентификации нетуберкулезных микобактерий.

Сухие питательные среды выпускаются в герметически закрытых градуированных бутылках, в банках или целлофановых пакетах, содержащих порошок в количествах, необходимых для изготовления 200, 500 мл среды.

Сухие питательные среды имеют влажность до 1%, полностью растворяются стерильной дистиллированной водой, хорошо уплотняются и до двух лет сохраняют свои биологические свойства; хранить их необходимо при температуре не выше 8°C. Результаты испытания ростовых качеств, а также идентификации и определения лекарственной чувствительности микобактерий, полученные на восстановленных сухих питательных средах, полностью совпадают с данными, полученными в параллельных исследованиях на аналогичных нативных питательных средах [8–10].

Промышленный выпуск всего комплекса питательных сред, высушенных с глицерином, производится с 1970 г. в Кыргызском НИИ туберкулеза (г. Бишкек), а с 1975 г. сухая среда Левенштейна-Иенсена по нашей технологии и производственному регламенту выпускается в г. Тюмени. Поскольку в этот период времени Кыргызский НИИ туберкулеза не располагал возможностью размещения промышленного производства на территории республики, по просьбе Министерства здравоохранения Российской Федерации технология производства была передана в Тюмень. Выпуск сухой среды Левенштейна-Иенсена в Тюменском предприятии составляет в настоящее время 50 т ежегодно.

В 1979 г. появилась сухая сублимированная среда Левенштейна-Иенсена для культивирования микобактерий в Америке (Williams Wilmore), изготовленная по менее совершенной технологии и также без глицерина, последний добавляется в среду только после ее растворения. Сухая среда Williams Wilmore имеет срок годности 6 мес.

Практически многие противотуберкулезные учреждения СНГ не мыслят проведения без сухих питательных сред диагностических исследований при туберкулезе. В научно-производственной лаборатории Кыргызского НИИ туберку-



леза выпускается весь комплекс сухих сублимированных питательных сред для бактериологической диагностики туберкулеза. Эти среды пользуются широким спросом и за пределами республики.

В настоящее время для получения более ускоренного роста микобактерий в лаборатории микробиологии разработана желточно-агаровая питательная среда, которая может использоваться для выделения микобактерий туберкулеза и определения лекарственной чувствительности выделенных культур. На этой среде уже через две недели появляется интенсивный рост микобактерий в посевах, 0,0001 и 0,00001 мг микобактерий. Показатели лекарственной чувствительности культур, полученные на желточно-агаровой среде, полностью соответствуют данным, полученным на международной среде Левенштейна-Йенсена. Экономическая эффективность и значимость среды определяется упрощением и удешевлением методики ее изготовления, более быстрым получением ответа исследования диагностического материала от больных.

В настоящее время в условиях значительного разобщения республик бывшего Советского Союза резко осложнилось положение с обеспечением медицинских учреждений питательными средами для бактериологической диагностики инфекционных заболеваний. Это связано с тем, что приобретать стандартные питательные среды приходится за пределами республики. В более благоприятном положении оказывается в этом отношении противотуберкулезная служба нашей республики, благодаря разработанным в Кыргызском НИИ туберкулеза технологиям изготовления сухих питательных сред.

Уникальные исследования сотрудников лаборатории микробиологии в области создания питательных сред для диагностики туберкулеза отмечены Государственной премией Кыргызской Республики по науке и технике в 1988 г.

Положительный собственный опыт получения сублимированных сухих пита-

тельных сред с глицерином для диагностики туберкулеза расширяет, на наш взгляд, возможности использования глицерина при сублимационной сушке и позволяет считать, что не только теоретически, но и практически не исключается возможность высушивания сублимационным методом живых биологических систем, замороженных в присутствии глицерина.

### Литература

1. Финкель Е.А., Михайлова Л.В., Погребинская Ю.Б. // Тез. докл. 8-го Всесоюзного съезда фтизиатров. – М., 1973. – С. 189–190.
2. Финкель Е.А., Погребинская Ю.Б., Михайлова Л.В., Тумашиова А.Ф. // IV Всесоюзный съезд фтизиатров. – Кишинев, 1979. – С. 391–392.
3. Финкель Е.А., Погребинская Ю.Б. Сухие питательные среды для диагностики туберкулеза. – Фрунзе: Кыргызстан, 1977. – 129 с.
4. Михайлова Л.В. Совершенствование и стандартизация бактериологических исследований при туберкулезе. – Фрунзе, 1985. – С. 84–85.
5. Гончарова З.К. // Дисс. канд. биол. наук. – Алма-Ата, 1989.
6. Тумашиова А.Ф. // Дисс. канд. биол. наук. – Алма-Ата, 1989.
7. Соколова И.А. Дисс. канд. биол. наук. – Алма-Ата, 1996.
8. Макаревич Н.М., Рудой Н.М., Ильина Т.Б., Башкова Л.П., Лотоцкая Р.А., Заберга А.К., Рункевич М.Н., Илькена А.К., Брудная Ю.Е., Керимжакова Б., Сидоркина Э.В., Блехман И.М., Кадочкин А.М., Аникин В.А., Лисиченко Г.М. // Совершенствование и стандартизация бактериологических исследований при туберкулезе. – Фрунзе, 1985. – С. 68–70.
9. Оттен Т.Ф., Ильина Т.Б. // Там же. – Фрунзе. – С. 79–84.
10. Хоменко А.Г., Макаревич Н.М., Андруская М.К., Аксенова С.А., Должанский В.М., Бобченко А.Л., Кривцова А.Е., Лотоцкая Р.А., Вишневский Б.И. // Лаб. дело. – 1986. – № 8. – С. 499–581.



УДК 661.17:547.466.085 (575.2)(04)

## Медико-биологическая оценка природных аминокислотных продуктов

---

Т.И.СТРУЧАЛИНА – канд. хим.наук, ст.науч. сотр., зав. лаб. химической технологии конверсии органического сырья ИХ и ХТ НАН КР.

В.В.ЛИТОВЧЕНКО – мл.науч. сотр. лаборатории химической технологии конверсии органического сырья ИХ и ХТ НАН КР.

К.В.МАКАРЕНКО – канд. с.-х. наук, ст.науч.сотр., дир.НПЦ КОСТАМ.

В.С.ИВАНОВА – канд. мед. наук, специалист-токсиколог.

В.А.ПРОХОРЕНКО – канд. хим.наук, зав. испытательной лаб. ИХ и ХТ НАН КР.

---

Основным источником необходимого для человека усвояемого азота являются белковые вещества пищи и их структурные элементы – аминокислоты, участвующие в белковом и углеводном обменах, включающиеся в процессы синтеза ферментов и витаминов. Они входят в состав алкалоидов, пигментов, токсинов и многих других метаболитов [1].

В химической промышленности аминокислоты используют в производстве детергентов, полиаминокислот, полиуретана и химикатов для сельского хозяйства, в фармацевтической – для приготовления лекарственных препаратов, а в пищевой – как усилители вкуса и добавки.

Микробиологический синтез аминокислот, гидролиз кератинсодержащего сырья и хроматографические методы выделения их из мелассы и других природных продуктов позволяют решить проблему недостатка белковых веществ [2].

Продукты, полученные путем кислотного и щелочного гидролиза, кератины

(рога, копыта, шерсть, щетина, перо) могут быть использованы в качестве биогенных стимуляторов, а также кормовых добавок. Кератиновое сырье содержит все необходимые для нормального роста и развития организма питательные вещества (%): 80–90 сырого протеина, 2–3 жира, 2–4 золы. В золе помимо макроэлементов содержатся и микроэлементы – железо, цинк, мышьяк, марганец, кобальт, хром и фтор [3]. В кератине найдены пантотеновая кислота, цианкобаламин, холин, ниацин, рибофлавин, холестерин [4].

Тем не менее, несмотря на высокое содержание в нем протеина, его низкая питательная ценность объясняется тем, что отщепление аминокислот от полипептидных цепей проходит очень медленно в связи с трудностями проникновения крупных белковых молекул пищеварительных ферментов внутрь кератиновой матрицы.

Кислотный и щелочной гидролизат из рога-копытных отходов был получен на установке, смонтированной на Кара-



кольском мясокомбинате. Гидролиз кислотами приводит к разрыву всех связей, соединяющих составные части молекулы кератина и превращающих его в смесь L-изомеров аминокислот. Однако в этом процессе почти полностью разлагается триптофан, частично – серин, треонин и цистин, а также серусодержащие аминокислоты; аспарагин и глутамин превращаются в аспарагиновую и глутаминовую кислоты. Освободившийся аммиак образует соответствующую соль аммония. При щелочном гидролизе полностью сохраняются триптофан и треонин (табл. 1).

Таблица 1

Аминокислотный состав  
кератинового гидролизата, %

Аминокислота	Сырье	
	рого-копытное	перьевое
Аспарагиновая	6,4	4,5
Треонин	2,2	3,1
Серин	2,8	7,8
Глутаминовая	16,5	7,8
Пролин	3,8	7,7
Глицин	6,8	8,0
Аланин	6,2	4,4
Валин	5,1	5,2
Метионин	2,6	0,4
Изолейцин	2,7	3,0
Лейцин	8,7	5,3
Тирозин	5,7	2,3
Фенилаланин	1,9	3,4
Гистидин	2,0	1,2
Лизин	4,2	1,6
Аргинин	4,2	8,4

Использование кислотного и щелочного гидролизатов позволяет, с одной стороны, получить аминокислоты в форме, с другой – сохранить в продукте триптофан и треонин.

Исследования бактериологической обсемененности и сроков хранения кератинового гидролизата проведены по сле-

дующим тестам (ГОСТ 9958-81): обсемененность мезофильными и термофильными аэробами и факультативно-анаэробными микроорганизмами, наличие бактерий группы кишечной палочки, золотистого стафилококка, сульфатредуцирующих клостридий, патогенной микрофлоры. По всем тестам получены отрицательные результаты. Кератиновый гидролизат может быть использован в течение двух месяцев при температуре окружающей среды.

Острая токсичность определена на мелких лабораторных животных по общепринятой методике путем введения допустимых объемов суспензии препарата в желудок крыс через зонд в дозах до 2,5 г/кг массы.

Серией экспериментов при длительном скормливание гидролизатов в течение трех месяцев с последующим отбором для исследования органов и биологических жидкостей установлено влияние их не только на поведенческие реакции животных, их массу, состав периферической крови, но и на углеводный, жировой и белковый обмен веществ.

Белые крысы в опыте переносят введение гидролизатов без видимых осложнений и изменений поведенческих реакций. У них отсутствовали рвотные движения и не было гиперемии видимых слизистых и кожных покровов. Изучение показателей крови в опытной и контрольной группах крыс определило некоторое воздействие препарата на увеличение содержания гемоглобина. При этом в периферической крови количество эритроцитов, лейкоцитов и СОЭ было в пределах физиологических норм.

Определено, что препараты относятся к IV группе опасности.

На основании проведенных биологических исследований может быть предложено широкое использование кератиновых гидролизатов, содержащих обширный набор аминокислот и микроэлементов.

Работами Т.В.Цымбал и К.Д.Рахимова показано, что перьевой гидролизат является перспективным сырьем для получения препаратов антибластомного действия [5,6].



К важнейшим незаменимым аминокислотам, получаемым микробиологическим синтезом, относится L-изолейцин, используемый в медицине в качестве компонента для парентерального питания, а в агропромышленных отраслях – как добавки к пищевым, диетическим и кормовым продуктам [7, 8]. Известно, что замещенные N-производные изолейцина и их нетоксичные соли обладают активностью против вируса гриппа, а также бактериостатическим и противовоспалительным действием.

Следует отметить, что в продуктах микробиологического синтеза L-изолейцина наряду с целевой аминокислотой образуется ряд сопутствующих аминокислот, являющихся нежелательными примесями. Известный метод очистки изолейцина от примесей основан на применении солянокислой перекристаллизации технического осадка. В производстве отход этого процесса – маточник – сбрасывается в трап несмотря на то, что в его состав входят соляная кислота, изолейцин, норвалин, лейцин, норлейцин, аргинин, лизин.

Предложен метод получения смеси нейтральных аминокислот из маточного раствора от перекристаллизации L-изолейцина, заключающийся в электродиализе с ионообменными мембранами раствора до полного удаления ионов хлора, что позволяет при высокой плотности достичь максимальной деминерализации. При этом ион хлора в виде хлорида возвращается в технологический цикл.

После упаривания обработанного раствора получается препарат, в состав которого входят (%): изолейцин – 80–90, норвалин и метионин – 8–12, лейцин – 0,5–2,0, а также норлейцин, аргинин, лизин и микроэлементы. Этот препарат в определенных дозах может использоваться как любой кормоамин в сельскохозяйственном производстве.

Подобным методом в Институте химии и химической технологии НАН КР разработан способ получения продукта, содержащего микрокристаллическую целлюлозу (МКЦ). Он получен из обрезков марли, гидролизуемой маточным раствором от солянокислой перекристаллизации L-изолейцина, и также содержит пере-

численные аминокислоты. После электродиализа препарат годен к употреблению, так как не содержит хлористоводородной кислоты, при этом МКЦ химически инертна и обладает способностью к детоксикации и декорпорации токсинов из организма.

Эти продукты были подвергнуты токсикологическому исследованию.

Острую токсичность изучали на 30 белых беспородных крысах по общепринятым методикам, хроническую – на неполовозрелых беспородных белых крысах в период интенсивного роста. Учитывалось общее состояние, исследовали показатели периферической крови и проводили гистоморфологические исследования.

Установлено, что двухмесячное скормливание препаратов не отражается на общем состоянии и поведенческих реакциях неполовозрелых крыс. Гибели животных не наблюдалось. При введении "Новила" крысята достоверно прибавляли в массу, этого не наблюдали у крыс, получавших препарат из МКЦ (табл.2, 3).

Таблица 2

Динамика изменения массы неполовозрелых крыс при скормливании продуктов (доза 330 мг/кг), г

Группа	Интактные крысы	Срок исследования, день		
		15	30	45
Новил	68,6±3,1	80,1±2,7	111,1±5,15	124,5±1,9
МКЦ	70,2±3,4	86,0±3,5	104,3±5,4	117,0±6,7
Конт-роль	65,5±3,5	81,8±3,7	100,8±4,65	108,5±1,2

Показатели периферической крови у половозрелых крыс после скормливания препаратов значимо не различались.

Проведенные исследования позволяют заключить, что продукты, созданные по оригинальной технологии, являются малотоксичными, относятся к веществам III-IV степени опасности. Они стимулируют рост, развитие и прибавку в массе у экспериментальных животных и не оказывают отрицательного влияния на орга-



низм. Препараты могут использоваться в качестве носителя аминокислот в микродозах как для диетического питания человека, так и в виде кормовой добавки к рационам животных.

Таблица 3

Динамика изменения массы половозрелых крыс при скармливании препарата "Новил" (доза 330 мг/кг), г

Пол	Интактные крысы	Срок исследования, мес.	
		1	3
Опыт			
Самцы	204,5±4,1	221,6±6,16	290,6±7,44
Самки	206,0±7,19	262,0±3,9	278,0±6,2
Контроль			
Самцы	236,7±4,49	262,7±7,8	277,7±7,8
Самки	252,0±6,17	258,3±10,1	276,8±8,06

К числу незаменимых аминокислот относится треонин. Он входит в состав белков растительного и животного происхождения. В организме треонин идет на синтез холестерина, жирных кислот и углеводов. Синтетическая L-конфигурация является биологически активной, повышает реакционную способность белковой молекулы [9].

На установке по производству аминокислот Бишкекского завода антибиотиков был отработан опытно-промышленный регламент получения треонина. При этом кроме производства целевой аминокислоты высокого качества наблюдается образование отходов – осадки биомассы продуцента, растворы маточников кристаллизации, отработанный активированный уголь. При исследовании аминокислотного состава отходов этого производства установлено, что при содержании общего азота 2–3% сумма аминокислот достаточно высокая, что позволяет использовать эти отходы в качестве кормовых продуктов.

С этой целью были получены продукты на основе треонинового маточника кристаллизации с наполнителями – свекловичным жомом и кукурузной мукой (табл.4).

Таблица 4

Характеристика кормовых продуктов на основе треонинового маточника с наполнителями

Показатель, %	Наполнитель	
	Кукурузная мука	Свекловичный жом
Влажность	6,60	6,11
Зольность	1,39	7,11
Жир	1,40	0,24
Общий азот (по Кьельдалю)	3,40	5,50
Общий азот (по Дюма)	5,50	5,71
Белковый азот	0,98	1,28
Фосфор	13,20	15,00
Кальций	0,50	0,79
Магний	21,11	9,25

Из табл. 4 видно, что продукты со свекловичным жомом имеют более высокие показатели общего и белкового азота при возрастании зольности, количество жира в пять раз выше у продуктов с кукурузной мукой. При хранении жидких отходов для вторичного использования треониновый маточник был упарен в 2-3 раза и были исследованы бактериальные тесты. Установлено, что при разбавлении водой в соотношении 1:1, 1:4, 1:6, 1:8 продукт характеризуется отрицательными бакпоказателями. В растворах слабозабавленного треонинового маточника без упаривания быстро появлялись колонии плесени.

Для получения кормовых форм использовали 50%-ный раствор маточника.

При изучении острой токсичности продукта установлено, что он относится к группе малотоксичных, т.е II-IV степени опасности.

На основе маточного раствора кристаллизации L-треонина были получены товарные формы кормовых продуктов с растительными наполнителями для откорма сельскохозяйственных животных.

Все изложенное выше позволяет заключить, что выделение аминокислот из природных продуктов, особенно керати-



нов, перспективно в организации производств по получению препаратов и композитов с различной биологической активностью для медицинских, кормовых и пищевых целей.

### Литература

1. *Ленинджер А.* Биохимия. – М., 1976. – Гл.6. – С.128–149.
2. Биотехнология. Принципы и применение /Под ред. Хиггинсона И., Бестга Д., Джонсона Д. – М.:Мир, 1988. – 474 с.
3. Переработка кератинового сырья /Шефкунов К.Ф., Либерман С.Г., Файвишевский М.Л. и др. – М., 1980. – 29 с.
4. *Баев А.А.* Биотехнология: направление и развитие //Вест.с.-х. науки. – 1986. – № 6. – С.63.
5. Авитин – перьевого гидролизат: получение, биологические свойства, применение /Стручалина Т.И., Цымбал Т.В., Рахимов К.Д. и др.// Бишкек – Алматы: Илим, 1995. – 40 с.
6. Биологические свойства продуктов из отходов производства L-изолейцина /Иванова В.С., Стручалина Т.И., Богер А.М., Алтымышев А.А. – Бишкек: Илим, 1992. – 24 с.
7. *Попова Т.Е.* Развитие биотехнологии в СССР – М.:Наука, 1988. – 189 с.
8. *Западнюк В.И., Купраш Л.П., Заика М.У., Безверхая И.С.* Аминокислоты в медицине. – Киев: Здоров'я, 1982. – 198с.
9. Smith R. NRC treonine requirment may belom //Researches-Foodstutts. – 1983. – Vol.16. – №3. – P.269–287.



УДК 616.87:002.035.11.089 (575.2)(04)

## Хирургия острого деструктивного панкреатита

# КЛИНИКА

М.М. МАМАТОВ — врач-хирург НИИ КР и НИИ РБ  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области  
Республики Саха (Якутия) и Якутской области

А.А. СОПТОВ — врач-хирург Якутской областной  
клиники НИИ КР, врач-хирург республиканской  
клиники НИИ КР, врач-хирург

Н.М. ИНАВОВ — врач-хирург Якутской областной  
клиники НИИ КР и республиканской клиники НИИ КР

Вопросы хирургического лечения острого деструктивного панкреатита до сих пор остаются предметом дискуссий. В настоящее время в литературе описано несколько вариантов оперативного вмешательства. Однако, несмотря на то, что в последние годы в литературе появилось много работ, посвященных этому вопросу, до сих пор не существует единого мнения о наиболее целесообразном способе хирургического лечения острого деструктивного панкреатита. В настоящее время в литературе описано несколько вариантов оперативного вмешательства. Однако, несмотря на то, что в последние годы в литературе появилось много работ, посвященных этому вопросу, до сих пор не существует единого мнения о наиболее целесообразном способе хирургического лечения острого деструктивного панкреатита.

В настоящей статье мы сообщаем о результатах хирургического лечения острого деструктивного панкреатита у 100 больных. Возраст больных колебался в пределах 41-60 лет (42,3%).

При поступлении больных в клинику панкреатит в большинстве случаев протекал с тяжелой клинической картиной. Больные жаловались на боли в эпигастрии и в области верхней части живота, которые усиливались при приеме пищи. У большинства больных отмечались тошнота, рвота, вздутие живота, запоры. При физикальном обследовании отмечались болезненность в эпигастрии и в области верхней части живота, вздутие живота, запоры. При рентгенологическом обследовании отмечались расширение тени желудка, наличие свободной жидкости в брюшной полости. При лабораторном обследовании отмечались повышение активности амилазы, липазы, трипсина в моче и крови, повышение уровня билирубина в крови. При оперативном лечении отмечались следующие особенности: наличие воспалительного инфильтрата в области головки и тела поджелудочной железы, наличие некроза в области головки и тела поджелудочной железы, наличие некроза в области головки и тела поджелудочной железы.



УДК 616.37-002-036.11-089 (575.2)(04)

## Хирургия острого деструктивного панкреатита

**М.М.МАМАКЕЕВ** – академик НАН КР и АМН РК, докт. мед. наук, профессор, заслуженный врач и заслуженный деятель науки КР, директор Национального хирургического центра МЗ КР, зав. кафедрой госпитальной хирургии КГМА, Президент Ассоциации хирургических обществ Кыргызской Республики, член правления Международной ассоциации хирургии имени Н.И.Пирогова и Почетный член Международного общества эндоскопистов.

**А.А.СОПУЕВ** – зав. сектором гнойно-септической хирургии НХЦ МЗ КР, доц. каф. госпитальной хирургии КГМА, канд. мед. наук.

**Б.М.ИМАНОВ** – зав. отделением хирургии желчных путей и поджелудочной железы НХЦ МЗ КР.

После однократного оперативного вмешательства по поводу обширного панкреонекроза не всегда удается полностью купировать воспалительно-некротический процесс в области поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Поэтому необходимо целенаправленно создавать условия для широкого и более краткого пути оттока некротических масс и экссудата из всех участков поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. С целью предупреждения генерализации воспалительного процесса в брюшной полости нами разработан способ лечения обширного панкреонекроза, предусматривающий изоляцию сальниковой сумки с поджелудочной железой и формирование открытой контролируемой дренажной полости.

В исследуемую группу вошло 55 больных, у которых лечение острого деструктивного панкреатита осуществлялось по данной методике, причем преобладали женщины в возрасте 45-60 лет (48,8%).

При поступлении больных с острым панкреатитом в стационар лечение начинали с комплекса консервативных мероприятий, направленных на купирование патологического процесса в поджелудочной железе, выведение больного из состояния панкреатогенного шока, коррекцию сердечно-сосудистой, дыхательной и печеночно-почечной недостаточности, устранение обменных нарушений, иммунорекоррекцию, а также профилактику и лечение осложнений. При неэффективности консервативных мероприятий и наличии показаний производили оперативное вмешательство. Практически все пациенты исследуемой группы больных подверглись оперативному вмешательству в течение первых суток пребывания в стационаре. Средний срок оперативных вмешательств с учетом периода от начала заболевания до поступления в клинику в исследуемой группе больных составил  $58,8 \pm 8,8$  ч, а в группе больных с острым деструктивным панкреатитом, которые находились в клинике до внедрения раз-



работанных тактики и методики, этот период времени составил  $144,3 \pm 15,0$  ч. Статистически достоверное укорочение сроков от начала заболевания до момента операции в основной группе больных обозначилось за счет перехода к активной хирургической тактике лечения острого панкреатита и выработке объективных показаний к оперативному вмешательству.

В большинстве случаев подготовка к операции проводилась врачами-реаниматологами при участии хирурга, контролирующего совместно с реаниматологами течение воспалительного процесса. Все оперативные вмешательства выполнялись под комбинированной анестезией, включающей нейролептаналгезию фентанилом и дроперидолом в сочетании с закисно-кислородным наркозом и периодическим добавлением различных лекарственных препаратов, корригирующих гомеостаз.

У 40 больных (72,7%) операцию начинали с верхнесрединной лапаротомии, которая в этих условиях, по нашему мнению, является наиболее удобным оперативным доступом, так как требует для своего выполнения меньше времени, сопровождается менее выраженным кровотечением, не связана с пересечением мышц и потому менее травматична, редко осложняется образованием послеоперационных грыж. У 6 больных (10,9%) гиперстенического телосложения с ожирением III–IV степени и наличием обширного панкреонекроза на протяжении всей железы с целью формирования более широкой оментобурсостомы по ходу оперативного вмешательства верхнесрединную лапаротомию продлевали косо по левому подреберью на 10–12 см. В 9 случаях (16,4%) у пациентов с преобладанием в клинической картине признаков деструктивного поражения желчевыводящих путей операцию начинали из косоугольного разреза в правом подреберье. После обнаружения острого деструктивного панкреатита этот разрез также продлевали на левое подреберье.

После вскрытия брюшной полости обращали внимание на наличие очагов жирового некроза и геморрагическую имбибицию гепатодуоденальной связки, большого сальника и брыжейки оперечной ободочной кишки, приподнятость

двенадцатиперстной кишки. Как правило, в брюшной полости обнаруживали наличие выпота с геморрагическим оттенком, количество которого колебалось от 400 до 1000 и более. После эвакуации экссудата вскрывали сальниковую сумку посредством рассечения желудочно-ободочной связки на протяжении 10–15 см, оценивали характер поражения и степень распространенности воспалительного процесса в поджелудочной железе, а также состояние парапанкреатической клетчатки и других органов. При этом у всех больных основной группы наблюдался обширный панкреонекроз, под которым мы подразумеваем субтотальное и тотальное поражение поджелудочной железы. Причем в 6 (10,9%) случаях это был жировой панкреонекроз, в 18 (32,7%) – смешанный, в 29 (52,7%) – геморрагический панкреонекроз и в 2 (3,7%) – гнойный панкреатит. Одновременно производили осмотр, пальпацию желчного пузыря и при необходимости исследование и ревизию внепеченочных желчных протоков. Затем уточняли предполагающийся объем, характер оперативного вмешательства и дальнейшую лечебную тактику.

Следующим этапом продольно на всем протяжении рассекали капсулу поджелудочной железы и производили париемальную декапсуляцию последней, что при наличии обширного панкреонекроза не представляет особых трудностей и создает условия для секвестрэктомии тупым путем, чаще дигитоклазией. Париетальная деперитонизация поджелудочной железы также необходима для скорейшего отторжения оставшихся некротических тканей в послеоперационном периоде. В ряде случаев пропитывание жировой клетчатки вокруг поджелудочной железы геморрагическим экссудатом, особенно свернувшаяся гематома, создает ложное впечатление об увеличении поджелудочной железы и массивности ее некротического поражения. Установить характер и объем патологических изменений в поджелудочной железе можно только после выделения органа из пораженной парапанкреатической клетчатки и отсепаровывания брюшинного листка в местах пропитывания геморрагическим экссудатом с передней поверхности железы. После такой



ревизии обычно составляли представление о том, как будет протекать фаза расплавления и секвестрации очагов некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, в какой части парапанкреатической клетчатки будет развиваться наиболее тяжелое поражение: дальнейшее развитие некротического процесса в забрюшинном пространстве пойдет по правому или левому типу.

У всех больных с геморрагической и смешанной формами панкреонекроза с целью локализации процесса на задней поверхности железы и парапанкреатической клетчатки производили мобилизацию поджелудочной железы из забрюшинного пространства, так как у данной категории больных практически всегда поражается и задняя поверхность поджелудочной железы, не покрытая брюшиной. Отсюда ферменты и продукты распада поступают в забрюшинное пространство, брыжейку толстой и тонкой кишки. Поражаются нервные волокна, развивается парез кишечника. В забрюшинной клетчатке возникают кровоизлияния, она некротизируется, иногда вплоть до малого таза. Ферменты и продукты распада легко всасываются, вызывая интоксикацию. В далеко зашедших случаях удивляешься не тому, что больной умер, а тому, как он мог дожить до таких изменений [1].

Мобилизацию поджелудочной железы из забрюшинного пространства производили путем рассечения париетальной брюшины вдоль нижнего и верхнего краев ее тела и хвоста. Затем тупо выделяли этот участок поджелудочной железы из забрюшинного пространства. Возникающее при этом капиллярное кровотечение с выделенной поверхности парапанкреатической клетчатки останавливали прижатием к этой зоне в течение 5–7 мин. тампонов, обильно смоченных охлажденным физиологическим раствором NaCl. В ряде случаев мобилизацию поджелудочной железы из забрюшинного пространства производили без рассечения париетальной брюшины вдоль верхнего края. Брюшину рассекали только вдоль нижнего края тела и хвоста железы. Последние выделяли из забрюшинного пространства, оставляя фиксированными париетальной брюши-

ной по верхнему краю. Причем после мобилизации тела и хвоста поджелудочной железы из забрюшинного пространства, в отличие от методики В.А.Козлова [1], когда железа окутывается большим салником, мы предпочитали ретропанкреатическое пространство дренировать на всем протяжении широкой резиновой полоской (21 случай), которая убирается в послеоперационном периоде через отверстие оментобурсостомы. Такая методика расположения широкой перчаточной резиновой полоски по типу окутывания задней поверхности железы, во-первых, предотвращает дальнейшее поступление панкреатического экссудата в парапанкреатическую клетчатку, во-вторых, способствует оттоку экссудата с обеих сторон резинового полосочного дренажа в салниковую сумку, откуда он эвакуируется наружу. В 13 случаях в ретропанкреатическом пространстве перпендикулярно оси железы устанавливали 2-3 микроирригатора с множественными отверстиями для промывания в послеоперационном периоде этой зоны растворами антисептиков. При поражении головки поджелудочной железы в 16 случаях производили мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру для последующего дренирования резиновой полоской этой зоны парапанкреатической клетчатки. Для этого сверху вниз на протяжении 6-10 см, отступая вправо от нисходящей части двенадцатиперстной кишки примерно на 1 см, рассекали задний листок париетальной брюшины. Следили за тем, чтобы не повредить проходящую за ним нижнюю полую вену. Между задней пристеночной брюшиной и веной через слой парапанкреатической клетчатки тупфером, зажатым в инструменте, сдвигали подковообразный изгиб двенадцатиперстной кишки вместе с головкой поджелудочной железы на несколько сантиметров влево и вверх. Затем в выделенный участок парапанкреатической клетчатки устанавливали резиновую перчаточную полоску, другой конец которой выводили за пределы брюшной полости в правой боковой области живота.

Как правило, следующим этапом операции являлось вмешательство на желчевыводящих путях. При наличии конкре-



ментов в желчном пузыре и признаках ферментативного холецистита производили холецистэктомию - 38 (69,1%) случаев, из них у 29 больных с признаками гипертензии в желчевыводящих путях делали наружное дренирование холедоха через культю пузырного протока (12 больных) или его дренирование по А.А.Вишневному в модификации М.М.Мамакеева (17 больных). В 9 случаях при отсутствии гипертензии в желчных протоках холецистэктомия не сопровождалась вмешательством на общем желчном протоке. У 10 больных (18,2%) в тяжелом состоянии при наличии проходимости пузырного протока накладывали холецистостомию.

Для борьбы с парезом кишечника применяется забрюшинная продленная блокада корня брыжейки поперечной ободочной кишки. Однако исследованиями В.М.Бенсмана и соавторов [2] установлено, что при такой методике блокируется только нижнебрыжеечное и парааортальное сплетения. Поджелудочная железа является непреодолимым препятствием для распространения анестетика к чревному и верхнебрыжеечному сплетениям. Базируясь на этом, мы применили у 23 больных тотальную продленную забрюшинную нейровегетативную блокаду, которая осуществлялась путем отведения печени кверху, желудка книзу. Надавливанием указательного пальца левой руки через отверстие в связке на позвоночник сразу выше малой кривизны желудка раздвигали аорту и нижнюю полую вену. Выше пальца делали прокол брюшины и до позвоночного столба вводили желобоватый зонд. По желобу зонда продвигали катетер. Зонд извлекали. Вокруг катетера накладывали и затягивали кисетный кетгутовый шов. Для установки нижнего катетера поперечную ободочную кишку отводили кверху, петли тонкой кишки - вправо. На 7-10 см ниже дуоденального изгиба нащупывали пульсацию брюшной аорты. Брюшину над аортой надсекали и в забрюшинную клетчатку на 2-3 см кверху вводили желобоватый зонд, по которому устанавливали катетер. Зонд извлекали и катетер фиксировали кисетным швом. Правильность установки катетеров проверяли введением

в каждый по 60 мл 0,25% раствора новокаина. Считали, что катетер установлен правильно, если не было подтекания раствора в брюшную полость. В послеоперационном периоде в каждый из двух катетеров проводили вливание 0,25-0,5%-го раствора анестетика (новокаин, тримексин, лидокаин) с добавлением антибиотиков широкого спектра действия, тем самым дополнительно осуществляя массивную лимфотропную антибактериальную терапию (забрюшинная клетчатка богата лимфатическими коллекторами). Количество раствора анестетика с антибиотиком обычно составляло 60-80 мл однократно в каждый катетер. На 3-4-е сутки, когда восстанавливалась перистальтика, катетеры удаляли.

В комплексное лечение острых панкреатитов широко включают гипотермию через желудок или кишечник. Считается, что при локальном охлаждении желудка существует и локальная гипотермия поджелудочной железы без выраженного общего охлаждения. Последнее, особенно средней и глубокой степени, имеет ряд серьезных опасностей. Однако, как показали исследования В.А.Козлова и соавторов [1], при локальной гипотермии желудка не наступает выраженного локального охлаждения поджелудочной железы. В клинике разработан и применен у больных основной группы способ локальной гипотермии поджелудочной железы через герметичную резиновую хирургическую перчатку, расположенную в полости сальниковой сумки, на сквозном микроирригаторе, концы которого выведены наружу. В послеоперационном периоде (2-4 дня) путем заполнения перчатки охлажденным 0,9% раствором NaCl периодически 3-4 раза в сутки по 2-4 ч осуществляли локальную гипотермию поджелудочной железы. Основное преимущество указанного способа состоит в том, что при нем удается добиться значительного локального охлаждения поджелудочной железы без выраженной общей гипотермии. Положительным следует считать отсутствие трубок в пищеводе и возможность прерывистой гипотермии на протяжении длительного времени в послеоперационном периоде.



Для дренирования брюшной полости при разлитом перитоните мы использовали микроирригаторы с многочисленными отверстиями и резиновые полоски, так как считаем, что трубки большего диаметра менее эффективны [3]. Микроирригаторно-полосочные дренажи устанавливали по мере необходимости в подпеченочное пространство, правый и левый боковые каналы, в левое поддиафрагмальное пространство, два встречных дренажа в малый таз, в правый и левый мезентериальные синусы. Такая методика дренирования позволяет каждой анатомической области иметь автономную систему притока (микроирригатор) и оттока (резиновая полоска) диализирующей жидкости, что снижает до минимума возможность задержки экссудата в различных отделах брюшной полости. Сроки дренирования брюшной полости колебались от 3 до 7 суток.

Заключительным этапом оперативного вмешательства являлось формирование оментобурсостомы путем подшивания к париетальной брюшине и апоневрозу верхней трети лапаротомной раны краев рассеченного участка желудочно-ободочной связки. Оставшаяся часть лапаротомной раны ушивалась.

Начиная с 3 суток послеоперационного периода в основной группе больных на фоне общего лечения проводили регулярные ревизии и санации сальниковой сумки, которые производились в условиях перевязочной с предварительным внутримышечным введением ненаркотических анальгетиков в обычной дозировке (баралгин, анальгин с димедролом). Путем введения в оментобурсопанкреатостому двух печеночных крючков без особых затруднений добивались возможности осмотра всех отделов поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки и сальниковой сумки. При этом полость сальниковой сумки тщательно промывали раствором фурациллина (1:5000) и затем по мере возможности производили секвестрэктомию из полости сальниковой сумки, поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. В 3 наблюдениях удалось дополнительно вскрыть и дренировать различные по размерам абсцессы и флегмоны забрю-

шинного пространства. Наличие оментобурсостомы обеспечило применение местной медикаментозной терапии, принципы которой должны соответствовать основным положениям теории местного медикаментозного воздействия на любой раневой процесс. При этом всегда необходимо учитывать особенности той или иной морфофункциональной структуры организма, пораженной воспалительным процессом. В соответствии с этим в 1 фазе раневого процесса, когда была необходимость в оказании дегидратирующего, некролитического, антимикробного, обезболивающего и гемостатического эффектов на ткань поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, мы применяли полимерный дренирующий сорбент Гелевин и мази на водорастворимой основе – Левомеколь, Левосин и Диоксиколь, которые вполне соответствуют этим требованиям [4].

В основной группе у 21 больного применили Гелевин, у 34 больных – мази на водорастворимой основе. Лечение указанным способом осуществляли ежедневно в течение 13–16 суток, затем продолжали через 1–2 дня до полного очищения сальниковой сумки от некротических тканей, уменьшения раневого экссудата и обсемененности патогенной микрофлорой.

В течение деструктивного процесса у больных основной и контрольной групп прослеживались различия в уровне местного воспаления и эндоинтоксикации, причем интенсивность воспаления и уровень эндоинтоксикации быстрее разрешались по мере нарастания активности некролиза, промежуточных секвестрэктомий и санаций поджелудочной железы и сальниковой сумки.

В послеоперационном периоде в исследуемой группе больных осложнения наблюдались в 36,3% случаев, тогда как в контрольной – в 85,1%. Летальность в исследуемой группе больных составила 18,2% (в контрольной группе – 50,0%).

Таким образом, выполняемое по строгим показаниям при обширном панкреонекрозе разработанное комплексное оперативное вмешательство с париетальной деперитонизацией поджелудочной железы, ее мобилизацией из забрюшинно-



го пространства, дренированием всех отделов ретропанкреатической клетчатки, операцией на желчных путях, локальной гипотермией поджелудочной железы, тотальной продленной забрюшинной нейровегетативной блокадой, адекватным дренированием брюшной полости и формированием широкой контролируемой оментобурсостомы, как показали наши исследования, является патогенетически обоснованным, важным этапом излечения данной тяжелой категории больных.

### Литература

1. Козлов В.А., Стародубов В.П., Никифоров А.П. Абдоминализация поджелудочной железы и локальная гипотермия при оперативном лечении панкреонекроза по способу В.А.Козлова // Тр. ХХХ Всесоюзн. съезда хирургов. – Свердловск, 1983. – С.147.
2. Бенсман В.М., Голдобин А.Б., Павленко С.Г. Роль тотальной продленной забрюшинной нейровегетативной блокады в профилактике и лечении пареза кишечника при перитоните // Вестник хирургии. – 1991. – № 6. – С. 102.
3. Мамакеев М.М., Акылбеков И.К., Калжикеев А.М. и др. Способ перитонеального порционно-позтажного диализа при разлитом гнойном перитоните // Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологических воздействий на внутреннюю среду организма. – Чолпон-Ата, 1994. – С. 138-139.
4. Сопуев А.А. Оценка эффективности дренирующих сорбентов и биологически активных композиций на их основе в комплексном лечении гнойных ран.: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 201 с.



УДК 577.4(575.2) (04)

## Сахарный диабет и сопутствующие заболевания

**М.Т.ТЫНАЛИЕВ** – чл.-корр. НАН КР, докт. мед. наук, профессор, главный уролог Минздрава, заслуженный врач Кыргызстана, лауреат Государственной премии КР, зав. кафедрой урологии КГМА. Область исследований: сахарный диабет, почечно-каменная болезнь и доброкачественная гиперплазия (аденома) предстательной железы в сочетании.

Сахарный диабет, почечно-каменная болезнь и доброкачественная гиперплазия (аденома) предстательной железы в сочетании широко распространены среди населения. По данным ВОЗ (1995), в мире насчитывается 100 млн. больных сахарным диабетом, а в Кыргызстане – 16 тыс. [1]. Каждое из указанных заболеваний является результатом патологических изменений в эндокринной системе и обмене веществ.

Почечно-каменная болезнь – более распространенное заболевание. Так, в США на ее долю приходится 12%, в Европе – 3% населения [2], в Кыргызстане – 4% (180 тыс.) [3]. В настоящее время в развитии почечно-каменной болезни большое значение имеет нарушение обмена веществ (врожденное и приобретенное), приводящее к избыточному выделению почками тех веществ, которые идут на построение почечных камней, в частности, повышенное выделение с мочой кристаллов солей оксалатов, мочевой кислоты, глюкозы, фруктозы и многих других. В образовании почечно-каменной болезни определенное значение имеет нарушение углеводно-жирового обмена, особенно взаимосвязь углеводного и жирового обмена с показателями метаболизма мочевой кислоты. Сахарный диабет различной тяжести обнаружен у 6% больных почечно-каменной болезнью. Кроме

того, из 360 больных почечно-каменной болезнью повышенное выделение с мочой фруктозы выявлено у 142 (39,4%), глюкозы – у 39 (10,8%), лактозы – у 9 (2,5%), галактозы – у 7 (1,9%) больных. Содержание в крови фруктозы и пировиноградной кислоты было повышенным у 86 (23,9%) пациентов, фруктозы – у 9 (10,5%), предел ее колебался от 0,55 до 1,7 мг%. Содержание пировиноградной кислоты в крови выявлено у 44 (51,2%) больных при варьировании от 1,25 мг% до 5 мг%.

У 360 больных почечно-каменной болезнью определяли содержание в сыворотке крови холестерина, триглицеридов,  $\alpha$ -,  $\beta$ -липопротеидов, фосфолипидов, концентрацию мочевой кислоты крови и ее суточное выделение с мочой. Устанавливали степень ожирения, так как у больных почечно-каменной болезнью она высокая (70,3%). У указанных больных выявлено два типа нарушения липидного обмена – IV и II (по классификации – V типов). Всего липиды определены у 348 (96,7%) пациентов, из них холестерин – у 305 (84,7%),  $\beta$ -липопротеиды – у 163 (45%),  $\alpha$ -липопротеиды – у 145 (40%), фосфолипиды – у 38 (10,6%), триглицериды – у 143 (39,7%). Из всех обследованных липидный обмен был нарушен у 314 (90,2%), при этом чаще сочетались повышенное содержание в крови холестерина и триглицеридов. Кроме того, у больных определено



УДК 616-022.7-053.2(575.2)(04)

## Острые респираторные инфекции у детей в Кыргызской Республике

Ш.К. БАТЫРХАНОВ – докт. мед. наук, профессор каф. пропедпедиатрии КГМА.

В.П. АЛЕКСЕЕВ – канд. мед. наук, декан пост-дипломной подготовки КГМА.

Несмотря на многочисленные исследования, проводимые во многих странах, по эпидемиологии, клинике, диагностике и лечению острых респираторных инфекций и внедрение новых медико-организационных мероприятий по профилактике заболеваний, болезни органов дыхания у детей в большинстве стран мира продолжают занимать одно из первых мест в структуре детской заболеваемости и смертности [1, 2]. Острые респираторные заболевания составляют основную массу (65–80%) всех заболеваний в детском возрасте. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 4 млн. детей первых пяти лет жизни ежегодно умирают от болезней органов дыхания, причем подавляющее число случаев приходится на страны с невысоким социально-экономическим уровнем развития.

Болезни органов дыхания продолжают оставаться определяющей причиной детской заболеваемости и смертности в Кыргызской Республике. В 1995–1997 гг. в 44–46 % случаев причиной смерти детей первого года жизни послужили острые респираторные инфекции, в первую очередь острые пневмонии. Это обусловлено рядом обстоятельств. Здоровье ребенка закладывается значительно раньше его рождения. Высокая гинекологическая заболеваемость, широкая распространенность анемий среди женщин фертильного возраста, недостаточные знания в про-

блемах планирования семьи способствуют рождению детей с низкими адаптационными возможностями. Первые контакты таких детей с пневмотропной вирусной или бактериальной инфекцией нередко ведут к развитию угрожаемых жизни ребенка заболеваний.

Немаловажное значение в проблеме бронхолегочных заболеваний имеют социально-экономические и гигиенические условия. В сельских районах республики в холодное время года отмечены большие проблемы с отоплением домов, с поддержанием в течение суток равномерной, физиологически оптимальной для организма грудного ребенка температуры внутри жилищ. Резкие перепады окружающей температуры, трудности выполнения ежедневных гигиенических процедур, скученность в многодетных семьях создают условия высокой частоты перекрестной инфекции среди членов семьи и повышенной респираторной заболеваемости среди детей раннего возраста.

Недостаточное и однообразное питание с дефицитом ряда важнейших пищевых ингредиентов, витаминов, микроэлементов как кормящей матери, так и ребенка ведут к возникновению преморбидных заболеваний – дефицитных анемий, гипотрофии, рахиту. Витаминно-белковый дефицит способствует развитию вторичной иммуносупрессии, что обуславливает неадекватную реакцию орга-



низма ребенка на вирусную или бактериальную инфекцию. Среди умерших детей от острой пневмонии частота вышеперечисленных сопутствующих заболеваний колеблется от 37 до 63% по различным регионам республики, а акцидентальная инволюция тимуса обнаружена почти у 1/3 умерших.

В горных условиях одной из проблем остается оказание своевременной медицинской помощи детям с острыми бронхолегочными заболеваниями. Отдаленность от пунктов медицинской помощи, низкие знания родителей по оказанию первой помощи больному ребенку, несвоевременность обращения к врачу или фельдшеру приводят к тому, что примерно 1/5 часть больных не получают своевременной адекватной медицинской помощи. Несвоевременная диагностика острых респираторных инфекций у детей, а нередко и неадекватные лечебные мероприятия ведут к увеличению осложненных форм бронхолегочных заболеваний.

Острые пневмонии, особенно у детей раннего возраста остаются наиболее актуальной и до недавнего времени во многом запутанной проблемой респираторной патологии. Это связано, прежде всего, с неразработанностью критериев диагностики острой пневмонии, что позволяло произвольно трактовать клинические данные. Некритическое отношение к результатам патоморфологических исследований умерших детей также сопровождалось гипердиагностикой острых пневмоний. В этой связи шло необоснованное увеличение статистически регистрируемых случаев острых пневмоний, что в свою очередь вело к нерациональным организационным лечебно-профилактическим мероприятиям.

Проведенные научные проспективные клинико-эпидемиологические исследования болезней органов дыхания детского населения в Кыргызской Республике свидетельствуют о снижении у них в последние десятилетия общей респираторной заболеваемости. Сравнительная оценка заболеваемости острой пневмонией детей в возрасте от 0 до 7 лет в динамике за последние 15 лет представлена на диаграмме (рис. 1).

Изучение распространенности острой пневмонии в детском возрасте позволило выявить высокую частоту гипердиагностики этого заболевания, что было обусловлено в подавляющем числе случаев субъективными факторами. До недавнего времени такая нозологическая единица острых респираторных заболеваний, как обструктивный бронхит, среди широкой массы практических врачей неправильно интерпретировалась как мелкоочаговая двусторонняя пневмония. Исследования, в том числе и экспертная оценка медицинской документации и результатов рентгенологических исследований, убедительно показали, что соотношение числа бронхитов к острой пневмонии среди госпитализированных больных колеблется в пределах 3,5–4,2 : 1. Это приводило к неверным организационным и терапевтическим мероприятиям по отношению к респираторной патологии в детском возрасте. Общая госпитализация больных различными формами острых респираторных инфекций вела к значительной частоте внутрибольничного перекрестного инфицирования, развитию осложненных форм острой пневмонии с высокой госпитальной летальностью.

По инициативе ЮНИСЕФ с 1993 г. Министерством здравоохранения Кыргызской Республики принята программа по профилактике, диагностике и лечению острых респираторных инфекций (ОРИ) у детей до 5-летнего возраста. Данная программа была первой в комплексной программе ЮНИСЕФ по оказанию помощи детям в Кыргызской Республике, которая включает программы по борьбе с острыми диарейными заболеваниями, иммунизации против важнейших детских инфекций, грудному вскармливанию и др. В 1994 г. в Кыргызской Республике принята Государственная программа "Здоровая нация", в которую одним из главных пунктов оказания помощи детям включен раздел по реализации программы борьбы с респираторными инфекциями. Рамками Государственной программы определены основные проблемы профилактики, диагностики и лечения острых респираторных заболеваний в детском возрасте и пути их решения.



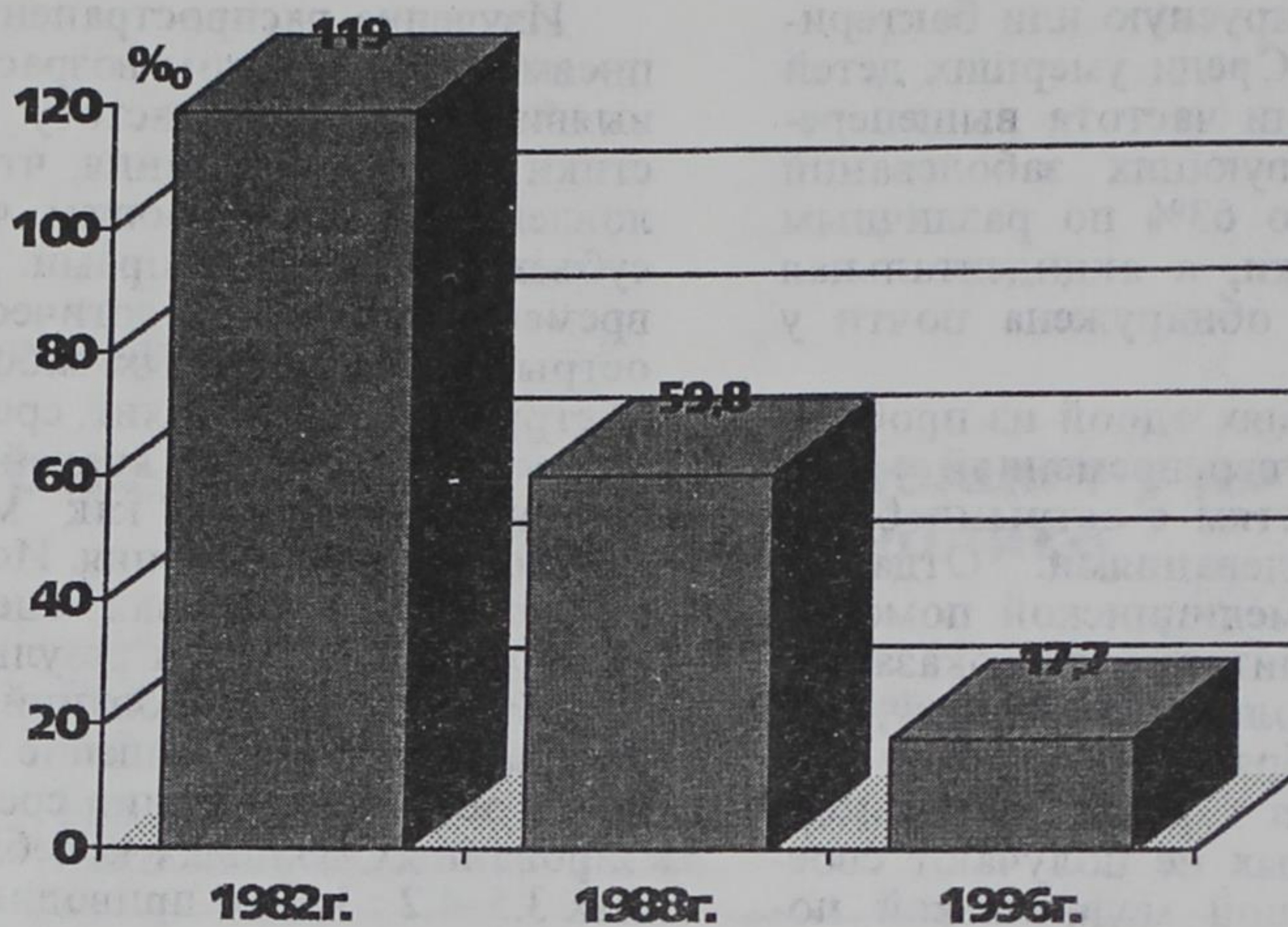


Рис.1. Динамика заболеваемости острой пневмонией детей в возрасте 0-7 лет (по данным клинико-эпидемиологических исследований).

Мероприятия по диагностике и лечению острых респираторных инфекций, заложенные в рекомендуемой программе ВОЗ по борьбе с острыми респираторными инфекциями, в целом соответствуют возможностям экономически развивающихся стран, имеющих ограниченные материальные ресурсы и относительно высокий уровень младенческой смертности. Данная программа предусматривает не только лечебно-профилактические мероприятия, но и широкий образовательный блок по вопросам ОРИ как для работников здравоохранения, так и в целом для населения республики.

Существующие классификации острых респираторных заболеваний, представляющих сложную группу клинических форм разной этиологии, предназначены преимущественно для медицинских работников с высшим образованием. В программе ВОЗ заложена классификация острых респираторных инфекций (ОРИ), позволяющая на основании строго ограниченных клинических признаков дифференцировать ту или иную патологию, что предполагает строго определенные действия медицинского персонала, а именно: госпитализировать или не госпитализировать больного, назначать или не назначать антибактериальный препарат при

лечении больного в амбулаторных условиях. Данная классификация предусматривает в зависимости от возраста ребенка всего 4 (у детей до 2 месяцев жизни – 3) формы ОРИ: “очень тяжелое заболевание” и “тяжелая пневмония”, требующие немедленной госпитализации и проведения антибактериальной терапии; “пневмония”, требующая антибактериального лечения на дому; “другие ОРИ”, не требующие проведения антибактериальной терапии. Данная классификация рассчитана на первичное звено системы здравоохранения и в своей основе предполагает амбулаторное лечение ОРИ у подавляющего числа детей. Изменение подходов к лечению ОРИ несет не только социальные выгоды, связанные с уменьшением заболеваемости и смертности, но и существенный экономический эффект за счет уменьшения затрат на лечение.

Мониторинг программы ОРИ в Кыргызской Республике показал заметные положительные результаты:

снизилась общая заболеваемость детей ОРИ;

уменьшился удельный вес ОРИ в структуре младенческой смертности;

уменьшился процент госпитализаций детей, больных ОРИ;



повысилась эффективность амбулаторного лечения ОРИ;

повысился профессиональный уровень медицинского персонала первичного звена здравоохранения, в первую очередь, средних медицинских работников;

повысился образовательный уровень родителей по вопросам диагностики и лечения ОРИ, что пока более заметно среди городских жителей, нежели среди сельских.

Об этом свидетельствуют и сравнительные данные заболеваемости детей в возрасте 0-14 лет в 1993 и 1995 гг. как в целом по республике, так и по областям и г. Бишкек (рис. 2).

Тем не менее, вполне понятно, что коренное изменение ситуации с респираторной заболеваемостью и смертностью детей от болезней органов дыхания возможно при значительном улучшении социально-экономического уровня развития республики, увеличении доходов среднего жителя, повышения материального благосостояния, качества питания, санитарно-гигиенических условий и ряда привходящих факторов.

Острые респираторные заболевания в

детском возрасте нередко сопровождаются обструкцией дыхательных путей, что является одной из основных причин госпитализации детей, нередко нуждающихся в неотложной помощи [3]. При наличии клинических признаков дыхательной недостаточности диагностические и терапевтические приемы при различном уровне обструкции дыхательных путей имеют свои особенности [4]. Для практического врача важным является правильное установление причин и уровня обструкции дыхательных путей. В известной методической литературе нам встретилась довольно разнообразная терминология различных видов обструктивных состояний и дыхательной недостаточности, имеются отдельные работы по систематизации, классификации типов обструкции дыхательных путей в зависимости от причины (этиологии) данного состояния [5, 6].

Во многом расхождения в терминологических понятиях связаны с рассмотрением разных типов обструкции дыхательных путей, в зависимости от уровня локализации препятствия движению воздушной струи. При обструкции верхних дыхательных путей, к которым большин-

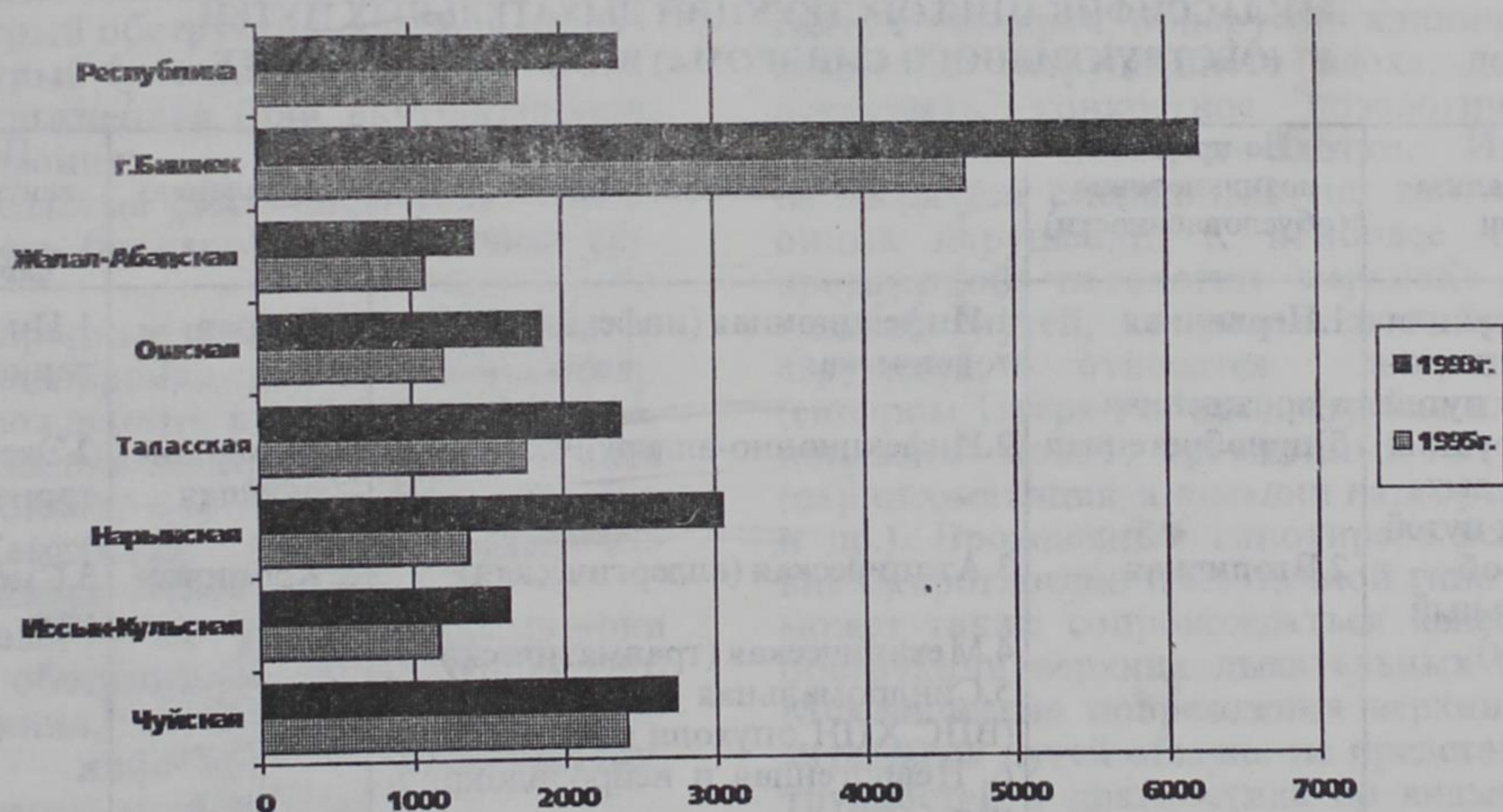


Рис. 2. Заболеваемость детей 0-14 лет болезнями органов дыхания в республике, г. Бишкек и по областям (на 10000 детского населения).



ство авторов относят дыхательные пути от носовых ходов до трахеи, термин "обструкция" обычно не употребляется. Рассматриваются и описываются те или иные состояния или заболевания, причем среди отоларингологов чаще обсуждаются проблемы обструкции верхних дыхательных путей, связанные с травматическими повреждениями, опухолями, врожденными аномалиями, инородными телами, тогда как в педиатрической практике в основном обсуждаются острые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей. В англоязычной литературе довольно значительное число работ посвящено острому эпиглоттиту с описанием клинических проявлений дыхательных расстройств, тогда как в бывшей советской литературе данная нозологическая форма не находила широкого освещения. Основной массив публикаций был посвящен стенозирующему ларинготрахеиту [7]. В практическом плане, особенно для врачей амбулаторного звена, важным является вопрос о причине, обусловившей обструкцию, о том, является ли данное состояние острым, рецидивирующим или хроническим, насколько опасным оно

может быть для данного ребенка и его прогноз и какое тактическое решение необходимо предпринять в конкретной ситуации. В случае необходимости госпитализации врачу амбулаторного звена необходимо также решить, в какое из госпитальных учреждений необходимо направить больного ребенка: инфекционную больницу, ЛОР-отделение или педиатрический стационар.

На основании широкого эпидемиологического обследования 15694 детей в возрасте 0-7 лет и результатах клинического наблюдения, обследования и лечения 841 ребенка, преимущественно раннего возраста, с различными формами острых респираторных заболеваний, а также с учетом анализа большого числа литературных источников, нами предлагается классификация обструкции дыхательных путей (обструктивного синдрома) в детском возрасте. Естественно, данная классификация не претендует на уникальность и, по-видимому, требует дополнительного широкого обсуждения. Вариант данной классификации был обсужден на Обществе педиатров Кыргызской Республики 25 февраля 1997 г.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА) В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

По локализации	По причине возникновения (обусловленности)	По этиологии (генезу)	По течению	По типу вентиляционных нарушений
1. Обструкция верхних дыхательных путей 2. Обструкция нижних дыхательных путей (бронхообструктивный синдром)	1. Первичная а) врожденная б) приобретенная  2. Вторичная	1. Инфекционная (инфекционно-токсическая) 2. Инфекционно-аллергическая  3. Атопическая (аллергическая) 4. Механическая (травматическая) 5. Синдромальная (ВПС, ХПН, опухоли и т.п.) 6. Неврогенная и нейроэндокринная 7. Аномалии, пороки и задержка развития дыхательных путей	1. Острая  2. Рецидивирующая  3. Хроническая	1. Инспираторная 2. Экспираторная 3. Смешанная



В рассматриваемой классификации предполагается выделение разновидностей обструкции дыхательных путей, что позволит практическим врачам ориентироваться в постановке конкретного клинического диагноза и принятии тактического решения. Кроме того, приводятся наиболее часто встречающиеся заболевания, протекающие с явлениями обструкции дыхательных путей.

**Наиболее частые заболевания (состояния), сопровождающиеся обструкцией верхних дыхательных путей:**

- а) стенозирующий ларинготрахеит;
- б) эпиглоттит;
- в) ларингомаляция (врожденный стридор);
- г) инородные тела ротоглотки;
- д) травмы (ожоги) глотки, гортани;
- е) опухоли глотки, гортани;
- ж) врожденные пороки и аномалии развития носовых ходов, ротоглотки, гортани;
- з) ларингоспазм — спазмофилия (рахит, гипопаратиреоз);
- и) неврогенный парез мягкого неба, мышц глотки.

**Наиболее частые заболевания (состояния), сопровождающиеся обструкцией нижних дыхательных путей:**

- а) острый обструктивный бронхит;
- б) острый бронхиолит;
- в) осложненная (или внутрибольничная) пневмония;
- г) преастма (неспецифическая гиперреактивность бронхов), бронхиальная астма;
- д) инородные тела трахеи/бронхов;
- е) трахеобронхо- или бронхомалиция;
- ж) врожденные пороки развития трахеобронхиального дерева (стенозы трахеи и/или бронхов, с-м Мунье-Куна, с-м Вильямса-Кемпбелла, бронхиолоэктатическая эмфизема Лешке и т.п.);
- з) нелегочные заболевания (пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения, двойная дуга аорты, кишечные инфекции /сальмонеллез/, ХПН/уремия/, истерия и др.).

Подразделение обструкции дыхательных путей на обструкцию верхних и нижних дыхательных путей (собственно бронхообструктивный синдром) позволит врачу амбулаторного приема избежать

ряда тактических ошибок. В частности, при обструкции верхних дыхательных путей совершенно нет необходимости, в связи с отсутствием какого-либо эффекта, назначать бронхоспазмолитические (эуфиллин,  $\beta$ -адреномиметики, комбинированные препараты — бронхолитин, солутан и т.п.) и муколитические препараты, либо лекарства, в том числе травы, усиливающие бронхиальную секрецию и кашлевой рефлекс (бромгексин, мукалтин, термопсис, солодка, мукосольвин, лазольван и т.п.). Развитие острого бактериального воспаления глотки предполагает назначение антибактериальной терапии. Возникновение острого нарушения проходимости верхних дыхательных путей без признаков воспаления не исключает инородные тела у детей старше 8-10-месячного возраста или спазмофилию у детей первого полугодия жизни. Рецидивирующая или хроническая обструкция верхних дыхательных путей, а тем более нарастающая с возрастом, требует инструментального исследования отоларинголога с целью исключения аномалий развития и опухолей. При подавляющем числе случаев патологии верхних дыхательных путей наблюдается инспираторный тип вентиляционных нарушений, в связи с чем врач, обнаружив клинические симптомы затрудненного вдоха, должен исключать конкретное нозологическое заболевание носо-рото-глотки. Иногда наблюдается смешанный тип вентиляционных нарушений. К наиболее частой врожденной патологии верхних дыхательных путей, сопровождающейся обструкцией, относятся микрогнатия (синдром Пьера-Робина), атрезия или гипоплазия хоан, врожденный стридор (ларингомаляция, аномалии надгортаника и др.). Врожденный гипотиреоз вследствие макроглоссии и мышечной гипотонии может также сопровождаться явлениями обструкции верхних дыхательных путей. Механические повреждения верхних дыхательных путей обычно не представляют трудностей в диагностике по анамнестическим данным, но требуют обязательной, и нередко неотложной, специализированной помощи.

Экспираторный, или значительно реже смешанный тип вентиляционных на-



рушений предполагает проведение дифференциальной диагностики между вариантами заболеваний нижних дыхательных путей. Не следует путать вентиляционные нарушения при обструкции дыхательных путей с вентиляционной недостаточностью при заболеваниях легких, а именно с обструктивной, рестриктивной и комбинированной её формами [8]. Возникновение острой обструкции нижних дыхательных путей с катаральными явлениями, обычно у детей раннего возраста, в подавляющем числе случаев предполагает диагноз острого обструктивного бронхита. При острой пневмонии проявления бронхиальной обструкции чаще возникают на фоне проводимого антибактериального лечения, в связи с наслоением вторичной вирусной или бактериальной флоры и развитием сопутствующего распространенного бронхита. Бронхообструктивный синдром также характерен для внутрибольничных пневмоний, однако и при острой, чаще двусторонней, пневмонии возможно наличие синдрома бронхиальной обструкции, но следует помнить, что гипердиагностика острых пневмоний, в первую очередь на амбулаторном этапе, во многом структурируется за счет острых обструктивных бронхитов. Остро же развившаяся обструкция нижних дыхательных путей, без клинических признаков респираторной инфекции у детей в возрастном периоде 8–24 месяца, должна ориентировать врача на возможность аспирации инородного тела.

Многолетние наблюдения за особенностями клинического течения бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста убеждают в том, что ведущие патогенетические механизмы бронхиальной обструкции существенно отличаются от таковых у детей старшего возраста и взрослых. У детей раннего возраста на первый план выступают морфологические, детерминированные инфекционно-воспалительным процессом, изменения трахеобронхиальной стенки, в первую очередь её слизистой оболочки, в виде отека, набухания, некрозов составляющих её структурных элементов, цилиндрического эпителия. Немаловажную роль играют неспецифические патохимические и

патофизиологические механизмы развития обструкции дыхательных путей вследствие инфекционного токсикоза и гипоксии, тогда как иммунопатологические аллергические реакции, нейрогуморальные и нервно-психические механизмы, которые определяют основную структуру бронхообструктивных заболеваний у старших детей и взрослых, в раннем детском возрасте имеют существенно меньшее значение. Наряду с морфологическими воспалительными изменениями дыхательных путей инфекционный токсикоз сопровождается деструктивными изменениями биологических мембран, активацией перекисного окисления липидов, стимуляцией протеолиза, избытком биогенных аминов и биологически активных веществ. Данный патохимический процесс объясняет возникновение неспецифической гиперреактивности бронхов, ведущей к бронхиальной обструкции при тяжелых микст-инфекциях, в периоде максимума инфекционного токсикоза, и купирование бронхиальной обструкции идет параллельно с нивелированием воспалительного процесса. Необходимо отметить, что механизмы патохимической стадии аллергических реакций, характерных для обструктивных заболеваний у старших детей и взрослых, хотя и имеют ряд существенных отличий, но во многом совпадают по компонентам с воспалительными реакциями при острых бронхолегочных заболеваниях.

Кроме того, проведенные эндоскопические и морфологические исследования показали, что у детей первого года жизни синдром бронхиальной обструкции может быть обусловлен трахеобронхо- или бронхомаляцией. Морфологические изменения трахеобронхиальной стенки, характерные для этой патологии, обусловлены задержкой созревания структур мышечно-хрящевого каркаса трахеи и/или бронхов. У большинства больных с такими изменениями с возрастом, по мере развития, дискинезия трахеобронхиального дерева нивелируется, но у определенной части выживших детей эти изменения сохраняются на всю жизнь, являясь основой врожденных пороков развития трахеобронхиального дерева. Именно рецидивирующая бронхиальная обструкция при



острых пневмониях у детей грудного возраста может предполагать наличие трахеобронхомаляции.

Немаловажными механизмами развития бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с острыми бронхолегочными заболеваниями нам представляются бронхоконстрикторные реакции на нарушенные вентиляционно-перфузионные соотношения, увеличенный легочный кровоток, с повышенным легочным сосудистым сопротивлением на интерстициальный отек легочной паренхимы при гемодинамических расстройствах. Подобный вариант бронхиальной обструкции, который часто наблюдается у детей с врожденными сбросовыми пороками сердца, может быть назван гемодинамическим ввиду того, что купирование бронхообструктивного синдрома идет в соответствии с уменьшением явлений сердечной недостаточности.

Вопросы, связанные с обструкцией дыхательных путей при аллергических заболеваниях, в первую очередь бронхиальной астме, достаточно широко освещены в монографиях и периодической литературе, в связи с чем мы позволили себе не касаться обсуждения данной проблемы.

Таким образом, симптомокомплекс дыхательной недостаточности, обусловленный обструкцией дыхательных путей, требует уточнения ведущего этиологического фактора и патогенетического механизма с целью выбора правильной диагностической и терапевтической тактики в каждой конкретной ситуации и мы надеемся, что использование рабочей классификации обструктивного синдрома у де-

тей позволит практическим врачам адекватно ориентироваться в многообразии заболеваний органов дыхания.

### Литература

1. *Таточенко В.К.* Эпидемиология и этиология острых респираторных заболеваний // Педиатрия. – 1987. – № 5. – С.62–66.
2. *Murphy T.F., Henderson F.W., Clyde W.A. et al.* Pneumonia: An eleven-year study in pediatric practice // Am. J. Epidemiol. – 1981. – 113. – P.12–21.
3. Расстройства дыхания у детей / Под ред. Дж.А.Грегори. – М., 1984. – 232с.
4. *Mallory G.B., Motoyama E.K., Koumbourlis A.C. et al.* Bronchial reactivity in infants in acute respiratory failure with viral bronchiolitis // *Pediatr. Pulmol.* – 1989. – № 6. – P. 253–259.
5. *Гобец А.А.* Классификация острой дыхательной и сердечной недостаточности при пневмонии у детей раннего возраста в тяжелом, терминальном состоянии // 2 Всесоюз. конгресс по болезням органов дыхания. – Челябинск, 1991. – С. 79.
6. *Мизерницкий Ю.Л.* Клинические варианты бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста // *Вопр. охр. мат. и детства.* – 1992. – № 6–7. – С. 18–22.
7. *Митин Ю.В.* Острый ларинготрахеит у детей. – М., 1986. – 208 с.
8. *Стронгина Э.И., Любченко Л.Н., Мизерницкая О.Н., Рябинская Т.Ф.* Исследование функции внешнего дыхания у здоровых и больных пневмонией детей раннего возраста // Педиатрия. – 1980. – № 8. – С. 37–39.



УДК 616.833-009.7:612.82 (575.2) (04)

## **Возможность биокоррекции межцентральных взаимоотношений мозга у лиц с различной неврологической патологией**

---

Г.С. ДЖУНУСОВА – канд. мед.наук, ученый секретарь Института физиологии и экспериментальной патологии высокогорья НАН КР, специалист в области нейрофизиологии человека и животных, имеет 25 опубликованных работ.

Р.А.КУРМАШЕВ – мл. научн. сотрудник Института физиологии и экспериментальной патологии высокогорья НАН КР, работает в области нейрофизиологии человека.

---

При исследовании особенностей биоэлектрической активности, характера межцентральных взаимоотношений мозга у лиц с различной неврологической патологией и совершенствования современных способов анализа ЭЭГ для выработки основных принципов реабилитации нами оценивалось общее функциональное состояние ЦНС у больных арахноидитами, последствиями черепно-мозговой травмы с применением энтеросорбента СУМС-1 и биоадаптивного управления.

Выбор подобного контингента больных обусловлен тем, что проблема роста неврологических состояний стоит в настоящее время на первом месте. Актуальным в этой связи является поиск наиболее эффективных методов, способных в полной мере оценить компенсаторно-приспособительные механизмы мозга, а также возможности немедикаментозной коррекции и профилактики функциональных нарушений, основанных на мобилизации естественных резервов организма.

Мы предлагаем способ коррекции функциональных нарушений ЦНС с по-

мощью энтеросорбции и метода биологически обратной связи (БОС), которые существенно оптимизируют и стабилизируют функциональное состояние центральной нервной системы.

Энтеросорбция – метод детоксикации организма, с помощью углеродных сорбентов, извлекающий из организма токсические вещества. Энтеросорбент СУМС-1 был создан в Институте катализа СО РАМН, апробирован в различных клиниках и медицинских учреждениях Новосибирска, его использование приводит к сокращению сроков лечения и предотвращению осложнений [1]. В лечении заболеваний нервной системы до настоящего времени энтеросорбент СУМС-1 не использовался.

Адаптивное биоуправление – это обучение физиологических или переобучение патологически измененных функций организма, осуществляемое с помощью замкнутых биоэлектронных систем с внешней обратной связью [2]. В качестве сигналов обратной связи были взяты собственные биопотенциалы мозга, так как доказано, что лучше обучаются системы,



не связанные прямо с переработкой сенсорной информации, а отражающие интегративные функции мозга [3-5]. Успешность регулирования зависит от типа корково-подкорковых взаимоотношений в головном мозгу, а также информирования больного об успехе в продуцировании желаемого паттерна ЭЭГ.

Оценка возможности направленных перестроек ЭЭГ и межцентральных взаимоотношений различных зон мозга у больных неврологической патологией до сих пор не проводилась.

**Методика исследований.** Биоэлектрическая активность мозга исследовалась у 30 больных, из них 15 наряду с медикаментозной терапией применяли энтеросорбент СУМС-1; контрольную группу исследований составили 15 больных, получавших традиционное для данных нозологий лечение. Всего исследовано 560 свободных от артефактов двухминутных отрезков ЭЭГ.

Регистрацию ЭЭГ осуществляли с помощью электроэнцефалографа по международной схеме "10-20" [6] в режимах психосенсорного и оперативного покоя, а также при РФС в диапазоне альфа-ритма, используя программно-технический комплекс с помощью специализированного интерфейса ввода биологической информации в IBM PC.

Метод БОС осуществлялся с помощью специального портативного устройства, позволяющего визуализировать необходимые параметры ЭЭГ. Наличие 4-полосного фильтра позволяло разделить поступающий сигнал на 4 диапазона. Каждому диапазону соответствовала лампочка определенного цвета. Параллельно поступлению сигнала в устройство для БОС, ЭЭГ поступала для визуализации на осциллограф, самописец, магнитофон и компьютер через 16-канальный аналого-цифровой преобразователь. Математический анализ и статистическая обработка производилась с помощью программ оценки биоэлектрической активности "ЭЭГ-протон" и "EEG-mapping". Курс 10 сеансов адаптивного биоуправления ЭЭГ был проведен на больной с диагнозом: диффузный посттравматический церебральный арахноидит.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Практически у всех больных до применения энтеросорбента и биоадаптивного биоуправления были выявлены снижение и неустойчивость общего функционального состояния головного мозга, что выражалось в низкой спектральной мощности альфа-ритма, особенно в затылочных отделах; выраженной нестабильности и снижении доминирующей частоты альфа-ритма (8-8,5 Гц); высокой мощности медленных ритмов ЭЭГ (дельта- и тета-ритмов) преимущественно в лобно-височных отделах коры; сдвиг реакции усвоения ритма (РУР) в сторону медленных частот (4-6 Гц) при ритмической фотостимуляции.

После лечения энтеросорбентом СУМС-1 на ЭЭГ отмечалось увеличение спектральной мощности в диапазоне альфа-ритма (в среднем в 2 раза) по всей поверхности коры мозга; стабилизация и увеличение доминирующей частоты альфа-ритма (до 9,4 Гц) и диффузное снижение мощности медленных ритмов в затылочных отделах; нормализация реакции усвоения ритма при фотостимуляции.

В группе больных, получавших традиционное лечение, несмотря на уменьшение клинической симптоматики, паттерн спектральной мощности ЭЭГ остался практически без изменений. Мощность альфа-диапазона в затылочных областях повысилась на 15-20%.

В динамике межцентральных взаимоотношений имели место (рис. 1) в основном двусторонние парные взаимосвязи между одноименными зонами мозга. В контрольной группе после лечения в матрице сохранились двусторонние связи между парными зонами мозга, исчезли теменно-затылочные связи в обоих полушариях мозга. В матрице слабых взаимосвязей появилось множество односторонних взаимосвязей нисходящего характера, направленных от всех исследуемых зон к правой затылочной области, а также межполушарные лобно-теменные взаимосвязи.

После лечения в группе с энтеросорбентом в матрице исчезли парные взаимосвязи мозга. В менее вероятностной матрице выражена направленность



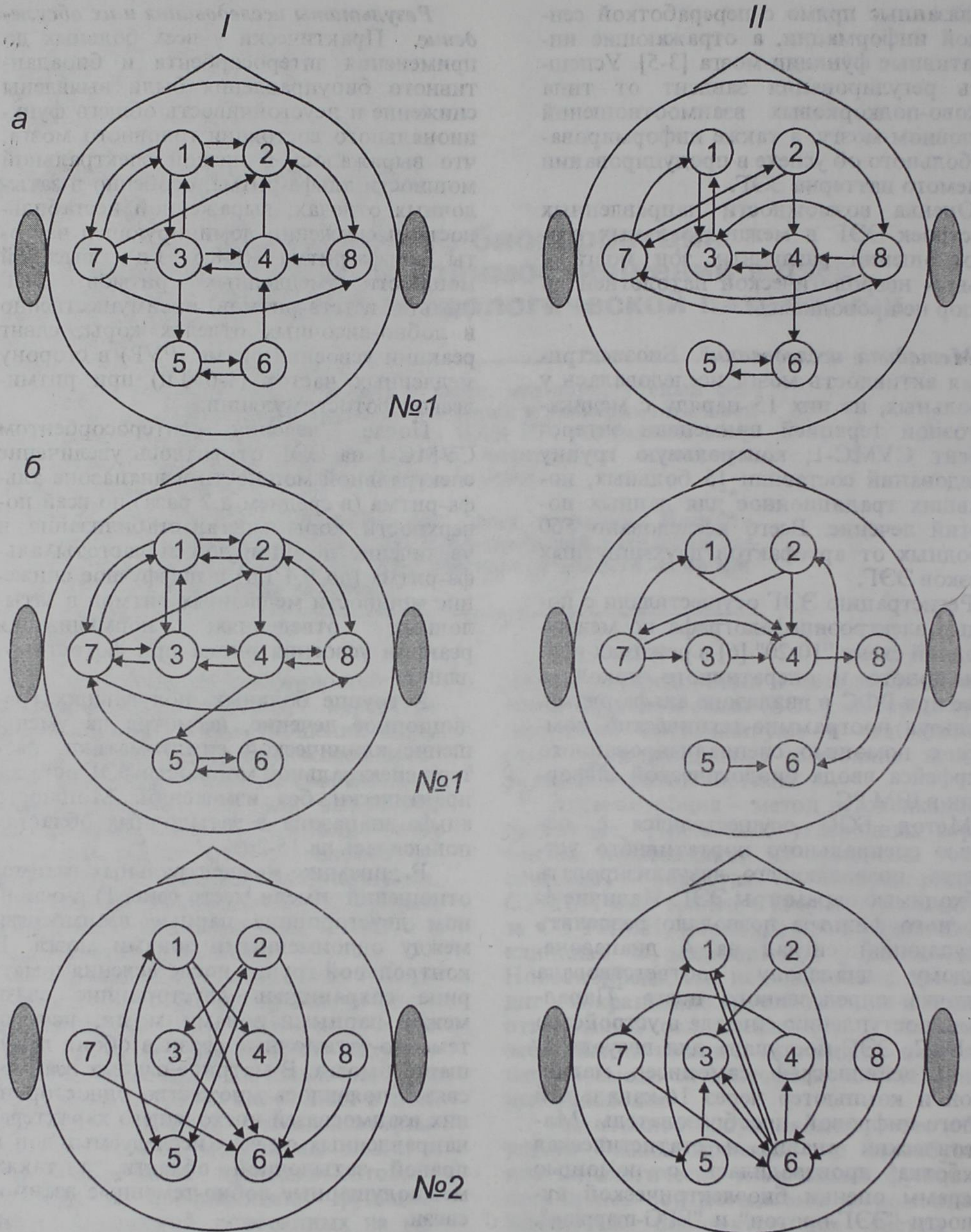


Рис. 1. Динамика внутрицентральных перестроек мозга у больных до и после лечения энтеросорбентом СУМС-1. I – группа контрольных больных, получавших традиционное лечение; II – группа больных, получавших наряду с традиционным лечением, энтеросорбент СУМС-1; № 1 – матрица высоковероятных взаимодействий; № 2 – матрица слабых взаимосвязей; а – до лечения; б – после лечения.



взаимосвязей в левую и правую затылочные области коры, имеет место смена в доминировании взаимосвязей в полушариях мозга.

Таким образом, если до лечения у больных в структуре межцентральных связей преобладали связи между парными структурами мозга и двусторонние связи между отдельными областями коры как в своем полушарии, так и межполушарного характера, то после лечения энтеросорбентом СУМС-1 связи между парными зонами коры становятся односторонними или совсем исчезают, меняется доминирование полушарий в качестве и количестве взаимосвязей [7].

Интересно отметить, что после лечения энтеросорбентом возросло количество взаимосвязей отдельных зон коры с правой затылочной областью, в которой как бы концентрируются все взаимосвязи мозга, а это подтверждает тот факт, что, являясь одним из очагов генерации альфа-ритма, правая затылочная область активнее или чувствительнее других зон коры реагирует на терапевтическое воздействие препарата. Другими словами, данный препарат улучшает качество межцентральных взаимосвязей через усиление количественных и качественных характеристик альфа-ритма.

Все это говорит о том, что энтеросорбционную терапию можно рассценивать в качестве средства, влияющего на стабилизацию функционального состояния головного мозга, в то время как традиционная терапия имеет преимущественно симптоматическое направление, не влияя в полной мере на нарушенное функциональное состояние головного мозга.

БОС была применена для коррекции функционального состояния мозга у больной П-вой с диагнозом: диффузный церебральный арахноидит в результате перенесенной закрытой ЧМТ. Жалобы на головные боли давящего, сжимающего характера, локализующиеся в лобно-височных отделах, выраженной интенсивности и продолжительности, отмечается малоэффективность обезболивающих препаратов при неоднократных курсах амбулаторного и стационарного лечения. При ЭЭГ-исследовании было выявлено

нарушение распределения альфа-ритма (доминирование его в теменных отделах), его выраженная гиперсинхронизация; увеличение спектральной мощности в теменных отделах при сниженной мощности в затылочных. Субдоминируют колебания в диапазоне низкочастотного бета-ритма, более выраженные в затылочных отделах.

В структуре межцентральных взаимодействий в коре головного мозга доминируют связи между парными зонами обоих полушарий при практически полном отсутствии других связей (рис. 2).

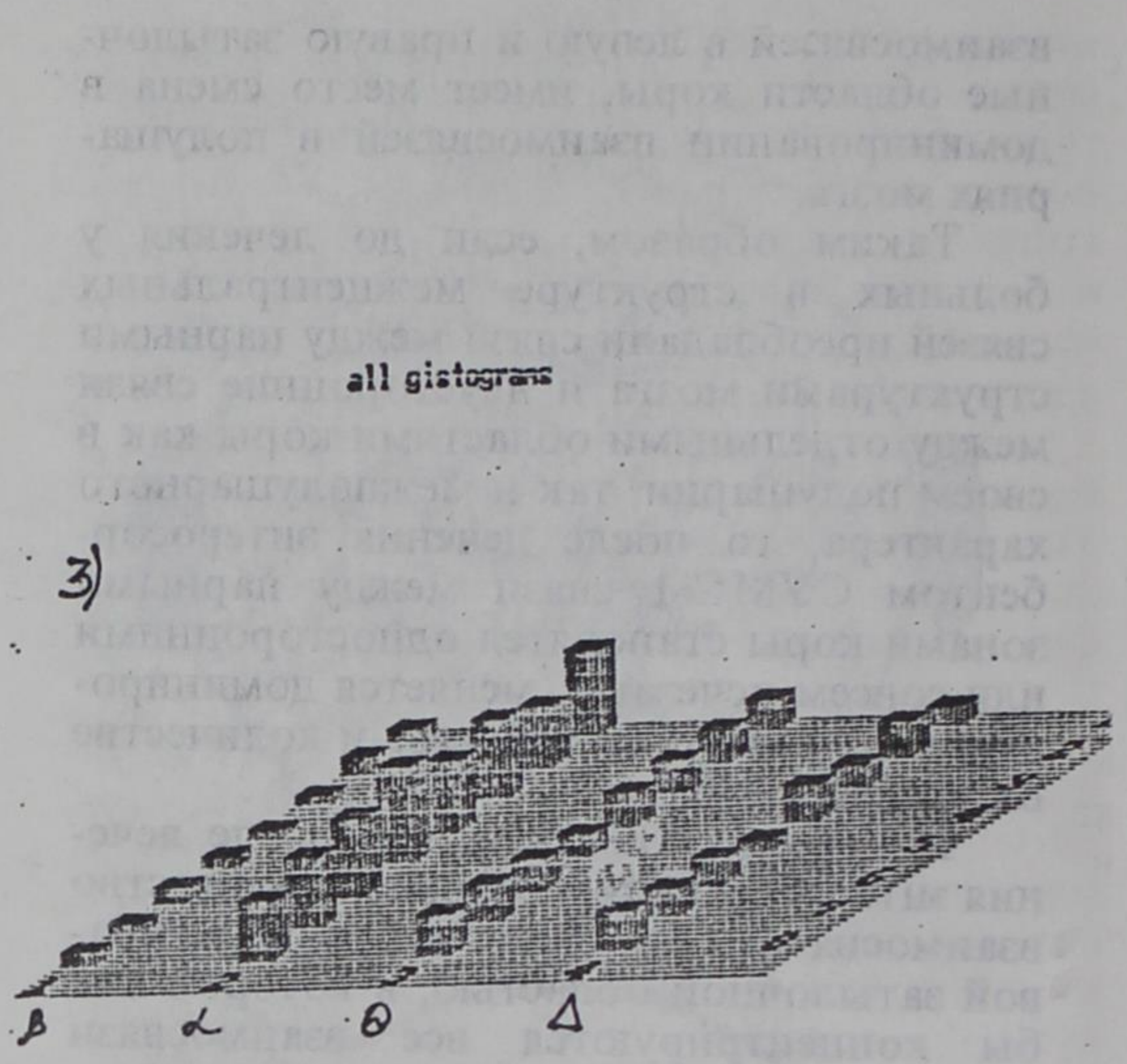
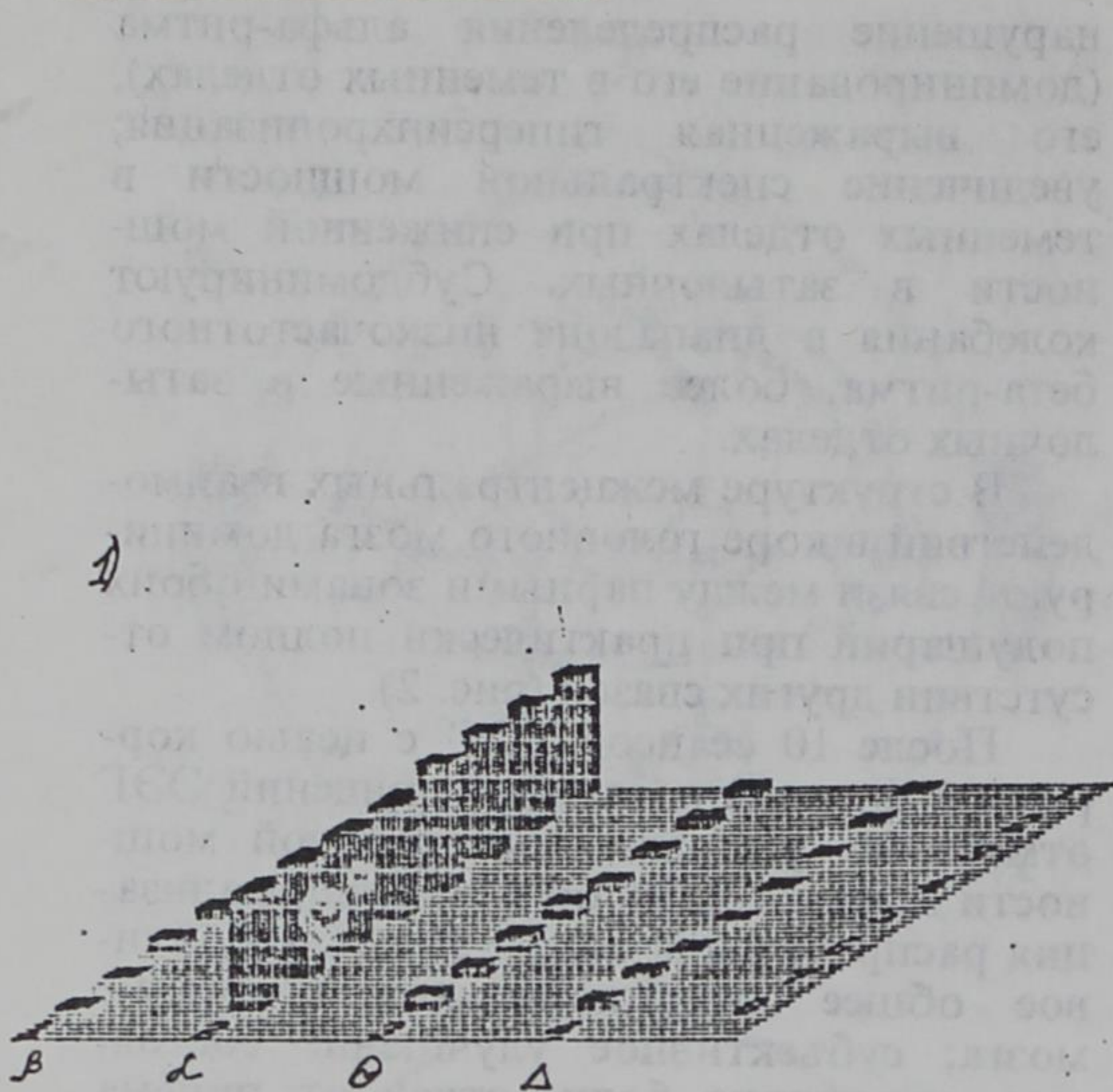
После 10 сеансов БОС с целью коррекции функциональных нарушений ЭЭГ отмечается усиление спектральной мощности в затылочных областях, нормализация распределения альфа-ритма, устойчивое общее функциональное состояние мозга; субъективное улучшение состояния, отсутствие боли, отказ от приема болеутоляющих средств.

Необходимо отметить, что проведенный курс коррекции нарушений ФС мозга с помощью метода адаптивного биоуправления у данной больной показал несомненную эффективность этого метода, что доказывает необходимость дальнейших исследований, методической разработки и внедрения метода адаптивного биоуправления в практику.

Таким образом, показатели функциональной реорганизации межцентральных взаимоотношений являются критериями, позволяющими судить о функциональном состоянии ЦНС, способах и степени компенсации мозговых нарушений. Результаты исследования показали, что пути биокоррекции ЭЭГ при различных неврологических состояниях могут быть различными (подавление выявленной активности патологического очага; обучение областей мозга, обеспечивающих включение неспецифической активирующей системы; активация нормальных ритмов ЭЭГ) и должны выбираться на основании индивидуальных клинических и электроэнцефалографических показателей.

Для невротических состояний характерно отсутствие высокочастотной составляющей в диапазоне альфа-ритма и изменение реакции активации, нарушение





```
return numeral data prob. matr. hi-sqr. matr. help
```

```
return numeral data prob. matr. hi-sqr. matr. help
```

EEG

EEG

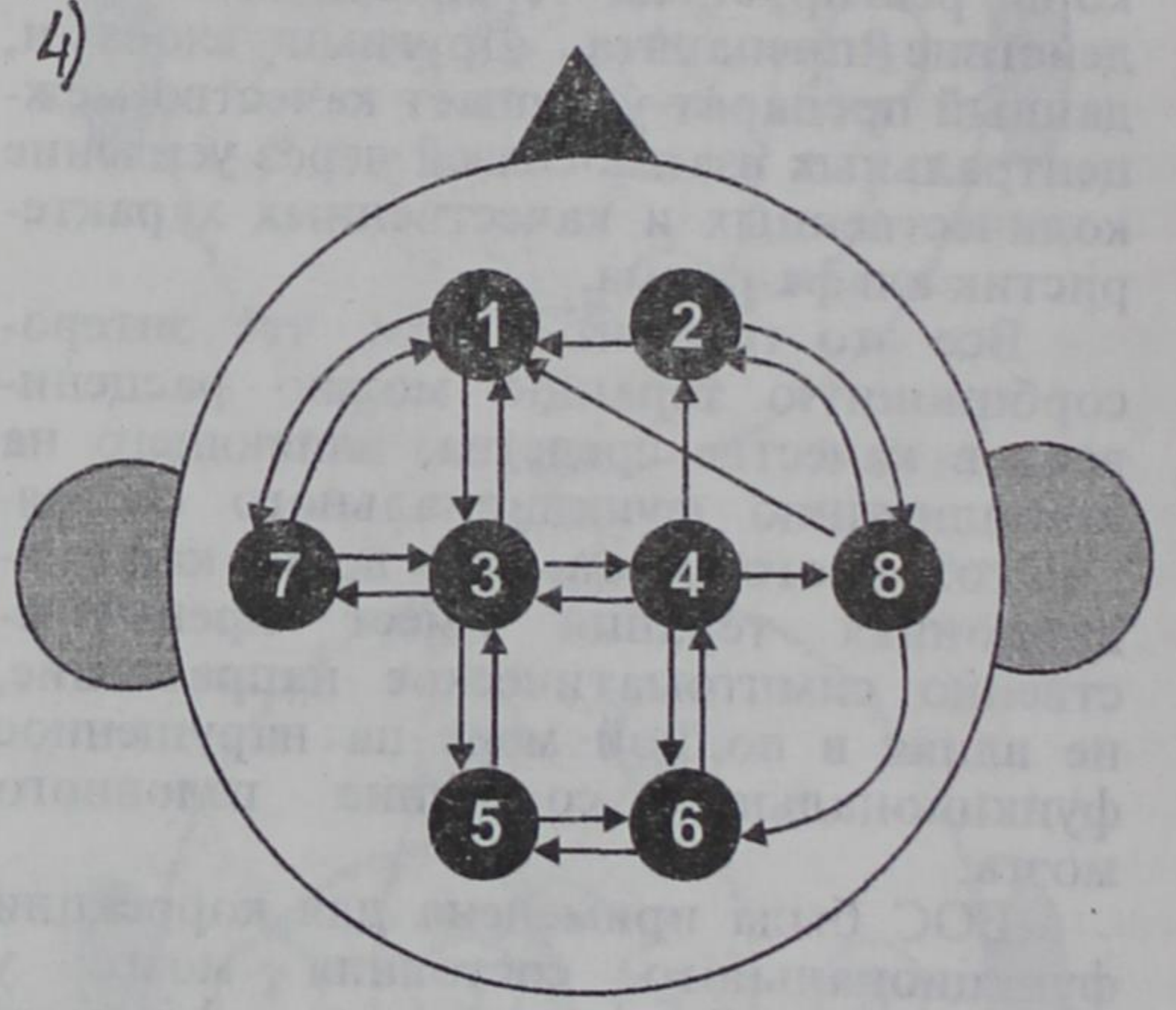
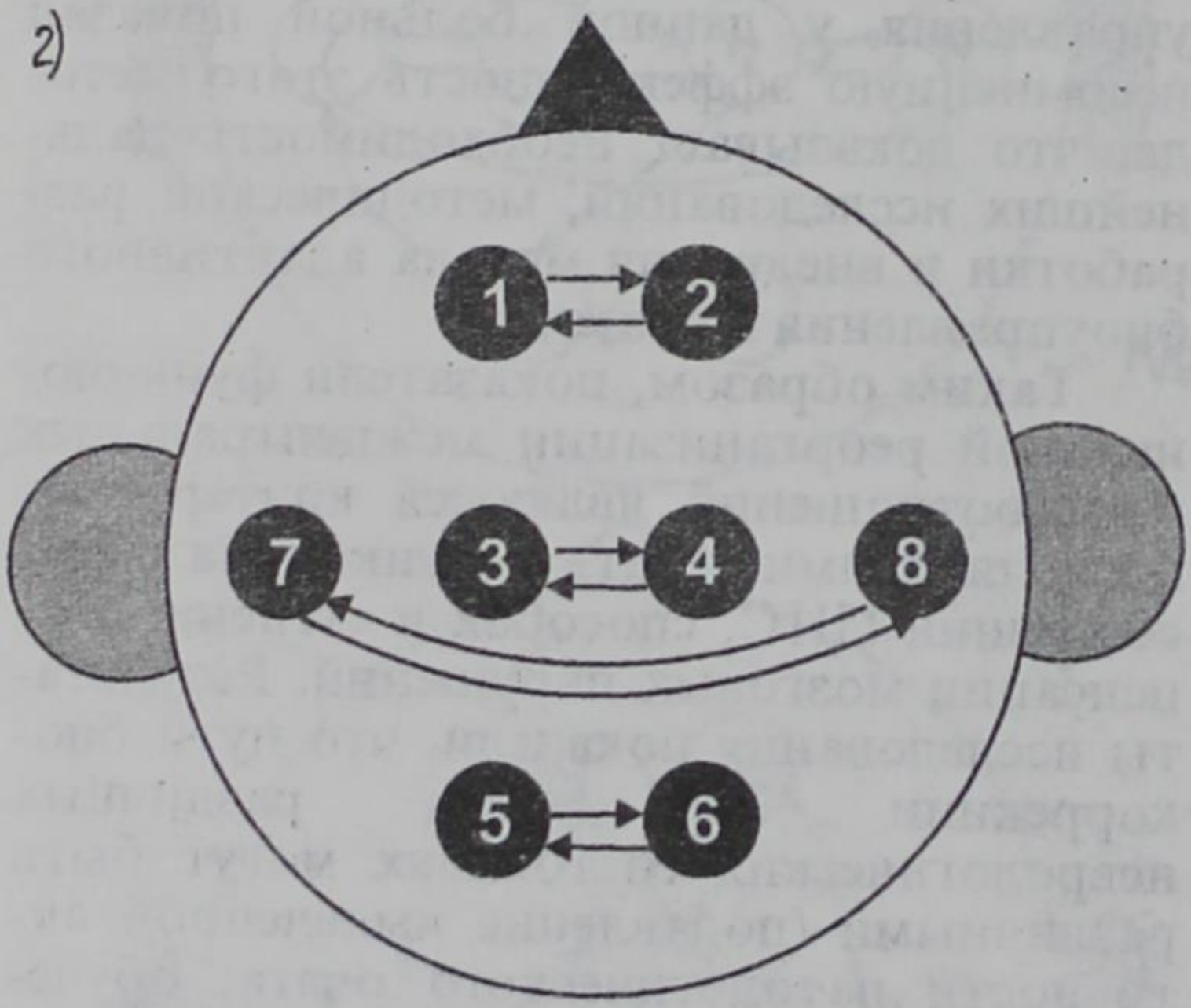


Рис. 2. Выраженность альфа-ритма по исследуемым отведениям мозга до лечения (1); после лечения (3); цифрами (1-8) обозначены каналы регистрации; характер межцентральных взаимоотношений мозга у больной П-вой до применения метода БОС (2), после лечения БОС (4).



соотношения между уровнем активации передних и задних областей коры [8]. Межцентральные взаимосвязи при невротических состояниях образуются в более узком диапазоне, чем в норме.

Анализ показателей биоэлектрической активности мозга, включающих амплитудно-частотные и спектральные характеристики, структуру взаимодействия компонентов ЭЭГ, картирование мощностных показателей ЭЭГ, характер межцентральных взаимодействий, реакцию на ритмическую фотостимуляцию, позволил нам рассматривать их для оценки функционального состояния мозга в качестве достаточно информативных и высокочувствительных критериев, позволяющих судить по форме компенсации межцентральных нарушений о степени и тяжести невротических состояний, выявлять степень нарушения или компенсации функционального состояния мозга, а также определять функциональные возможности исследуемых больных.

Целесообразно подчеркнуть, что в условиях нарастающего ухудшения экологической обстановки могут возникнуть не только сдвиги функционального состояния головного мозга и организма в целом, но и, по-видимому, нарушение некоторых высших психических функций, что неизбежно приведет к риску снижения интеллектуальных способностей невротических больных. В этой связи применение методов биокоррекции межцентральных взаимоотношений мозга у лиц с различной неврологической патологией с целью оптимизации, усиления и стабилизации

функционального состояния видится весьма перспективным.

### Литература

1. *Габитов В.Х., Любарский М.С., Рачковская Л.Н., Савицкая И.В., Смагин А.А., Рагозина О.В., Бадронов Р.Р.* Лечебное применение энтеросорбента СУМС-1 (Методические указания). – Бишкек, 1995.
2. *Черниговская Н.В.* Адаптивное биоуправление в неврологии. – Л., 1978.
3. *Черниговская Н.В., Мовсисянц С.А., Тимофеева А.Н.* Клиническое значение адаптивного биоуправления. – Л., 1982.
4. *Сороко С.И.* Нейрофизиологические механизмы индивидуальной адаптации человека в Антарктиде. – Л., 1984.
5. *Сороко С.И., Бекшаев С.С., Сидоров Ю.А.* Основные типы механизмов саморегуляции мозга. – Л., 1990.
6. *Jasper H.* Report of Committee on Methods of Clinical Examination in EEG: Appendix: The Ten-Twenty Electrode System of the International Federation // Arch. Neurol. EEG and Clin. Neurophysiol. – 1958. – V. 10. – P. 371.
7. *Джунусова Г.С., Курмашев Р.А., Песин Я.М.* Современные аспекты нейрофизиологического обследования больных ряда неврологических заболеваний с применением энтеросорбента СУМС-1 // Пластичность и реактивность организма, тканей и клеток. – Бишкек, 1997, – С. 361-365.
8. *Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Иваницкий Г.А., Арцулова О.К.* Нарушение организации корковых процессов при депрессии // Журн. высш. нерв. деят. – 1996. – Т. 46, Вып. 2. – С.275.



УДК 616.214-002.5 - 08.528 (575.2)(04)

## Краткий курс химиотерапии вновь выявленных больных туберкулезом легких в условиях Кыргызстана

А.А.ТОКТОГОНОВА – ст. научн. сотрудник, зав.  
отд. туберкулеза органов дыхания взрослых Кыр-  
гызского НИИ туберкулеза.

По определению экспертов ВОЗ, лечение больных активными формами туберкулеза является наиболее эффективным методом профилактики этого заболевания, в связи с чем достижение высоких показателей в комплексной терапии больных считается высшим приоритетом при осуществлении противотуберкулезных мероприятий.

В современных условиях применение длительного лечения вновь выявленных больных туберкулезом по целому ряду причин не всегда приемлемо. Принципы оптимизации химиотерапии, по рекомендации ВОЗ, требуют применения коротких курсов интенсивного противотуберкулезного лечения. Во фтизиатрическую практику введено понятие "режим химиотерапии", которое определяет выбор наиболее эффективной комбинации противотуберкулезных препаратов, их дозировки, способа применения, путей введения и продолжительность химиотерапии.

В новой стратегии Национальной программы "Туберкулез" приоритет отдается лечению вновь выявленных больных с применением стандартного краткого курса химиотерапии. В рамках проведения экспериментальных работ по отработке новой стратегии проведения противотуберкулезной работы в республике на базе стационара Кыргызского НИИ туберкулеза осуществляются научные исследования по изучению эффектив-

ности отдельных схем краткосрочных курсов интенсивной химиотерапии при лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких в условиях стационара.

С этой целью проанализирована эффективность схем, предусматривающих комбинации из четырех препаратов и двухэтапность лечения: 2 HRZS/4HR или 2HRZE/4HR. В условиях республики подобные исследования ранее не проводились и курсы интенсивной терапии туберкулеза не использовались в лечении больных туберкулезом.

С 1996 по 1997 гг. в условиях стационара института было обследовано 112 больных, получивших лечение по вышеуказанной схеме. Оценка эффективности лечения осуществлялась на основании комплекса методов: бактериоскопических, бактериологических, клинико-рентгенологических, функциональных, лабораторных и статистических.

В условиях стационара на конец апреля получили лечение 28 больных в течение 2 месяцев, 44 больных – 4 месяцев, 9 больных – 6 месяцев, выписан на амбулаторное лечение 81 больной. Получают лечение в стационаре в настоящее время 32 больных, из них 41 (50,6%) мужчин, а 40 (49,3%) женщин. Возраст больных составляет от 18 до 60 лет, до 20 лет – 13 (16,04%), с 20 до 29 лет – 34 (41,97%), с 30 до 39 лет – 18 (22,2%), с 40 до 49 лет – 7



(8,6%), с 50 до 59 лет – 4 (4,9%), 60 и выше – 4 больных (4,9%). На городских жителей приходится 40,8% (33 человека), сельских – 59,3%. Среди них неработающих – 46,9% (38 больных), служащих – 23,4% (19 больных), рабочих – 11,1% (9 больных), студентов – 9,8 (8 больных), пенсионеров – 8,6% (7 больных). С очаговым туберкулезом легких наблюдалось 4 больных (4,9%), с инфильтративным – 66 (81,4%), плевритом – 2 (2,5%), диссеминированным туберкулезом – 1 больной (1,2%).

Установлено, что в 21,9% (17 больных) случаях специфический процесс в легких выявлен при профилактическом осмотре, а в 78% (64 больных) – по обращаемости.

Длительность заболевания у 35 больных (42,2%) не превышала 1-2 месяцев, у 16 (19,7%) – 3-4 месяца, у 13 (16%) – более 5 месяцев. Симптомы интоксикации были выражены у 31 больного (38,2%), незначительно выражены у 32 больных.

Реакцию Манту с 2ТЕ оценивали по общепринятой методике: отрицательная – уколочная реакция, сомнительная – инфильтрат 2-4 мм в диаметре или гиперемия любого размера, положительная – 5-16 мм у детей, 5-20 мм у взрослых, гиперергическая – выше 17 мм у детей и выше 21 мм у взрослых. Отрицательная реакция была у 2 больных (2,5%), сомнительная – у 2 (2,5%), положительная – у 62 (76,5%), гиперергическая – у 15 (18,5%).

При лабораторном обследовании больных туберкулезом легких до лечения в общем анализе крови отмечалась умеренная анемия – у 8 (9,8%), лейкопения – у 6 (7,4%), умеренный лейкоцитоз – у 7 (8,6%), выраженный лейкоцитоз – у 1 (1,2%), умеренный палочкоядерный сдвиг – у 14 (17,3%), эозинофилия – у 9 (11,1%), СОЭ у 19 больных (23,4%) была ускорена до 40 мм/ч, а у 20 (24,7%) оказалась выше 40 мм/ч.

При бронхоскопическом обследовании выявлены специфические поражения бронхов у 9 (11,1%), а неспецифические – у 8 (9,9%), МБТ в мокроте обнаружена у 46 (56,7%), в большинстве случаев только методом бактериоскопии, а у 20 больных (43,5%) и бактериологически.

Первичная резистентность МБТ к антибактериальным препаратам отмечена у

20 больных (43,5%), из них только к одному препарату у 8 (39%), к двум – у 10 (50%), ко всем – у 2 больных (11,0%).

Необходимо отметить, что у подавляющего большинства больных оказались ограниченными поражения легких, при этом деструктивные изменения в легких рентгенологически определены у 58 больных (71,6%).

Диагноз туберкулеза у больных был установлен на основании клинико-лабораторного, рентгенологического и бронхологического обследований.

Лечение проводили по интенсивной фазе: больные с отрицательным мазком мокроты на микобактерии получали ежедневно в течение двух месяцев изониазид, рифампицин, пиразинамид, а больные с положительным мазком мокроты и больные с обширными поражениями легочной ткани, но с отрицательным мазком мокроты получали, кроме того, в течение 2-3 месяцев в зависимости от абациллирования еще стрептомицин или этамбутол, больным в фазе продолжения лечения назначали в течение 4-6 месяцев: изониазид и рифампицин. Дозировка препаратов рассчитывалась индивидуально с учетом массы тела больного.

В начальной фазе лечения к концу второго месяца из 46 больных с бацилловыделением абациллирование наступило у 43 (90,3%), рентгенологически у 40 больных (69,3%) отмечалось закрытие полостей распада, значительное рассасывание инфильтрации, очагов обсеменения и уплотнения некоторых очагов в легких и корней, а у 18 больных – значительное уменьшение в размерах полостей распада.

Симптомы интоксикации исчезли у больных через 3-4 недели после приема препаратов. Кроме того, хотелось бы отметить, что через 4 месяца основного курса химиотерапии прекратилось выделение МБТ, у остальных 3 больных (100%) к этому периоду закрытие полостей распада наблюдалось еще у 10 больных соответственно в 86,2%, а у 3 больных происходило дальнейшее уменьшение их в размерах, 4 больных по показаниям переведены в легочно-хирургическое отделение на оперативное лечение.



К концу курса химиотерапии, т.е. через 6 месяцев полости зарубцевались полностью у 91,4% больных, из них у 58 больных с деструкцией.

Таким образом, применение указанных выше схем химиотерапии у больных с впервые выявленным туберкулезом легких в раннем периоде дает быстрое исчезновение клинических симптомов интоксикации болезни, закрытие полостей распада в 91,4% случаях и достижение абациллирования в 93,7% через 2-3 месяца лечения и 100% — через 4 месяца лечения, что свидетельствует о высокой эффективности данных схем краткосрочных курсов интенсивной химиотерапии и, в конечном итоге, позволяет значительно сократить общий срок лечения, получить определенный эффект в экономической, медицинской, социальной, эпидемиологической областях.

Экономическая эффективность состоит в сокращении сроков нахождения больного туберкулезом на стационарном лечении в 3-4 раза и уменьшения затрат на лечение.

Медицинская сторона эффективности заключается в высоком лечебном эффекте изучаемых терапевтических схем интенсивной терапии, позволяющих добиваться значительного увеличения процента излечения.

Социальный эффект выполненных исследований состоит в ускорении медицинской и профессиональной реабилитации лиц, переболевших туберкулезом.

В эпидемиологическом плане достигнуто сокращение числа бацилловыделителей, что имеет важнейшее значение для прерывания цепи передачи туберкулезной инфекции среди населения.



16 апреля 1998 г.

в Национальной академии наук  
состоялась сессия годовичного Общего собрания

Основные материалы годовичного Общего собрания:

речь Президента Кыргызской Республики  
академика А.А.Акаева;

вступительное слово президента  
Национальной академии наук академика Ж.Ж.Жеенбаева;

отчетный доклад главного ученого секретаря Президиума  
Национальной академии наук академика Б.И.Иманакунова;

основные предложения участников  
годовичного Общего собрания академии;

информация об основных научно-технических достижениях  
НАН, представленных на выставке;

решение годовичного Общего собрания.



С 24 по 27 мая 1998 г. в г. Бишкеке под эгидой ООН состоялся Международный семинар "Горы Центральной Азии: проблемы, опыт и перспективы" – организаторы МУК и НАН КР.

Участники семинара приняли декларацию, в которой изложены наиболее значимые проблемы территорий центральноазиатского региона, который относится к крупнейшим глобальным горным экосистемам планеты. Участники семинара констатировали "быстрые неблагоприятные геотектонические, экологические, экономические и социально-культурные изменения этого региона: эрозию и деградацию почв, пастбищ, угодий, снижение биоразнообразия, нерациональное использование гидроэнергетических и минеральных ресурсов; тяжелое экономическое положение населения, ... рост заболеваемости и смертности. В плохом состоянии находится медицинское обслуживание, происходит обезлюдение гор и утрата этнокультурных навыков и традиций."



## Юбилеи



27 апреля 1998 г. исполнилось 75 лет со дня рождения и 57 лет производственной и научной деятельности профессора, заслуженного деятеля науки Кыргызской Республики, доктора геолого-минералогических наук

### ОЛЕГА КОНСТАНТИНОВИЧА ЧЕДИЯ

О.К.Чедия после окончания средней школы в 1941 г. ушел в действующую армию и сражался на фронтах Великой Отечественной войны. Его ратные подвиги отмечены орденом "Отечественной войны" 1 степени и девятью медалями. В 1943 г. О.К.Чедия поступил в Ленинградский университет на геологический факультет, который окончил с отличием в 1948 г., затем аспирантура при этом же уни-

верситете, успешная защита кандидатской диссертации. С 1952 по 1964 гг. О.К.Чедия – доцент Таджикского госуниверситета. В эти же годы он работает начальником отряда, партии, научным консультантом в Управлении геологии Таджикской ССР. В этот период деятельности О.К.Чедия подготовил и успешно защитил докторскую диссертацию в области новейшей тектоники Средней Азии. Его труд в эти годы отмечен медалью "За трудовую доблесть".

С 1964 г. по 1989 г. О.К.Чедия работает в Академии наук Киргизской ССР в качестве руководителя лаборатории неотектоники, которая была им организована в 1964–1966 гг. в Институте геологии, а в 1975 г. вошла в состав Института сейсмологии. С 1989 г. после достижения 65-летнего возраста проф. О.К.Чедия является главным научным сотрудником лаборатории сеймотектоники.

Основными научными достижениями проф. О.К.Чедия являются разработка специальных методик изучения количественных характеристик новейших тектонических движений, выделение сейсмогенерирующих зон и оценок их сейсмической опасности, а также создание карт сеймотектоники и сейсмического районирования (совместно с другими специалистами), важных для республики, часть из которых утверждена Министерством строительства Кыргызской Республики в качестве нормативных документов. Проф. О.К.Чедия является руководителем сеймотектонической группы Центральноазиатского региона и под его руководством составлена карта ВОЗ (возможных очагов землетрясений) по указанному региону.

Методические и региональные разработки О.К.Чедия изложены в более чем 50 отчетах и опубликованы в 200 печатных работах, в том числе в 12 монографиях. Среди последних фундаментальные: двухтомная работа "Юг Средней Азии в новейшую эпоху горообразования" (1971, 1972) и "Морфоструктура и новейший тектогенез Тянь-Шаня" (1986).



В 1980 г. вышла в свет новая 1:500 000 Геологическая карта Киргизской ССР, в 1988 г. – Тектоническая карта того же масштаба по той же территории, а в 1997 г. – карта “Новейшая тектоника Северной Евразии”, в составлении и редактировании которых проф. О.К.Чедия принимал самое активное участие.

Большое внимание Олег Константинович уделяет подготовке научных кадров. Под его руководством защищено 16 кандидатских диссертаций и несколько докторских.

Проф. О.К.Чедия является членом бюро Секции неотектоники и современной геодинамики при Межведомственном тектоническом комитете, геоморфологической и сейсмологической комиссий РАН, пяти ученых советов, НТС Управления геологии Кыргызстана и двух специализированных советов по защите диссертаций.

Научно-педагогическая деятельность проф. О.К.Чедия в Кыргызстане отмечена медалями “За доблестный труд” и “Ветеран труда”, а также Грамотой и Почетной грамотой Верховного Совета Киргизской ССР.

Желаем Олегу Константиновичу Чедия доброго здоровья, бодрости, дальнейших творческих успехов, самых больших человеческих благ!

**Ученики и коллеги**



## Ю б и л е и



2 июля 1998 г. исполнилось 75 лет со дня рождения и 57 лет трудовой, научной и общественной деятельности академика НАН КР, профессора, заслуженного деятеля науки Кыргызской Республики, лауреата Государственной премии Кыргызской Республики в области науки и техники видного учено-геофизика, специалиста в области ядерной геофизики, ядерной геохимии и физических методов анализа

### ПАВЛА ИВАНОВИЧА ЧАЛОВА

П.И.Чалов родился 2 июля 1923 г. в с. Черниговка Жарминского района Семипалатинской области Казахстана. После окончания школы в 1941 г. ушел в действующую армию и сражался на фронтах Великой Отечественной войны. После увольнения из рядов Советской Армии П.И.Чалов поступает на физико-математический факультет Казахского государственного университета, который окончил в 1951 г. Успешно защитив в 1954 г. кандидатскую диссертацию, приходит в Академию наук Кыргызской ССР, где работает младшим научным сотрудником, руководителем лаборатории и Отдела физики и математики, академиком-президентом академии; в настоящее время - советник Президиума НАН Кыргызской Республики.

Научная деятельность П.И.Чалова посвящена исследованию проблем ядерной геофизики, разработке ядерно-физических методов анализа веществ. Академиком П.И.Чаловым совместно с В.В.Чердынцевым зарегистрировано 24.07.1975 г. научное открытие "Явление естественного разделения урана-234 и урана-238 (официальный бюллетень Госкомитета Совета Министров СССР по делам изобретений и открытий, 1975, № 48).

Им опубликовано более 200 научных работ, в том числе: научное открытие, зарегистрированное Госкомитетом СССР в области открытий и изобретений (1163 в Государственном реестре открытий СССР), 6 монографий, "Справочник по радиометрии", статьи в ведущих научных журналах.

Под руководством П.И.Чалова защищены 12 кандидатских диссертаций. Научно-педагогическая деятельность академика П.И.Чалова отмечена орденами "Манас" III степени, "Отечественной войны", "Красная Звезда", "Знак почета", медалями "За отвагу", "За боевые заслуги" (дважды), Юбилейными медалями, Почетной грамотой Верховного Совета Кыргызской ССР.

Здоровья, благополучия и дальнейших творческих свершений -

Президиум НАН Кыргызской Республики  
Отделение физико-технических, математических  
и горно-геологических наук



## Ю б и л е и



25 февраля 1998 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 50 лет трудовой, научно-педагогической, общественной деятельности академика НАН Кыргызской Республики, заслуженного деятеля науки и заслуженного врача республики, лауреата Государственной премии КР в области науки и технике, заведующего кафедрой нормальной физиологии Кыргызской государственной медицинской академии, доктора медицинских наук в области физиологии и радиобиологии, профессора

### **САНЖАРБЕКА БАКИРОВИЧА ДАНИЯРОВА**

Родился в 1928 г. в с. Каинда Жайыльского района в семье крестьянина. Пятнадцатилетним подростком он поступает на подготовительные курсы при КГМИ и вскоре становится студентом лечебного факультета. В 1948 г., с отличием закончив институт, он поступает в аспирантуру при кафедре нормальной физиологии КГМИ, вскоре в числе лучших аспирантов его направляют в г. Ленинград в центр физиологической мысли – в Институт физиологии им. И.П.Павлова АН СССР. Здесь формируются взгляды и интересы молодого кыргызского ученого. После окончания аспирантуры в феврале 1952 г. С.Б.Данияров возвращается и приступает к самостоятельной педагогической деятельности: от ассистента до профессора, заведующего кафедрой. Свой педагогический труд С.Б.Данияров сочетает с интенсивными и разнообразными научными исследованиями на кафедре нормальной физиологии. Одним из основных научных направлений явилось изучение реакций сердечно-сосудистой системы и дыхания на лучевое воздействие. Позднее он обобщил фундаментальные исследования в монографии “Лучевая болезнь и сердечно-сосудистая система”

Результаты исследований и анализ механизмов приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы, изменения тонуса вегетативных центров у животных, адаптирующихся к высокогорью, послужили основанием для выдвижения новой концепции о природе “горной ваготонии” и роли симпатической нервной системы в формировании адаптированности к горному климату. Базируясь на обширных экспериментальных данных, полученных на системном, органном и тканевом уровнях, С.Б.Данияров обобщил их в трех монографиях: “Высокогорье и вегетативная нервная система” (1977), “Работа сердца в условиях высокогорья” (1979), “Состояние сердечно-сосудистой системы в условиях высокогорья Киргизии” (1982). Впервые были установлены особенности электроэнцефалограммы у коренных жителей и временно адап-



тирующихся к высокогорью людей, выявлено наличие связи между состоянием газотранспортной системы, уровнем работоспособности и высотой постоянного места проживания людей, привлекаемых к вахтовому труду в условиях высокогорья.

В последние годы С.Б.Данияров изучает основные физиологические и психофизиологические параметры человека с учетом этнических особенностей в экосистемах с различной производственной деятельностью.

Свой богатый опыт педагога и воспитателя он изложил в книгах “Педагогика в высшей медицинской школе” (1973), “Саморегуляция и навыки умственного труда студентов вузов”, в двух главах учебника “Основы физиологии человека” для высших учебных заведений СНГ (1994). С.Б.Данияров – автор более 260 научных трудов, в том числе семи монографий, методических пособий и учебника для вузов СНГ.

Санжарбек Бакирович является активным организатором и участником многих Всесоюзных научных конференций, симпозиумов, съездов. Он выступал с сообщениями на Международных конгрессах физиологов в Нью-Дели (1974), Париже (1977), Будапеште (1980), Сиднее (1983), на I Конференции радиобиологов социалистических стран в ЧССР (1982). Его доклад был принят на 6 Международном Конгрессе по радиационным исследованиям (Япония, 1979).

В течение многих лет профессор С.Б.Данияров являлся Председателем республиканского отделения физиологического общества и был членом Правления республиканского кардиологического общества, заместителем редактора журнала “Здравоохранение Киргизии”, членом проблемной комиссии “Механизмы и закономерности деятельности системы кровообращения”, председателем рабочей комиссии “Кровообращение и внешняя среда”, членом научного совета по комплексным проблемам физиологии человека и животных АН СССР, председателем РИСО и научного совета института по проблеме “Физиология и патология адаптации человека в горных условиях”, членом научного совета АН СССР по проблемам радиобиологии. В настоящее время он руководит отделением “Вегетативной регуляции ЦНИЛа КГМА, является Председателем экспертного Совета ВАК Кыргызской республики и членом Президиума НАН КР.

Он награжден орденами “Знак почета”, “Дружбы народов”, “Трудового Красного Знамени”, двумя медалями СССР, Почетными грамотами Президиума Верховного Совета Кыргызской Республики.

С.Б.Данияров неоднократно был депутатом районных и городских Советов, дважды – народным депутатом Верховного Совета Кыргызской ССР, более 20 лет избирался народным заседателем Верховного Суда СССР, возглавлял постоянную комиссию по здравоохранению.

Огромное личное обаяние, глубокая внутренняя культура, высокий профессионализм и компетентность, тактичное и бережное отношение к людям снискали ему заслуженную любовь и уважение со стороны сотрудников, коллег и студентов.

Крепкого Вам здоровья и дальнейших творческих успехов.

**Президиум Национальной академии наук Кыргызской Республики**  
**Отделение химико-технологических, медико-биологических**  
**и сельскохозяйственных наук НАН КР**



## Ю б и л е и



Исполнилось 70 лет со дня рождения члену-корреспонденту Национальной академии наук Кыргызской Республики, доктору экономических наук, профессору, академику Международной экономической академии Казахстана, директору Института экономики и политологии НАН КР, ученому-организатору, стоявшему у истоков формирования и развития экономической науки страны, заслуженному деятелю науки Кыргызстана

### *ДЖУМАКАНУ СУЛАЙМАНОВИЧУ ЛАЙЛИЕВУ*

Д.С. Лайлиев после окончания Кыргызского сельскохозяйственного института им. К.И. Скрябина в 1950 г. был принят в аспирантуру Института экономики Академии наук СССР. С 1954 г., после ее успешного окончания дальнейшую свою научную деятельность связал с исследованиями проблем экономического развития и подготовки высококвалифицированных кадров ученых аграрного сектора республики. Являясь одним из организаторов созданного в 1956 г. в составе Кыргызского филиала академии наук СССР Института экономики, – первого научного учреждения подобного профиля, Джумакан Сулайманович Лайлиев прошел путь от младшего научного сотрудника бывшего отдела экономики до директора вновь созданного института. Ему было в то время всего 28 лет.

Д.С. Лайлиев, наряду с другими коллегами, первым закладывал фундамент экономической науки страны. Эта блестящая плеяда перпопроходцев – академик А. Алышбаев, члены-корреспонденты А. Орузбаев, А. Молдокулов, Е. П. Чернова – формировали и развивали новое научное мировоззрение в стране и являлись представителями нового зарождающегося слоя – общества научной интеллигенции.

С ноября 1959 г. Д.С. Лайлиев возглавляет совхоз "Коммунизм" Кочкорского района Тянь-Шаньской области. Почему вдруг? Ведь карьера в науке начиналась так блестяще. В его трудовой книжке записано: "Назначен в порядке перевода директором совхоза "Коммунизм" Тянь-Шаньской области Кыргызской ССР для укрепления совхоза "Коммунизм" – Главное управление совхозов при Совмине Кыргызской ССР".

Что стояло за этими сухими строками? Все оказалось очень просто. В 1959 г. была "выявлена" и разоблачена антипартийная группировка Молотова, Маленкова, Кагановича и примкнувшего в них Шепилова". Все эти представители высшей иерархической ступени ЦК КПСС были сняты с высоких должностей и сосланы в разные места страны и за ее пределы. Член-корреспондент Академии наук СССР, бывший министр иностранных дел СССР и кандидат в члены Политбюро ЦК КПСС Д.Т. Шепилов был направлен в Киргизию. Вслед за этим событием директор Института экономики Д.С. Лайлиев был приглашен в вышестоящие органы, где ему предложили освободить занимаемую должность и стать заместителем опального министра. Центр остался недово-



лен таким решением и вскоре уже на местном уровне последовали санкции: Президенту Академии наук Киргизской ССР И.К.Ахунбаеву – одному из самых легендарных личностей страны был объявлен строгий выговор, молодого кандидата экономических наук Д.Лайлиева отправили в одно из отстающих хозяйств Тянь-Шанской области. Так, по большому счету они заплатили за то, к чему не имели никакого отношения.

Совхоз, в котором работал Д.С.Лайлиев, за короткое время превратился в один из передовых. Затем, серьезно заболев, он возвращается во Фрунзе. После выздоровления его с трудом принимают на работу в созданный им же институт – старшим научным сотрудником.

Широта спектра научных взглядов и творчества члена-корреспондента Д.С.Лайлиева свидетельствует об эрудированности и научно-организационном таланте, трудолюбии и требовательности к себе. Он активным образом содействовал развитию экономической науки Кыргызстана, внес крупный вклад в формирование экономической школы страны.

Его исследования разных лет по проблемам аграрно-промышленного комплекса, повышении эффективности сельскохозяйственного производства, размещении производительных сил республики принесли ему заслуженное признание как в республике, так и за ее пределами. Результаты исследований изложены в более чем 200 научных трудах, в том числе более 40 монографиях и брошюрах.

В 1964 г. Дж.Лайлиев вновь избирается заместителем директора Института экономики и заведующим сектором экономической оценки природных ресурсов. С 1983 г. и по настоящее время возглавляет Институт экономики Национальной академии наук Кыргызской Республики.

Высокой оценки заслуживает его напряженный труд в деле подготовки научных кадров: 43 кандидата и 5 докторов защитили диссертации при его научном руководстве, многие из них ныне являются руководящими кадрами республики.

В 1974 г. в Институте экономики Академии наук Узбекистана им защищена диссертация на соискание ученой степени доктора экономических наук. С 1985 по 1990 гг. он был Председателем Комиссии по изучению производственных сил Кыргызской Республики.

В 1989 г. доктор экономических наук Д.С.Лайлиев избран членом-корреспондентом Академии наук Кыргызской Республики. За свои трудовые успехи он награжден двумя Почетными грамотами Верховного Совета Кыргызстана и тремя медалями СССР, в 1985 г. ему присвоено звание "Заслуженный деятель науки Кыргызской ССР".

В феврале 1998 г. избран академиком Международной экономической академии Евразии. Дж.Лайлиев с 1976 г. является председателем Специализированного совета по защите диссертаций, на котором защищено свыше 160 кандидатских и 15 докторских диссертаций.

Жизнь члена-корреспондента Национальной академии наук Кыргызской Республики Джумакана Сулаймановича Лайлиева – это подлинное подвижничество в науке, демонстрация мужества и ответственности перед собой и своим народом. В научных достижениях института, в развитии экономики республики, в формировании высококвалифицированных кадров есть его огромный личный вклад, как организатора науки и крупного ученого-экономиста.

Академик Т.Койчуев  
Академик К.Оторбаев



## Памяти

### МУХАМЕД ЯСЫЗОВИЧ СУШАНЛО

22 февраля 1998 года скончался видный ученый в области истории и этнографии член-корреспондент Национальной академии наук Кыргызской Республики, доктор исторических наук СУШАНЛО Мухамед Ясызович.

М.Я.Сушанло родился 20 декабря 1924 года в городе Фрунзе Кыргызской Республики. Учился в Кирпединституте, после окончания которого поступил в аспирантуру Института востоковедения АН СССР. Был и.о. директора ИЯЛИ, а с момента создания сектора (затем отдела) дунгановедения – его бессменным руководителем.

М.Я.Сушанло за время своей многолетней творческой деятельности создал целое научное направление в системе НАН КР – дунгановедение. Им написано свыше 200 научных работ, в том числе 5 монографических, получивших признание научной общественности в нашей стране и за рубежом. Изданные на русском, китайском, английском языках они пользуются успехом как в странах СНГ, так и далеко за их пределами.

Он являлся членом научного Совета по проблемам изучения стран Дальнего Востока, членом Научного комитета по изучению цивилизаций Центральной Азии, председателем Ассоциации китаеведов Кыргызской Республики, заместителем председателя общества дружбы “Кыргызстан-Китай”.

Благодаря стараниям и усилиям М.Я.Сушанло Национальная академия наук Кыргызской Республики ныне является одним из общепризнанных в мире центров сравнительно молодой отрасли синологической науки – дунгановедения.

Признанием заслуг талантливого ученого явились избрание М.Я.Сушанло членом-корреспондентом НАН КР (1987 г.) и присвоение ему почетного звания “Заслуженный деятель науки Кыргызской Республики” (1994 г.). За плодотворную научную и общественную деятельность М.Я.Сушанло награжден медалями, а также Почетными грамотами Жогорку Кенеша Кыргызской Республики.

Светлая память о Мухамеде Ясызовиче Сушанло навсегда останется в наших сердцах.

А.Д.Джумагулов, У.М.Мукамбаев, А.Э.Эркебаев, И.А.Абдуразаков, К.М.Жумалиев, М.А.Джангарачева, А.Ч.Какеев, Ж.Жеенбаев, К.Н.Кенепбаева, К.И.Исаков, К.С.Сулайманкулов, А.К.Карыпкулов, А.А.Салиев, Б.И.Иманкунов, К.К.Каракеев, Б.О.Орузбаева, Д.Д.Джунушалиев, Е.Д.Исмаилов, Х.Б.Бугазов, С.Б.Бегалиев, Ш.Г.Машухе, Т.К.Акматов, К.Усенбаев, М.Имазов





## П а м я т и

### ПАВЕЛ ПЕТРОВИЧ ВАЛУЙСКИЙ

8 апреля 1998 года на 68-м году жизни скончался член-корреспондент, директор Института биохимии и физиологии Национальной академии наук Кыргызской Республики, доктор биологических наук, профессор, заслуженный деятель науки Кыргызской Республики Павел Петрович ВАЛУЙСКИЙ.

П.П.Валуйский родился 25 июля 1930 года в селе Военно-Антоновка Сокулукского района в семье рабочего.

43 года своей жизни П.П.Валуйский посвятил Институту биохимии и физиологии.

После окончания ветеринарного факультета Кыргызского сельскохозяйственного института им. К.И.Скрябина П.П.Валуйский начал трудовую деятельность в Академии наук с 1955 по 1963 гг. – младшим научным сотрудником, с 1963 по 1971 гг. – ученым секретарем Института биохимии и физиологии, с 1971 по 1986 гг. – заместителем директора по научной работе, с 1986 г. – директором Института биохимии и физиологии НАН КР.

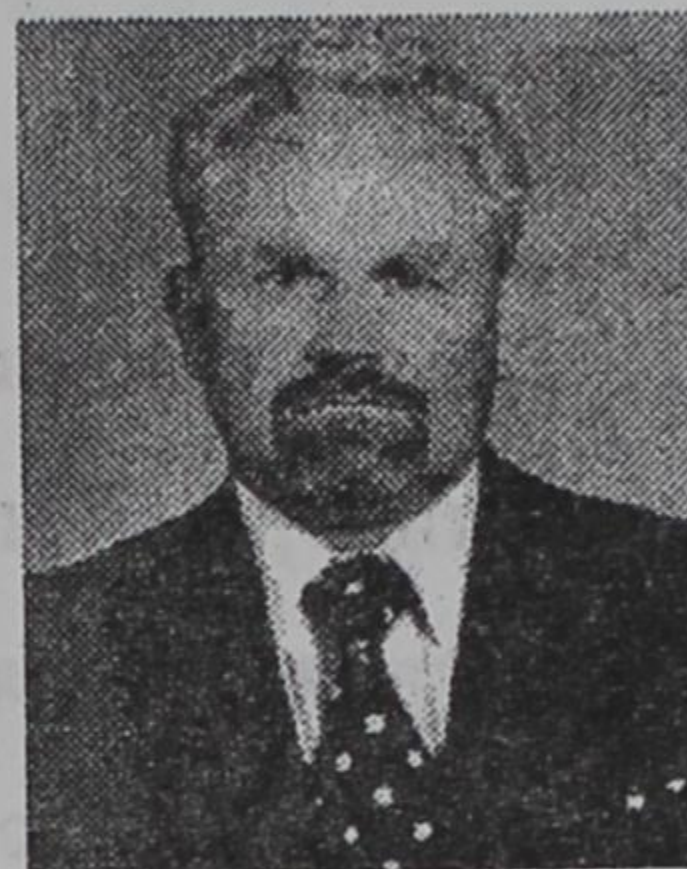
В 1964 году П.П.Валуйский защитил кандидатскую диссертацию, в 1983 г. – докторскую, в 1989 г. избран членом-корреспондентом Национальной академии наук Кыргызской Республики, в 1996 году ему присвоено звание профессора.

П.П.Валуйский известен как крупный ученый в области физиологии и биохимии животных, опубликовавший более 150 научных работ. Основное направление его научных исследований – физиология и биохимия питания, разработка способов управления обменом веществ в организме с целью получения высокой продуктивности животных.

За заслуги в развитии биологической науки П.П.Валуйский награжден медалями, Почетными грамотами, грамотами Верховного Совета Киргизской ССР, ему присвоено почетное звание “Заслуженный деятель науки Кыргызской Республики”.

Ушел из жизни крупный ученый, пытливый исследователь, чуткий воспитатель, незаурядный организатор науки, обаятельный человек.

Светлая память о Павле Петровиче Валуйском навсегда останется в сердцах всех знающих его.



Ж.Ж.Жеенбаев, К.С.Сулайманкулов, Э.Э.Маковский, А.А.Салиев, Б.И.Иманакупов, Д.А.Акималиев, А.А.Айдаралиев, И.М.Ботбаев, А.М.Мамытов, Ц.Ц.Хандуев, С.К.Касиев, М.Д.Айтуганов



Президиум Национальной академии наук, озабоченный противоречивыми толкованиями последствий аварии в с. Барскаун, принял решение об организации комплексной экспедиции, в состав которой войдут экологи, химики, гидрологи, почвоведы, зоологи, ботаники и медики.

Основная задача экспедиции – организовать мониторинг экологического состояния окрестностей с. Барскаун и оз. Иссык-Куль и постоянно информировать население об экологическом состоянии пострадавшего района и проводить разъяснительную работу на научной основе.

Руководителем экспедиции назначен член Президиума НАН, академик А.Айдаралиев.