

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

# ВЕСТНИК СУРГУ

# МЕДИЦИНА





**Научно-практический  
рецензируемый журнал**

Учредитель:

**БУ ВО «Сургутский  
государственный университет»**

Периодичность – 4 раза в год

Журнал зарегистрирован 16.05.2007г. в Западно-Сибирском управлении Федеральной службы по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

**Свидетельство ПИ № ФС 17 – 0690.**

Журнал перерегистрирован 20.05.2010 г. в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

**Свидетельство ПИ № ФС 77-39933.**

Главный редактор

**Коваленко Л. В.** – д. м. н., проф., зав. каф. патофизиологии и общей патологии

Заместитель главного редактора

**Мещеряков В. В.** – д. м. н., проф., зав. каф. детских болезней

Редакционная коллегия:

**Белоцерковцева Л. Д.** – д. м. н., проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и перинатологии

**Гириш Я. В.** – д. м. н., проф. каф. детских болезней

**Дарвин В. В.** – д. м. н., проф., зав. каф. госпитальной хирургии

**Ждановский В. В.** – к. м. н., доцент каф. госпитальной хирургии

**Карпин В. А.** – д. м. н., д. филос. н., проф., зав. каф. факультетской терапии

**Наумова Л. А.** – д. м. н., проф. каф. патофизиологии и общей патологии

**Павлинова Е. Б.** – д. м. н., проф. каф. детских болезней

**Поборский А. Н.** – д. м. н., проф. каф. физиологии

**Попова М. А.** – д. м. н., проф., зав. каф. госпитальной терапии

**Столяров В. В.** – д. м. н., проф., зав. каф. морфологии

Специалист по переводу

на английский язык:

**Новикова Ю. Е.** – к. п. н., доцент каф. иностранных языков.

Адрес редакции:

**628400, г. Сургут,**

**ул. Энергетиков, 22.**

Тел. **8 (3462) 76-30-51.**

E-mail: **vitalymary@yandex.ru**

Сайт: **http://www.surgu.ru**

Верстка:

**ООО «Типография Для Вас»**

**620026, г. Екатеринбург,**

**ул. Сони Морозовой, 180, оф. 100**

Тел.: **8 (343) 297-42-13,**

**www.tdvas.ru**

Отпечатано:

**ООО «Типография Для Вас»**

**Тираж 1000 экз. Заказ № 1044.**

**Подписной индекс**

**Объединенного каталога**

**«Пресса России» – 15133.**

Журнал включен в базу цитирования

РИНЦ (лицензионный договор с научной

электронной библиотекой e-library

№ 572-09/2013)

При перепечатке ссылка

на «Вестник СурГУ. Медицина»

обязательна.

© «Вестник СурГУ. Медицина»

© Коллектив авторов

Редакция журнала

не несет ответственности

за достоверность представленной

рекламной информации.

#### Редакционный совет:

**Антонов О. В.** –

д. м. н., доцент, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Омск);

**Афанасьев А. Н.** –

д. м. н., профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва);

**Долгих В. Т.** –

д. м. н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, зав. кафедрой патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Омск);

**Досгагамбетова Р. С.** –

д. м. н., профессор, ректор Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда, Казахстан);

**Земляной В. П.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой хирургических болезней ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. Н. Мечникова» Минздрава РФ (Санкт-Петербург);

**Ковтун О. П.** –

д. м. н., профессор, проректор по научной работе, зав. кафедрой педиатрии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Екатеринбург);

**Краснов В. В.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой детских инфекций ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Нижний Новгород);

**Лукушкина Е. Ф.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Нижний Новгород);

**Мизерницкий Ю. Л.** –

д. м. н., профессор, зав. отд. хронических воспалительных и аллергических болезней легких НИИ педиатрии ГБОУ ВПО «Российский Национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва);

**Отарбаев Н. К.** –

д. м. н., профессор, председатель правления АО «Республиканский диагностический центр» (АО «Национальный медицинский холдинг») (Астана, Казахстан);

**Петровский Ф. И.** –

д. м. н., ректор, зав. кафедрой фармакологии, клинической фармакологии с курсом клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия» (Ханты-Мансийск);

**Попов А. Д.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия» (Ханты-Мансийск);

**Прошина Л. Г.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой морфологии человека ГБОУ ВПО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого» (Великий Новгород);

**Тарakanов И. А.** –

д. б. н., профессор, зав. лабораторией общей патологии кардио-респираторной системы ФГУ «НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН» (Москва);

**Сидорчук Л. П.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой семейной медицины Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы, Украина);

**Тулеутаев Е. Т.** –

д. м. н., профессор, медицинский директор АО «Национальный научный центр материнства и детства» (АО «Национальный медицинский холдинг») (Астана, Казахстан);

**Федонюк Л. Я.** –

д. м. н., профессор, зав. кафедрой медицинской биологии, директор института медико-биологических проблем Тернопольского государственного медицинского университета (Тернополь, Украина);

**Царькова С. А.** –

д. м. н., профессор кафедры детских инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Екатеринбург).

# VESTNIK SURGU ● MEDICINA

Scientific and practical peer-reviewed  
periodical

Founder:

Surgut State University

Periodicity – 4 issues per year

The magazine is registered on the 16th  
of May 2007 in the West-Siberian Federal  
Service for Supervision of Legislation in Mass  
Communications and Protection of cultural  
heritage.

Certificate PI № FC 17-0690

The magazine is reregistered on the  
20th of May 2010 in the Federal Service  
for Supervision of Legislation in Mass  
Communications and Protection of cultural  
heritage.

Certificate PI № FC 77-39933

Chief Editor

**Kovalenko L.V.** – doctor of medical sciences,  
professor, Head of General Pathology and  
Pathophysiology Department  
Deputy Editor in Chief

**Mescheryakov V.V.** – doctor of medical  
sciences, professor, Head of Children's Diseases  
Department

Editorial Board:

**Belotserkovtseva L.D.** – doctor of medical  
sciences, professor, Head of Obstetrics,  
Gynecology and Perinatology Department

**Girsch Ya.V.** – doctor of medical sciences,  
professor of Children's Diseases Department

**Darvin V.V.** – doctor of medical sciences,  
professor, Head of Hospital Surgery Department

**Zhdanovskiy V.V.** – candidate of medical  
sciences, associate professor of Hospital Surgery  
Department

**Karpin V.A.** – doctor of medical sciences, doctor  
of philosophy sciences, professor, Head of Faculty  
Therapy Department

**Naumova L.A.** – doctor of medical  
sciences, professor of General Pathology and  
Pathophysiology Department

**Pavlinova E.B.** – doctor of medical sciences,  
professor of Children's Diseases Department

**Poborskiy A.N.** – doctor of medical sciences,  
professor of Physiology Department

**Popova M.A.** – doctor of medical sciences,  
professor, Head of Hospital Therapy Department

**Stolyarov V.V.** – doctor of medical sciences,  
professor, Head of Morphology Department  
Translator:

**Novikova Y.E.** – candidate of pedagogical  
sciences, associate professor of Foreign  
Languages Department

Editorial address:

**Energetik St., 22,  
Surgut, 628400.**

Tel. 8 (3462) 76-30-51

E-mail: [vitalymary@yandex.ru](mailto:vitalymary@yandex.ru)

Site: <http://www.surgu.ru>

Layot:

LLC «Tipografia Dlya Vas»

620026, Ekaterinburg,

S. Morozova str, 180, office 100

Tel. 8 (343) 297-42-13,

Site [www.tdvas.ru](http://www.tdvas.ru)

Printed:

LLC «Tipografia Dlya Vas»

Edition of 1000 copies, order № 1044

Index of Joint catalog

«The Russian Press» – 15133.

The journal is included in the base citation  
RISC (license agreement with scientific  
electronic library e-library № 572-09 / 2013)

At a reprint the reference to «Vestnik SurGU.  
Medicina» is obligatory.

© «Vestnik SurGU.Medicina»

© The group of authors

The editorial staff is not responsible for the  
accuracy of advertising information.

## Editorial board:

**Antonov O.V.** –

doctor of medical sciences, associate professor, Head  
of Propedeutics of Children's diseases and Outpatient  
Pediatrics, Omsk State Medical Academy, Russian  
Federation (Omsk);

**Afanasyev A.N.** –

doctor of medical sciences, professor of General Surgery  
Department, First Moscow State Medical University  
named after I. M. Sechenov, Russian Federation (Moscow)

**Dolgikh V.T.** –

doctor of medical sciences, professor, Honored Scientist  
of Russian Federation, Head of Pathophysiology  
Department with the course of Clinical Pathophysiology,  
Omsk State Medical Academy, Russian Federation  
(Omsk);

**Dosmagambetova R.S.** – doctor of medical sciences, professor, rector of Karaganda  
State Medical University, Kazakhstan (Karaganda);

**Zemlyanoy V.P.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Surgical  
Diseases Department, Northwest State Medical University  
named after I.N. Mechnikov, Russian Federation  
(St. Petersburg);

**Kovtun O.P.** –

doctor of medical sciences, professor, Vice rector for  
Research, Head of Pediatrics Department, Uralian State  
Medical University, Russian Federation (Ekaterinburg);

**Krasnov V.V.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Children's  
Infections Department, Nizhny Novgorod State Medical  
Academy, Russian Federation (Nizhny Novgorod);

**Lukushkina E.F.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Outpatient  
Pediatrics Department, Nizhny Novgorod State Medical  
Academy, Russian Federation (Nizhny Novgorod);

**Mizernitsky Yu.L.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of chronic  
inflammatory and allergic diseases Department, Scientific  
research Institute of Pediatrics, Russian national research  
medical University named after N.I. Pirogov, Russian  
Federation (Moscow);

**Otarbaev N.K.** –

doctor of medical sciences, professor, Chairman of  
Republican Diagnostic Center, National medical holding,  
Kazakhstan (Astana);

**Petrovsky F.I.** –

doctor of medical sciences, rector, Head of Pharmacology,  
Clinical Pharmacology Department with the course of  
Clinical Immunology and Allergology, Khanty-Mansiysk  
State Medical Academy, Russian Federation (Khanty-  
Mansiysk);

**Popov A.D.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Obstetrics  
and Gynecology Department, Khanty-Mansiysk  
State Medical Academy, Russian Federation (Khanty-  
Mansiysk);

**Proshina L.G.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Human  
Morphology Department, Novgorod State University  
named after Yaroslav the Wise, Russian Federation  
(Velikiy Novgorod);

**Tarakanov I.A.** –

doctor of biological sciences, professor, Head of the  
Laboratory of General Pathology of Respiratory  
System, Research Institute of General Pathology and  
Pathophysiology, Russian Federation (Moscow);

**Sidorchuk L.P.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Family  
Medicine Department, Bukovinsk Medical University,  
Ukraine (Chernovtsy);

**Tuleutaev E.V.** –

doctor of medical sciences, professor, medical director of  
National Research Center for Maternal and Child Health,  
National medical holding, Kazakhstan (Astana);

**Fedonyuk L.Ya.** –

doctor of medical sciences, professor, Head of Medical  
Biology Department, Director of the Institute of Medical  
and biological problems, Ternopol State Medical  
University, Ukraine (Ternopol);

**Tsarkova S.A.** –

doctor of medical sciences, professor of Children's  
Infections Department, Uralian State Medical University,  
Russian Federation (Ekaterinburg).

## СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА ..... 4

### ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

#### Обзор литературы

**В.А. Карпин**

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: СОВРЕМЕННЫЕ  
ФИЛОСОФСКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ  
И ПРИНЦИПЫ ..... 5

#### Оригинальные исследования

**С.Т. Кохан, А.В. Патеюк, Л.Н. Шантанова**  
ВЛИЯНИЕ АДАПТОГЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ  
ПНЕВМОНИИ ..... 15

#### Обмен опытом

**А.Ф. Усыннин, В.В. Столяров, Д.В. Тягунов, Н.Н. Петрук**  
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ  
И ОРГАНОКОМПЛЕКСОВ НА ОСНОВЕ ПОЛИМЕРНОГО  
БАЛЬЗАМИРОВАНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ  
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН И КЛИНИЧЕСКОЙ  
АНАТОМИИ ..... 20

#### Лекции

**В.А. Карпин, Н.В. Кузьмина, И.Ю. Добрынина,  
Н.В. Нелидова, О.И. Шувалова, А.В. Бурмасова,  
Г.Г. Громова**  
МЕТОДОЛОГИЯ НАУЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ..... 24

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

#### Обзор литературы

**В.М. Олехнович, А.Т. Кульдибаева, О.Д. Добрынина**  
ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ТЕРАПИЯ,  
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ..... 28

#### Оригинальные исследования

**Н.Н. Терентьева, М.А. Попова**  
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ  
ДИСФУНКЦИИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ  
БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ ..... 36

### ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СООБЩЕСТВА

**Н.И. Матвеева**

XXXIV ЕЖЕГОДНЫЙ КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОЙ  
АКАДЕМИИ АЛЛЕРГОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ  
ИММУНОЛОГИИ ..... 40

## CONTENTS

COLUMN OF THE EDITOR-IN-CHIEF ..... 4

### FUNDAMENTAL MEDICINE

#### Literature review

**V.A. Karpin**

THEORETICAL MEDICINE: MODERN PHILOSOPHIC  
AND METHODOLOGICAL FOUNDATIONS AND PRINCIPLES ..... 5

#### Individual research

**S.T. Kokhan, A.V. Pateyuk, L.N. Shantanova**  
INFLUENCE OF ADAPTOGENNY CURE  
FOR EKPERIMENTALNY STAPHYLOCOCCAL PNEUMONIA ..... 15

#### Exchange of experience

**A.F.Usynin, V.V. Stolyarov, D.V. Tjagunov, N.N. Petruk**  
THE USE OF ANATOMICAL SPECIMENS  
AND ORGANOKOMPLEX BASED POLYMERIC EMBALMING  
IN TEACHING DISCIPLINES OF MORPHOLOGICAL  
AND CLINICAL ANATOMIE ..... 20

#### Lectures

**V.A. Karpin, N.V. Kuzmina, I.U. Dobrjinina, N.V. Nelidova,  
O.I. Shuvalova, A.V. Burmasova, G.G. Gromova**  
METHODOLOGY OF SCIENTIFIC RESEARCH ..... 24

### CLINICAL MEDICINE

#### Literature review

**V.M. Olekhnovich, A.T. Kuldibaeva, O.D. Dobrynina**  
FOOD ALLERGY IN CHILDREN: CLINICALLY  
PARTICULARITY, DIAGNOSTICS, THERAPY, TACTICS ..... 28

#### Individual research

**N.N. Terentieva, M.A. Popova**  
ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION WITH  
COMBINATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE  
AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE ..... 36

### PROFESSIONAL CIRCLES

**N.I. Matveeva**

XXXIV ANNUAL CONGRESS OF THE EUROPEAN ACADEMY  
OF ALLERGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY ..... 40

## ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ, ЧИТАТЕЛИ И АВТОРЫ СТАТЕЙ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК СУРГУ. МЕДИЦИНА»

4

Вестник СурГУ. Медицина. №2 (24), 2015

В очередной раз приветствую вас на страницах нашего журнала. Надеюсь, что и в этом номере журнала вы найдёте интересную и полезную для вашей научной и практической деятельности информацию. Рубрику «Фундаментальная медицина» представляют на этот раз четыре статьи. В первой доктор медицинских наук и доктор философских наук, профессор и заведующий кафедрой факультетской терапии СурГУ В.А. Карпин анализирует и обобщает литературные и оригинальные данные о методологических принципах и основаниях современной медицины. Во второй статье наши коллеги из Забайкальского государственного университета и НИИ общей и экспериментальной биологии Сибирского отделения РАН представляют результаты исследования эффективности адаптогенов при стафилококковой пневмонии в эксперименте. В третьей статье сотрудники кафедры морфологии СурГУ делятся опытом технологии полимерного балластирования при изготовлении препаратов органов для учебных и научных целей. Лекция сотрудников кафедры факультетской терапии на тему «Методология научного исследования» будет полезна аспирантам всех медицинских специальностей при подготовке к занятиям и экзамену по истории философии и науки. В рубрике «Клиническая медицина» авторами от кафедры детских болезней СурГУ представлен литературный обзор на тему «Пищевая аллергия у детей: клинические особенности, методы диагностики, терапии, тактика ведения». В оригинальной статье про-



фессора М.А. Поповой и доцента Н.Н. Терентьевой от кафедры госпитальной терапии СурГУ представлены результаты исследования эндотелиальной дисфункции при коморбидной патологии – сочетании ишемической болезни сердца с хронической обструктивной болезнью лёгких. Рубрика «Профессиональные сообщества» включает интересную информацию о прошедшем 6-10 июня 2015 года в Барселоне XXXIV ежегодном Конгрессе Европейской академии алергологии и клинической иммунологии, делегатом которого была кандидат медицинских наук, ст. преподаватель кафедры кардиологии Н.И. Матвеева.

Благодарю вас, дорогие читатели за проявленный интерес к нашему периодическому изданию и приглашаю к дальнейшему сотрудничеству как в качестве читателей и подписчиков, так и авторов публикаций.

*Главный редактор журнала «Вестник СурГУ. Медицина»,  
директор медицинского института  
БУ ВО «Сургутский государственный университет»,  
заведующий кафедрой патофизиологии и общей патологии,  
доктор медицинских наук, профессор*

Л.В. Коваленко

# ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: СОВРЕМЕННЫЕ ФИЛОСОФСКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ И ПРИНЦИПЫ

*В.А. Карпин*

*Кафедра факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия*

**Резюме.** Анализ современного состояния теоретических исследований в области общей патологии человека выявляет целый ряд нерешенных проблем по важнейшим понятиям этиологии, патогенеза и сущности болезни. Поэтому чрезвычайно актуальным представляется поиск методологических оснований, которые могли бы явиться теоретической предпосылкой для разработки положений, объединяющих разрозненные общепатологические подходы в единую теоретическую конструкцию.

**Ключевые слова:** теоретическая медицина, методология, основания, принципы

## ВВЕДЕНИЕ

Любая наука в своем поступательном развитии рано или поздно нуждается в периодическом переосмыслении накопленного эмпирического материала, создании более совершенных или принципиально новых теорий. Современная медицина на рубеже XX–XXI вв. достигла огромных успехов: достаточно отметить впечатляющие достижения в области кардиохирургии, трансплантологии, медицинских технологий, профилактики и лечения многих инфекционных болезней, а также в сфере фундаментальной медицины. Однако накопленный багаж новых эмпирических фактов в очередной раз вышел за пределы их теоретического обобщения. Более того, медицинская наука, несмотря на многочисленные усилия, и ранее не отличалась наличием достаточно точной общепатологической теории, ограничиваясь преимущественно описательным методом, который совершенно не выдерживает требований, предъявляемых к современной научной теории. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные этой теме, общетеоретическое осмысление патологического процесса до сих пор находится в стадии становления, оставляя нерешенными целый ряд фундаментальных проблем:

1. До настоящего времени продолжают споры между сторонниками монокаузализма и полиэтиологизма.

2. По-разному представляются понятие, место и роль причинно-следственных отношений в этиологии.

3. Нет единого мнения по поводу взаимоотношения и приоритетности внешнего и внутреннего факторов в происхождении и развитии болезней. По-прежнему или игнорируется (пассивная позиция), или переоценивается (саморазвитие) роль самого организма (внутренний фактор) в развитии патологического процесса.

4. Не определены отношения между острыми и хроническими заболеваниями: продолжает дискутироваться возможность перехода острых заболеваний в хронические.

5. Продолжаются споры вокруг роли причинного фактора в хронизации патологического процесса.

6. Нет единого подхода к пониманию структурно-функциональных основ обеспечения жизнедеятельности организма как в физиологических условиях, так и при развитии патологического процесса. По-разному трактуется значимость местных и общих

## THEORETICAL MEDICINE: MODERN PHILOSOPHIC AND METHODOLOGICAL FOUNDATIONS AND PRINCIPLES

*V.A. Karpin*

*Faculty therapy department of medical institute at Surgut State University, Surgut, RUS*

**Summary.** Analysis of the current state of theoretical research in the field of general human pathology reveals a number of unresolved issues in the most important concepts of etiology, pathogenesis and disease entity. Therefore seems highly relevant in a lawsuit methodological foundations, which could be the theoretical precondition for the development of the provisions of uniting disparate general pathological approaches in a single theoretical construct.

**Keywords:** theoretical medicine, methodology, rationale, principles.

реакций организма в патогенезе; часто переоценивается роль вторичных изменений (цитокины, проницаемость клеточных мембран и др.). Неоднозначна также оценка приспособительных механизмов в патологии.

7. Не определена «точка отсчета» в изучении патогенеза болезни: различные авторы трактуют развитие патологического процесса на разных уровнях целостного организма – молекулярном, клеточном, органном, функциональном и т.д., что вносит определенную путаницу в решение представленных проблем и делает затруднительным сравнение полученных результатов.

8. Отсутствие единого мнения в трактовке фундаментальных понятий этиологии и патогенеза, в свою очередь, препятствует правильному пониманию сущности болезни, ее места и значимости в жизнедеятельности человеческого организма.

Назревшая необходимость разрешения этих спорных вопросов общей патологии человека, которое возможно, по нашему мнению, только на основе философско-методологического осмысления оснований и принципов построения современной общей теории патологии, так как имеющийся эмпирический материал, как мы видим, допускает множество противоречивых и далеко не полных интерпретаций, определила актуальность настоящего исследования.

### СТЕПЕНЬ НАУЧНОЙ РАЗРАБОТАННОСТИ ПРОБЛЕМЫ

На протяжении многих столетий в медицинской науке практически безраздельно господствовала гуморальная теория патологии, предложенная еще Гиппократом. В середине XIX века Р. Вирхов впервые противопоставил ей клеточную теорию патологии – первую морфологическую теорию, основанную анатоми-локалистическое направление в медицине. Несмотря на ее односторонность, другую крайность (если гуморальная теория утверждала первостепенную роль гуморальных систем как главного механизма возникновения и развития болезней, то Р. Вирхов представлял организм как «клеточное государство», где болезнь и ее механизмы целиком и полностью обусловлены патологией отдельных клеток и их конгломератов, т.е. морфологическими изменениями в органах и тканях), она дала толчок «глубинным» морфологическим исследованиям с параллельным развитием новейших технологий вплоть до появления молекулярной биологии.

В последующем было предпринято несколько серьезных попыток создать универсальную теорию медицины, носящих преимущественно «центральный» характер:

- 1) теория нервизма И.П. Павлова;
- 2) дизадапционная теория Г. Селье;
- 3) теория функциональных систем П.К. Анохина;
- 4) дисрегуляционная теория Г.Н. Крыжановского;
- 5) детерминационная теория медицины В.П. Петленко и Ю.П. Лисицына.

К концу XX века ряд этих теорий объединила концепция нейроиммуноэндокринологии как учения об интегративном принципе управления живыми организмами в норме и патологии. Главным недостатком этих теорий является их описательный и, несмотря на все претензии на интегративность, частный характер [11].

Интеграция знаний вообще является характерной особенностью развития современной науки и техники. Именно благодаря ей была открыта общность законов управления природными, в том числе органическими процессами, наиболее полно выразившаяся в создании общей теории самоорганизации материи (синергетика), включившей в себя кибернетику и теорию систем.

В историческом развитии различных отраслей науки сформировалось несколько методов построения научной теории (описательный, гипотетико-дедуктивный, аксиоматический и др.), которые еще не осмыслены в полном объеме применительно к теоретической медицине.

Истинность и эффективность любой научной теории в конечном счете зависят от положений, составляющих ее основание, а также от метода ее построения. Однако возможности использования наиболее оптимального, с нашей точки зрения, аксиоматического метода при построении общей теории патологии весьма ограничены в силу отсутствия таких основополагающих аксиом. В связи с этим один из ведущих философов медицины В.П. Петленко считает, что к биологическим наукам более приложим *метод принципов*, которые содержат в концентрированной форме накопленную предшествующую информацию и отраженную в них практику и вместе с эмпирическим базисом определяют характер и сущность научной теории. Этот метод предполагает, во-первых, отыскание и формулировку самих принципов, и, во-вторых, синтетическое объединение этих принципов как элементов познания в единую теоретическую систему [13].

По мнению В.С. Стёпина, включение научного знания в культуру всегда предполагает его философское обоснование. Оно осуществляется посредством философских принципов, которые обосновывают постулаты науки. Формирование философских оснований науки осуществляется путем отбора и последующей адаптации идей, выработанных в философском анализе, к потребностям определенной области научного познания [7,15].

Таким образом, теоретическое знание в медико-биологических науках, в том числе в теории патологии, должно основываться на фундаментальных философско-методологических принципах и основаниях как теоретических предпосылках любых общепатологических конструкций [9].

Целью настоящего исследования явилось выявление и анализ философско-методологических оснований и принципов общей теории патологии и проверка их результативности на примере построения теоретической схемы хронического патологического процесса.

### НАУЧНАЯ КАРТИНА МИРА

Философское мировоззрение является высшим основанием науки. Вторым уровнем теоретического базиса научного знания является научная картина мира, в генезисе которой философско-методологическому осмыслению научного знания также принадлежит ведущая роль. Научная картина мира выделяет из бесконечного его многообразия те сущностные связи, познание которых составляет основную цель науки на данном этапе ее развития. Она выступает как специфическая форма систематизации научного знания, а также является отражением определенного философского мировоззрения.

Научная картина мира как второй блок основной науки складывается в результате синтеза знаний, получаемых в различных науках, и содержит общие представления о мире. Она выступает не просто как форма систематизации знания, но и как *исследовательская программа*, которая определяет постановку задач эмпирического и теоретического анализа и выбор средств их решения [10].

Постпозитивистская философия науки выдвинула в качестве методологической проблемы *анализ оснований науки*. Эти основания и их отдельные компоненты зафиксированы и описаны как «парадигма» Т. Куна, «научно-исследовательская программа» И. Лакатоса, «исследовательская традиция» Л. Лаудана. Но, по мнению В.С. Степина, даже в самых продвинутых исследованиях оснований науки *западная философия науки недостаточно аналитична*. Она до сих пор не установила, каковы главные компоненты оснований науки и их связи. Не выявлены связи между основаниями науки и опирающимися на них теориями и эмпирическими знаниями [15].

Следовательно, проблема структуры оснований науки, их места в системе знания, их функций в его развитии требует дальнейшей разработки. Эта проблема представляется крайне важной в рамках проводимого нами исследования, так как научная картина мира служит основанием для построения научных теорий.

Современная тенденция синтеза научных знаний выражается в стремлении построить общенаучную картину мира на основе принципов *универсального эволюционизма*, объединяющих в единое целое идеи системного и эволюционного подходов. Эти принципы позволяют единообразно описать огромное разнообразие процессов, протекающих в неживой природе, живом веществе и обществе.

### ФИЛОСОФСКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ ТЕОРИИ ПАТОЛОГИИ

Эволюционный подход к изучению живой природы является фундаментальным принципом, основой мировоззрения и методологической основой современной биологии. Любые теоретические изыскания в биологии приобретают логическое завершение только тогда, когда они удовлетворяют эволюционному принципу. Из философско-методологического анализа эволюционного процесса мы вывели несколько фундаментальных принципов, которые могут служить методологическими основаниями теоретических исследований в области общей патологии человека.

Материальной основой эволюционного процесса, как известно, являются спонтанные генные мутации, носящие случайный характер. В то же время естественный отбор как движущая сила эволюции характеризуется направленностью, которая не может быть случайной: она отличается определенной закономерностью, проявляющейся в *приспособлении* видов к периодически изменяющимся условиям существования, т.е. подчиняется **принципу причинности**, который является универсальным и должен лежать в основании философско-методологического анализа любых проявлений жизнедеятельности, в том числе патологических процессов.

Вторым философско-методологическим принципом, который может служить методологическим основанием представленного теоретического исследования, является **принцип системности**, фундамен-

тальность которого общепризнанна и который продолжает развиваться и обогащаться современными исследованиями в области синергетики. Важнейшим моментом системного подхода является положение, утверждающее, что по мере эволюционного развития биосистем возрастает роль внутреннего фактора, *внутренней активности* системы при взаимодействии с возмущающими внешними воздействиями, которая наиболее выражена у высших млекопитающих.

Теоретико-методологический анализ взаимоотношений между физиологическими и патологическими процессами, показавший общность источника их развития (механизмы приспособления), привел к необходимости выделения третьего философско-методологического принципа, который мы вывели из субстанционального единства мира и определили как **«принцип общих оснований»**. Мы считаем его также одним из фундаментальных методологических принципов теории эволюции, так как размножение и усложнение видов подразумевает общие эволюционные корни.

Совершенство всякого приспособления определяется внешней средой, поэтому *приспособление всегда относительно*. Приспособление к одним условиям, к одному уровню организации перестает быть таковым в других условиях, на других уровнях. Приспособительные механизмы никогда не смогут быть одинаково эффективными при бесконечном разнообразии возможных флуктуаций окружающей среды. Естественный отбор носит *видовой* характер: он часто ведет к созданию признаков и свойств, невыгодных для отдельной особи, но полезных для популяции и вида в целом. Отсюда становится понятной существенная связь между приспособительными механизмами в целом и развитием патологического процесса у отдельных индивидуумов.

С точки зрения теории патологии мы положили методологический принцип причинности в основание теоретического исследования этиологии, принцип системности – в основание методологического анализа концепции патологического процесса, а методологический принцип общих оснований – в основание теоретического исследования сущности болезни, объединив их в *систему методологических принципов*.

### МОДЕЛЬ ПОСТРОЕНИЯ НАУЧНОЙ ТЕОРИИ

В историческом развитии различных отраслей науки сформировались три основных метода построения научной теории: описательный, гипотетико-дедуктивный и аксиоматический.

**Описательный метод** (систематизация, классификация видов растений и животных, болезней и т.д.) применялся исторически преимущественно при становлении и развитии биологических и медицинских наук. С точки зрения методологии научного познания медико-биологические науки являются в настоящее время менее развитыми по методам исследования, чем физико-химические; в них еще недостаточно разработаны логико-математические методы построения научных теорий. В биологии по-прежнему наблюдение преобладает над экспериментом, систематизация и эмпирическое обобщение – над построением теории.

**Гипотетико-дедуктивный метод:** вначале производятся наблюдения и фиксируются их результаты; затем формулируется гипотетический закон, объясняющий эти наблюдения; наконец, этот закон использу-

ется как посылка в дедуктивном выводе. Эта модель объясняющего закона отнюдь не служит исчерпывающим объяснением научного мышления: в частности, она неприменима к ненаблюдаемым (теоретическим) сущностям, таким, например, как гравитация и магнетизм. Основная особенность гипотезы заключается в ее *предположительном* характере. Поскольку в дедуктивных рассуждениях значение истинности переносится от посылок к заключению, а посылками служат гипотезы, постольку заключение гипотетико-дедуктивного метода носит лишь *вероятностный* характер; подтверждение гипотезы никогда не может быть полным и окончательным.

**Аксиоматический метод.** Первые представления о нем возникли еще в Древней Греции; этот метод применялся при построении теорий в точных науках. Аксиома – положение научной теории, которое при ее аксиоматическом построении берется в качестве исходного и из которого (или из совокупности которых) выводятся все остальные положения теории по принятым в ней правилам вывода.

Теоретическая конструкция не может быть простой совокупностью разрозненных элементов; они должны образовывать целостную систему, где одни положения теории закономерно выводятся из других. Каждое вновь вводимое положение должно согласовываться с предыдущими и не должно приводить к появлению в системе новых утверждений, несовместимых с ранее определенными. В основании теории должна лежать взаимосвязанная структура основных положений, которую В.С. Степин назвал фундаментальной *теоретической схемой*. Развертывание теории осуществляется путем дедуктивного выведения из ее основных *постулатов* последующих положений. В содержании теории он выделяет также уровень частных теоретических схем, которые конкретизируют фундаментальную теоретическую схему применительно к ситуациям различных теоретических задач и обеспечивают переход от анализа общих характеристик исследуемой реальности и ее фундаментальных законов к рассмотрению отдельных конкретных типов взаимодействия, в которых в специфической форме проявляются указанные законы [15].

Данный метод построения научной теории обнаруживает определенную организацию теоретического знания в виде высказываний, организованных как сложная система, включающая несколько иерархических, относительно самостоятельных подуровней (этажей), где элементы подсистемы каждого уровня взаимосвязаны с выведением высшего уровня из низшего. Теоретическая схема представляет собой «внутренний скелет» теоретического знания, определяющий как содержательную специфику теории, так и процедуру ее развертывания. По мнению В.С. Степина, *построение теоретических схем является фундаментальной проблемой развития научного знания*.

Этот метод положен нами в основу теоретической конструкции хронического патологического процесса.

### МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕОРИИ ПАТОЛОГИИ. ПРИНЦИП ПРИЧИННОСТИ

Методологический принцип причинности является одним из фундаментальных системообразующих принципов теоретической схемы патологического процесса. Он носит универсальный характер, однако

необходимо учитывать существенные особенности его проявления на различных уровнях организации материальных объектов (микромир, макромир, мегамир), в том числе и при различных вариантах возникновения и развития патологического процесса [12].

Причина болезни есть результат взаимодействия внешнего и внутреннего факторов, причем внутренний фактор играет решающую роль в возникновении болезни.

Этиология болезни складывается из причины и условий (факторов риска) ее возникновения. Условия сами по себе при отсутствии причины никогда не вызовут болезнь; с другой стороны, только элиминация причины может привести к выздоровлению, в противном случае болезнь может приобрести хроническое течение.

Если в этиологии острого заболевания причинный фактор может играть лишь пусковую роль, включая стереотипные механизмы развития типовых общепатологических (приспособительных) процессов, то при хроническом заболевании имеет место персистенция причинного фактора в больном организме; в противном случае при условии обратимости патологического процесса неизбежно должно наступить выздоровление [4].

### ПРИНЦИП СИСТЕМНОСТИ

Системный подход позволяет рассматривать человеческий организм как сложную самоорганизующуюся открытую биологическую систему, *активно* взаимодействующую с окружающей средой. Самоорганизация подразумевает *внутреннюю* активность системы, гомеостатичность, способствующую ее самосохранению при перманентном воздействии внешних возмущающих факторов.

Иерархичность биосистемы объясняет последовательность включения приспособительных механизмов при повреждении от низшего уровня к высшему в зависимости от тяжести повреждения и степени его прогрессирования вплоть до вовлечения в патологический процесс целостного организма, раскрывая проблему *местного* и *общего* в патологии.

Мы рассматриваем организм как биологическую систему – интегральный комплекс механизмов, имманентно детерминированных на реализацию *приспособительных процессов*, конечной целью которых является обеспечение как самосохранения живых организмов, так и их эволюционного развития.

В теории систем основополагающую роль играет правильное определение термина «*элемент*»: это далее неделимый компонент системы на данном уровне ее исследования. Фундаментальная значимость принципа системности заключается в том, что он требует выбора соответствующего иерархического уровня биологической системы в качестве «отправной точки» для общетеоретических суждений. В современных биологических науках живые организмы изучаются преимущественно на *молекулярном* и *клеточном* иерархических уровнях. Но правомочно ли считать молекулу или клетку *элементом* целостной сложноорганизованной биосистемы? С нашей точки зрения, таким элементом является **ткань**, а клетка, в свою очередь, служит элементом ткани как подсистемы более высокого уровня.

В условиях многоклеточного организма клетки объединяются в функциональные системы – ткани, структурно-функциональные свойства которых не

могут быть сведены к простой совокупности свойств отдельных клеток, а характеризуются рядом *качественно* новых признаков, являющихся результатом гистогенетических процессов. Чтобы выполнять свои функции в соответствии с потребностями и приспособительными потенциями ткани, клетка должна активно воспринимать тканевое окружение и изменять свою активность в зависимости от состояния **тканевого гомеостаза**.

Доказательством тканевого уровня развития патологического процесса является *местный* характер воспалительной реакции, которая локализуется в определенном участке органа и никогда не развивается как воспаление органа в целом.

Таким образом, принцип системности позволил определить, что элементом сложной целостной биологической системы является ткань, и показал, что механизмы развития патологического процесса необходимо изучать на уровне тканевого гомеостаза, материальной основой которого в любых условиях жизнедеятельности является *тканевая регенерация*. Отклонение тканевого гомеостаза изначально носит *приспособительный* характер и направлено на восстановление исходного состояния системы, т.е. на выздоровление.

Методологический принцип системности лежит в основании анализа *развития* (патогенеза) патологического процесса [5].

Мы предлагаем свою модель отличия между приспособительными механизмами в физиологических условиях и при развитии патологического процесса, которая заключается в следующем.

1. В физиологических условиях приспособительные механизмы развиваются на фоне нормального, ненарушенного тканевого гомеостаза. В ответ на изменения *окружающей среды* они адекватно изменяют тканевый гомеостаз, приспособлявая биосистему к новым условиям жизнедеятельности.

При развитии патологического процесса приспособительные механизмы возникают в ответ на нарушение тканевого гомеостаза (повреждение тканей), т.е. в ответ на изменение *внутренней среды* организма, и направлены на восстановление (нормализацию) тканевого гомеостаза, т.е. на выздоровление.

2. В естественных условиях жизнедеятельности различные экстремальные факторы первично воздействуют на *структуру* биосистемы, и через изменение структуры вызывают адекватное отклонение в элементах системы (т.е. в тканях) – изменение тканевого гомеостаза.

При развитии патологического процесса патогенные факторы первично воздействуют на *элементы* системы (повреждение тканей); изменение структуры здесь, как правило, вторично.

3. В физиологических условиях процесс приспособления развивается *от общего к частному* (местному), вглубь системы (от высшего иерархического уровня к низшему).

При развитии патологического процесса – наоборот, *от частного* (местного) к *общему*, подключая, при необходимости, последовательно вышестоящие иерархические уровни приспособительных механизмов (от низшего к высшему) вплоть до вовлечения в патологический процесс целостного организма.

В одних случаях патологический процесс протекает *остро* и быстро заканчивается выздоровлением,

подчас полным (если не наступает гибель организма), а в других случаях развивается как *хронический* патологический процесс. Какова связь между ними и может ли принципиально острый патологический процесс перейти в хронический?

Здесь мы стоим на позиции, что острый и хронический патологические процессы имеют свои особенности этиологии и патогенеза.

Развитие острого патологического процесса хорошо объясняет концепция «опережающего отражения действительности» П.К. Анохина [1], согласно которой появление и развитие живой материи изначально проходило в рамках законов пространственно-временных соотношений среды обитания, которые стали абсолютными факторами приспособления биоты к внешнему миру, определившими ее выживание. Появилась качественно новая организация материи, в которой пассивное отношение к параметру времени в неорганическом мире сменилось *активным* отношением живой материи к пространственно-временным изменениям окружающей среды. С появлением живой материи возникла проблема *приспособления* к окружающему неорганическому миру и *выживания* в нем, и внешний мир для живых существ стал оцениваться только с этих позиций.

Неповторяющиеся воздействия не могли оказать существенного влияния на эволюцию приспособления живой материи к окружающим условиям, ставя под сомнение саму возможность ее зарождения. Понятие приспособления теряет смысл в мире всегда новых явлений. Устойчивая структура живых организмов могла развиваться только как результат отражения *повторяющихся* воздействий внешней среды, которые обусловили собой всю их организацию и *приспособительные функции*.

Основным механизмом приспособительных реакций организма являлась его способность реагировать на изменения в окружающей среде определенной динамикой химических реакций, причем их последовательность и быстрота составляли основу материальной организации живых существ.

Постепенно формировалась способность первичных организмов отражать внешний неорганический мир *не пассивно, а активно, с опережением* периодически разворачивающихся явлений внешнего мира. С помощью процесса опережения живые организмы, отгородившиеся от внешнего мира мембранами, могли с огромной быстротой своих химических превращений построить цепи химических реакций *по первому звену* много раз повторявшегося последовательного ряда внешних воздействий. Живая материя получила от такой формы реагирования огромные преимущества. Вся история развития животного мира есть наглядный пример усовершенствования этой универсальной закономерности.

Однако эта концепция приложима только к стереотипным, «типичным патологическим процессам», которые служат материальной основой *острого* патологического процесса. Классическим примером является острое воспаление: повреждающий фактор играет роль триггера, запускающего патологический процесс, а далее развивается стереотипная цепь последовательных реакций, выработанных в процессе эволюции.

Такая концепция не может объяснить механизмы развития *хронического* патологического процесса;

здесь вступают в силу другие законы, объяснимые с позиций синергетики. Персистенция причинного фактора препятствует возвращению системы в исходное состояние, и приспособительные механизмы на фоне прогрессирования патологического процесса периодически (фазы обострения и ремиссии) «ищут» наиболее оптимальный режим ее функционирования в новых условиях существования.

В биологической системе могут возникнуть только те структуры, которые отвечают *собственным тенденциям развития процессов* в данной среде в данное время. Не только внешние силы заставляют организм изменяться: существуют и *внутренние закономерности развития*, есть характерные для данной биосистемы направления процессов, которые по мере накопления количественных изменений в системе при превышении некоторого критического порога обуславливают ее переход к качественно новому состоянию. Этот переход именуется в синергетике как «бифуркация», а критическое значение параметров системы, при которых возможен переход в новое состояние – «точка бифуркации». В сложной самоорганизующейся системе может существовать много путей развития процессов, приводящих к разным аттракторам. Как только система попала в область притяжения аттрактора, она эволюционирует к этому относительно устойчивому состоянию. Биосистема «выбирает» единственную возможность поведения из многочисленных потенциалов, которыми она располагает в данный момент. В период неустойчивого состояния системы даже малые возмущения способны существенно повлиять на выбор ею нового устойчивого состояния. После перехода в это состояние система становится резистентной к малым флуктуациям; главную роль начинают играть ведущие системообразующие процессы, определяющие ход развития организма на этом этапе. Состояние системы стабилизируется, и организм с определенной закономерностью эволюционирует к новой точке бифуркации. Эти положения подтверждают вероятностно-статистический характер методологического принципа причинности при развитии хронического патологического процесса.

С точки зрения теории патологического процесса экстремальное взаимодействие биосистемы с окружающей средой может привести ее в неустойчивое состояние. При *остром* патологическом процессе система стремится вернуться в исходное устойчивое состояние (выздоровление), включая стереотип приспособительных реакций, или разрушается при необратимом повреждении.

При *хроническом* патологическом процессе имеет место качественно другой механизм. Длительное подпороговое воздействие патогенного фактора (персистенция) по мере накопления количественных изменений в системе может превысить критический порог, обуславливая переход системы в неустойчивое состояние. Здесь существенную роль начинает играть тот факт, что в период неустойчивого состояния снижается резистентность системы к воздействию факторов риска (условия), и относительно малые возмущения могут привести к развитию патологического процесса. Обладая внутренней активностью и множеством потенциальных путей направления развития процесса, система «подбирает» в соответствии с характером длительно воздействующего причинного фактора наиболее оптимальный аттрактор, приходя в относи-

тельно устойчивое состояние, но на качественно новом уровне. В этом заключается сущность приспособительного механизма *хронизации* патологического процесса с точки зрения современной теории систем.

Болезнь есть диалектическое единство части и целого, местного и общего. Разрешить это кажущееся противоречие также помогает применение принципа системности. Система принципиально состоит из элементов и связей между ними, обозначаемых как структура системы. «Поломка» обычно возникает в определенных элементах системы, но при этом происходит изменение связей между элементами, то есть через отклонение своей структуры система реагирует на поломку как целостный организм. И наоборот, при нарушениях в структуре системы (болезни «управляющих» подсистем – нервной, эндокринной, иммунной) может вторично развиваться отклонение в определенных элементах системы, т.е. в органах-мишенях. При хроническом патологическом процессе биосистема, реагируя как целое, локализует, отграничивает его, продолжая перманентную борьбу за восстановление исходного состояния на уровне приспособительного отклонения тканевого гомеостаза.

По нашему мнению, построение теоретической схемы в области общей патологии человека должно основываться на выборе определенной *общебиологической концепции*, которая также должна служить наиболее общей методологической предпосылкой всего теоретического конструктора. Мы предлагаем в качестве такой базовой *общебиологической концепции закон приспособления: живые организмы формируются, сохраняются и развиваются в условиях приспособления к окружающей среде*. Адаптация является главным условием выживания в этой среде и определяет многие важнейшие реакции и свойства организма. Она позволяет не только переносить изменения окружающей среды, но и активно перестраивать свои структурно-функциональные потенциалы в соответствии с этими изменениями.

### ПРИНЦИП ОБЩИХ ОСНОВАНИЙ

Принцип общих оснований лежит в основе методологического анализа сущности болезни. Он помогает разрешить противоречия в понимании *физиологического и патологического* процессов, которые часто рассматривают как совершенно различные, нередко противопоставляя один другому. Мы считаем, что один *общий биологический* процесс лежит в основе и нормальных, и патологических явлений, и фактически нет ни одного патологического процесса, который не имел бы своего прототипа в физиологии [6].

Причина болезни есть результат взаимодействия внутреннего и внешнего факторов, причем *внутренний фактор* является ведущим. «Внутренняя причина» должна быть заложена в нормальном организме, у нее должна быть *физиологическая основа*. В организме нет ни одного процесса, изначально «настроенного» на патологию. И если в геноме всех клеточных структур имеются протоонкогены, значит, они запрограммированы на естественную, физиологическую функцию стимуляции пролиферации.

Любая болезнь в своей основе может иметь только *нормальные* структурные и функциональные составляющие жизнедеятельности организма. Сущность болезни исходит из естественных *общебиологических и физиологических* процессов [2].

Компенсаторно-приспособительные процессы, обеспечивающие гомеостаз в больном организме, не являются какими-то особыми реакциями организма, а представляют собой *разнообразные комбинации его физиологических функций*, развертывающихся на той же, что и в норме, материальной основе [14].

Философско-методологические принципы начинают играть роль регулятора в развитии теоретического знания только в том случае, если они объединены в определенную *систему*, которую можно определить как *методологию*. Поскольку системность естественнонаучного знания является установленным фактом, а существование методологических принципов очевидным, то понятна необходимость их систематизации. Без системного видения методологических принципов невозможно выявление их достоинств и недостатков, границ применения, определение перспектив развития, выявление и формулировка новых принципов. Построение системы методологических принципов предполагает не только констатацию и формулировку самих принципов и уточнение их числа, но и выявление их природы, что позволяет определить методологическое основание для создания системы.

Из общенаучной картины мира мы вывели философско-методологические принципы, которые, по нашему мнению, должны являться фундаментальными методологическими основаниями построения любой содержательной теории, в том числе теории патологии, но только в том случае, если они объединены в систему.

Систему методологических принципов мы вывели, исходя из концепции универсального эволюционизма. Коротко ее можно сформулировать следующим образом: эволюционный процесс в органическом мире имеет определенную *направленность* (принцип причинности), результатом которой является *приспособление* живых организмов к среде обитания; эволюция жизни сопровождается постепенным усилением *дифференциации* (принцип общих оснований) и *целостности* (принцип системности) онтогенеза.

Методологическое значение системы принципов как оснований теоретического исследования процессов жизнедеятельности живых организмов наглядно демонстрирует анализ воспалительного процесса.

Воспаление является генетически детерминированной реакцией специализированных клеток, направленной на восстановление целостности поврежденных тканей, т.е. на восстановление тканевого гомеостаза. Биологический смысл воспалительного процесса заключается в демаркации очага повреждения и его освобождения от чужеродной и мертвой материи; он является механизмом эффективного восстановления целостности поврежденных тканей.

Воспалительный процесс как защитная реакция формировался и совершенствовался на всем протяжении эволюционного развития живых организмов, начиная от простейших и заканчивая человеком. Следовательно, если он сохранен естественным отбором, значит, он играет *приспособительную* роль в жизнедеятельности.

Методологический принцип причинности позволяет утверждать, что универсальной причиной возникновения воспалительного процесса является повреждение тканей, возникшее в результате взаи-

модействия внешних и внутренних этиологических факторов. Отсюда следует, что воспаление – это *не повреждение, а реакция на повреждение*. Поэтому рассматривать альтерацию как первую фазу воспалительного процесса по меньшей мере некорректно. При остром воспалении повреждение действительно играет роль «триггерного» причинного фактора, запускающего саморазвивающийся защитный механизм. При хроническом воспалении патоген (например, микробная инвазия) постоянно присутствует в организме, препятствуя завершению воспаления регенерацией.

Системный подход определяет воспалительную реакцию при остром заболевании как стереотипную, эволюционно запрограммированную цепную реакцию, как проявление *внутренней* активности биологической системы. Здесь даже некроз и тромбоз сосудов являются приспособительными по своей природе. С позиции биологической целесообразности развитие некроза выгодно для организма, так как в очаге некроза погибает патогенный фактор, и чем скорее разовьется некроз, тем меньше осложнений для организма. Тромбоз сосудов вокруг воспаленного участка тканей не только отграничивает воспаленную область, но и способствует развитию некроза. При этом биологический смысл местной реакции заключается в демаркации и ликвидации повреждающего фактора и самого повреждения, а общих реакций организма – в восстановлении гомеостаза.

Иерархичность биологической системы объясняет стадийность развития воспалительного процесса. Эта реакция, как правило, начинается как местная тканевая реакция, однако, по мере развития процесса в него последовательно вовлекаются все более высокие иерархические уровни вплоть до вовлечения целостной системы, причем эти реакции (например, лихорадка) являются проявлением ее внутренней активности и также носят приспособительный характер, способствуя элиминации микробной инвазии.

Регенерация тканей, восстановление нарушенного тканевого гомеостаза носят *формообразовательный* характер и направлены на восстановление исходной морфологии, а, следовательно, и структуры системы.

Принцип общих оснований выявляет биологическую основу воспалительного процесса. Сравнительный анализ развития воспаления в филогенезе, начиная от простейших, проведенный еще И.И. Мечниковым в его классических исследованиях, показал, что фагоцитоз развился на основе внутриклеточного пищеварения простых одноклеточных организмов, являясь по сути своей процессом физиологическим (биологическим), т.е. пищеварение и воспаление имеют общее филогенетическое основание. Более того, механизм пищеварения современных сложных биосистем, в том числе человека, включает в себя элементы, характерные для воспалительного процесса: пищевой лейкоцитоз, миграцию лейкоцитов в слизистую оболочку желудка. У здорового человека слизистая оболочка толстого кишечника, главного резервуара бактерий, обильно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, т.е. пребывает в состоянии хронического воспаления; такой защитный барьер препятствует реализации инвазивных потенциалов бактерий.

Исходя из вышеизложенного, можно утверждать, что система выделенных нами философско-методологических принципов может служить основанием для

построения современной теории патологического процесса.

**ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ СХЕМА ХРОНИЧЕСКОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

Здесь представлена авторская концепция построения общей теоретической схемы хронического патологического процесса [8].

Методологическим основанием схемы служит система выделенных нами и обоснованных философско-методологических принципов, которые являются *теоретической предпосылкой*, фундаментом ее построения, но сами в структуру теории не входят. Общая теория патологии изучает три основные проблемы – этиологию, патогенез и сущность болезни, при теоретическом исследовании которых в роли *методологических оснований* мы предлагаем соответственно принципы причинности, системности и общих оснований.

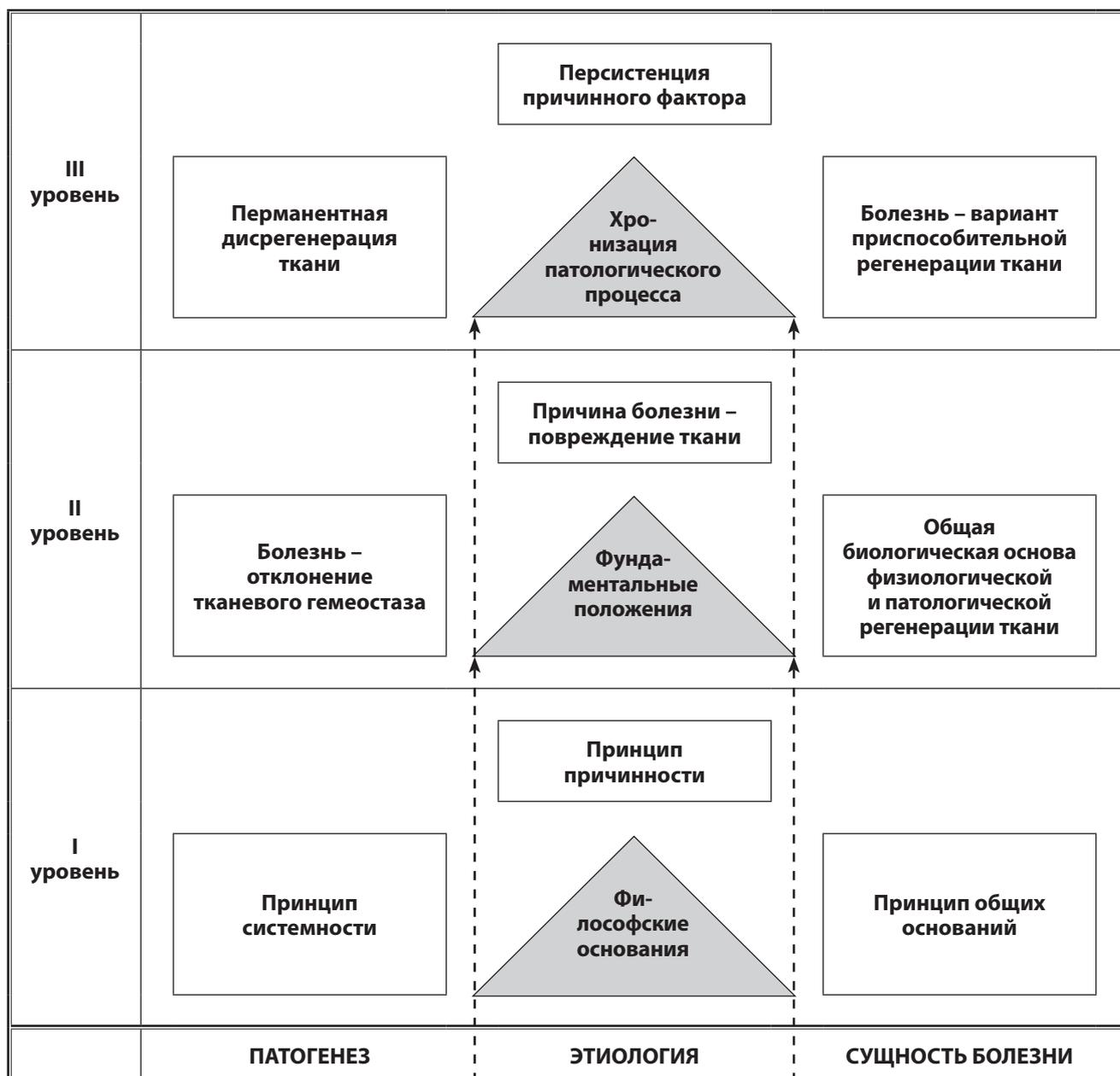
В то же время сама теоретическая схема также должна иметь определенные *теоретические основы*, из которых последовательно выводятся ее положе-

ния и законы. Мы считаем, что в медицинских науках в роли такой теоретической основы могут выступать *постулаты*, так как в отличие от аксиом, используемых при создании формальных теорий, они предполагают меньшую строгость и линейность выводов, отсутствие жесткой необходимости следования правилам логической дедукции. Постулат хотя и является условием, принимаемым без доказательства, но, как правило, с *обоснованием*, причем именно это обоснование и служит обычно доводом в пользу его принятия.

В качестве исходных положений предлагаемой теоретической схемы мы взяли следующие постулаты:

1. Элементом сложной саморазвивающейся биологической системы является *ткань*.
2. Главным проявлением жизнедеятельности биологической системы является *приспособление* к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Теоретическая схема подразумевает наличие нескольких уровней (этажей), где основные положения каждого последующего уровня закономерно выводятся из предыдущего (см. схему).



Теоретическая схема хронического патологического процесса

Разработанная нами система методологических принципов (I уровень) служит теоретической предпосылкой, методологическим основанием для создания *фундаментальных положений* теории патологического процесса применительно к внутренним болезням (II уровень):

- внутренние болезни есть проявление нарушений (отклонений) тканевого гомеостаза;
- универсальной причиной внутренних болезней является повреждение тканей;
- в основе как физиологической, так и патологической регенерации тканей лежат общие биологические процессы.

Эти фундаментальные положения, в свою очередь, являются основой для выведения общетеоретических закономерностей возникновения, развития и сущности патологического процесса при хронических заболеваниях внутренних органов (III уровень):

- материальной основой хронического патологического процесса при внутренних болезнях является перманентная дисрегенерация тканей;
- тканевая дисрегенерация поддерживается персистенцией повреждающего причинного фактора;
- хронический патологический процесс является вариантом приспособительной регенерации тканей.

Представленные материалы достаточно убедительно показывают, как рациональное применение системы принципов в качестве методологических оснований при конструировании общей теоретической схемы патологического процесса позволяет последовательно вывести логическую цепь последующих положений, раскрывающих интимные механизмы возникновения, развития и сущности хронических заболеваний внутренних органов.

Завершающим пунктом построения любой общей теоретической схемы, в том числе и в области медицинских наук, должна быть **центральная концепция** («ядро» теоретической схемы), интегрирующая все ее основные положения и уровни.

Так как тканевая регенерация является одним из важнейших механизмов приспособительных процессов, морфологической основой всех проявлений жизнедеятельности организма как в норме, так и при развитии хронических заболеваний внутренних органов, причем организма как сложной биологической системы, активно противодействующей возмущающим воздействиям окружающей среды, ядром общей теоретической схемы хронического патологического процесса является **концепция приспособительной регенерации тканей: процесс тканевой регенерации в любых условиях жизнедеятельности осу-**

**ществляется в направлении, препятствующем воздействию внешней среды.**

Центральная концепция наглядно демонстрирует системообразующую роль методологических оснований в построении теоретической схемы патологического процесса. Так, принцип причинности является методологическим основанием для утверждения, что тканевая регенерация является общебиологическим механизмом восстановления элементов целостной биосистемы в ответ на тканевое повреждение. Системный поход служит методологическим основанием для доказательства направленности процесса тканевой регенерации с точки зрения внутренней активности биосистемы, направленной на самосохранение. Принцип общих оснований является теоретической предпосылкой для утверждения, что приспособительная регенерация тканей является общей морфологической основой жизнедеятельности как здорового, так и больного организма.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На протяжении всей многолетней научной и врачебной деятельности нам постоянно не давали покоя два вопроса: 1) почему мы не можем добиться излечения хронических патологических процессов, почему мы бессильны перед хроническими заболеваниями внутренних органов, составляющими важнейшую проблему общественного здоровья, и 2) почему медицина как наука, имеющая многовековую историю, вырастившая столько блестящих специалистов и ученых, так и не отважилась в плане общетеоретического обобщения огромного массива накопленных эмпирических фактов продвинуться дальше описательного метода, основанного еще Карлом Линнеем? Ответ на первый вопрос кроется во втором: пока не будет создана полноценная современная теория патологии, клиническая медицина, несмотря на огромные достижения и высокие технологии, не добьется сколько-нибудь существенных стратегических успехов. Это особенно заметно в последнее время: развитие теоретической медицины по спирали плавно перешло в движение по кругу. Данная работа является первой попыткой построения теории патологии на принципах аксиоматического метода, как бы парадоксально это ни звучало. Она ни коим образом не претендует на абсолютность и завершенность – скорее наоборот, она является началом долгого и трудного пути построения современной теории медицины, которая позволит, наконец, распутать клубок накопившихся проблем и противоречий и избавить человечество от бремени хронической терапевтической патологии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональной системы. М., 1978. 400 с.
2. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине: Этиология. М., 1962. 176 с.
3. Карпин В.А. Философские основания общей теории патологии // Арх. пат. 2004. Т. 66. №5. С. 56-60.
4. Карпин В.А. Теория патологии: Этиология // Сиб. мед. журн. 2005, №2. С. 22-25.
5. Карпин В.А. Теория патологии: Патологический процесс // Сиб. мед. журн. 2005. №3. С. 20-23.
6. Карпин В.А. Теория патологии: сущность болезней // Сиб. мед. журн. 2005. №4. С. 22-26.
7. Карпин В.А. Философские начала построения современной научной теории в биологии и медицине // Философия науки. 2005. №1(24). С. 106-116.
8. Карпин В.А. Теоретическая схема хронического патологического процесса // Рос. мед. журн. 2006. №2. С. 50-52.
9. Карпин В.А. Философия науки и теоретическая медицина // Философия науки. 2007. №4(35). С. 130-145.

10. Карпин В.А. Современная научная картина мира и система философско-методологических принципов построения научной теории в биологии и медицине // Вестн. МГУ. Сер. Философия. 2010. №1. С. 96-104.
11. Карпин В.А. Критика теории патологии: Философско-методологический анализ. М., 2011. 195 с.
12. Карпин В.А., Еськов В.М., Филатов М.А., Филатова О.Е. Философские основания теории патологии: проблема причинности в медицине // Философия науки. 2012. №1(52). С. 119-128.
13. Петленко В.П. Философские вопросы теории патологии. М., 1968. 286 с.
14. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М., 1997. 608 с.
15. Степин В.С. Теоретическое знание. М., 2000. 744 с.

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ**

**Карпин Владимир Александрович** – доктор медицинских наук, доктор философских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, Ханты-Мансийский автономный округ-Югра. Тел. +79044724262; e-mail: [kafter57@mail.ru](mailto:kafter57@mail.ru)

**ABOUT AUTHOR**

**Karpin Vladimir Alexandrovich** – doctor of medical sciences, doctor of philosophical sciences, professor, head of faculty therapy department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Ugra. Phone: +79044724262; e-mail: [kafter57@mail.ru](mailto:kafter57@mail.ru)

*Статья поступила в редакцию 08.04.2015, принята в печать 19.06.2015*

# ВЛИЯНИЕ АДАПТОГЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ

С.Т. Кохан<sup>1</sup>, А.В. Патеюк<sup>1</sup>, Л.Н. Шантанова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>- ФГБОУ ВПО «Забайкальский государственный университет», г. Чита, Россия

<sup>2</sup>- Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, лаборатория безопасности биологически активных веществ, г. Улан-Удэ, Россия

**Резюме.** Экспериментально установлено, что «Астрагал», «Женьшень с астрагалом», «Арура-Тан №7» обладают широким спектром адаптогенных свойств, повышая неспецифическую сопротивляемость организма животных к действию экстремальных факторов различной природы. При стафилококковой пневмонии у кроликов развивается острая дыхательная недостаточность, о чем свидетельствует учащение дыхания почти в 1,5 раза по сравнению с данными интактных кроликов, кроме того, возникает выраженный лейкоцитоз. Курсовое введение испытуемых фитосредств оказывает выраженное противовоспалительное действие. Так, у кроликов опытных групп, получавших испытуемые фитосредства, практически все изучаемые показатели приближались к физиологической норме. Таким образом, применение растительных адаптогенных средств в терапии пневмонии, способствует более быстрому восстановлению выявленных нарушений и тем самым сокращает сроки выздоровления экспериментальных животных.

**Ключевые слова:** стафилококковая пневмония, адаптогены, астрагал, женьшень, Арура-тан № 7.

## ВВЕДЕНИЕ

Пневмония является одним из самых распространенных заболеваний органов дыхания [8,10,15]. Кроме того, воспаление легких требует длительного и часто дорогостоящего лечения, а также относительно других воспалительных заболеваний бронхо-легочной системы сопровождается высокой летальностью [11]. Не смотря на успехи медицины не до конца ясна этиология, а так же патогенез данного заболевания. Следует отметить, что диагностика пневмоний часто происходит уже в разгар заболевания [3]. Как правило, в большинстве случаев не проводится эффективной профилактики пневмонии [5,6]. Заболеваемость внебольничной пневмонией для лиц молодого возраста, находящихся в условиях постоянного стресса, что на-

блюдается в организованных военных коллективах, существенно выше, чем для гражданского населения. Так у военнослужащих по призыву пневмония является наиболее частой причиной госпитализации [7]. По литературным данным заболеваемость пневмонией в Российской Федерации на сегодня составляет от 5 до 20 случаев на 1000 населения [12]. Так общее число заболевших в России составляет до 1,5 млн. человек в год. Учитывая проблемы диагностики пневмонии в нашей стране, а также сравнивая заболеваемость пневмонией в различных странах, многие авторы полагают, что реальная заболеваемость пневмонией в России может быть существенно выше приведенных данных [4,12]. За рубежом отмечается такая же тенденция. Так, в США ежегодно внебольничной пневмонией заболевают от

## INFLUENCE OF ADAPTOGENNY CURE FOR EXPERIMENTALNY STAPHYLOCOCCAL PNEUMONIA

S.T. Kokhan<sup>1</sup>, A.V. Pateyuk<sup>1</sup>, L.N. Shantanova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>- Transbaikalia State University, Chita, RUS

<sup>2</sup>- Institute of the general and experimental biology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Science, laboratory of safety of biologically active agents, Ulan-Ude, RUS

**Summary.** It is experimentally established that «Astragal», «A ginseng with astragal», «Arura-Tan № 7» possess a wide range the adaptogenykh of properties, increasing the nonspecific resilience of an organism of animals to action of extreme factors of various nature. At staphylococcal pneumonia at rabbits sharp respiratory insufficiency to what breath increase almost by 1,5 times in comparison with the data intact rabbits, besides, arises expressed leukocytosis. Course introduction of examinees of phytomeans has the expressed anti-inflammatory effect. So, at rabbits of the skilled groups receiving examinees of phytomeans, practically all studied indicators came nearer to physiological norm. Thus, application vegetable the adaptogenykh of means in therapy of pneumonia, promotes faster restoration of the revealed violations and by that reduces terms of recovery of experimental animals.

**Keywords:** staphylococcal pneumonia, adaptogens, astragal, ginseng, Arura-tan № 7.

4,8 до 5,6 млн. человек, а в Финляндии заболеваемость ВП составляет 10,8 %, в Испании – 1,6-2,6 %, в Великобритании – 4,7 % [13,14,15]. Последние годы характеризуются значительным вниманием ученых различных отраслей медицины к нарушениям возникающим в иммунной системе при различных заболеваниях. Доказано, что при пневмонии развиваются на фоне иммуносупрессии, что еще больше усугубляет ее [1,2,4]. Нашими предыдущими работами показано, что растительные средства «Астрагал», «Женьшень с астрагалом» и «Арура-Тан №7» обладают выраженными адаптогенными свойствами при различных видах стресса, нормализуют показатели системы иммунитета и процессы антиоксидантной защиты организма [6,7,8].

Учитывая вышеизложенное, можно полагать, что применение растительных адаптогенов на фоне базовой терапии, с целью коррекции иммунного и антиоксидантного статуса повысит эффективность лечения острых воспалительных заболеваний органов дыхания.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Опыты проведены на кроликах обоего пола массой 2000-2500 г. Острую стафилококковую пневмонию у кроликов воспроизводили путем инъекции в правое легкое в 3-4 межреберье по среднеключичной линии суспензии суточной культуры *Staphylococcus aureus* штамм 209P в физиологическом растворе в дозе 10<sup>9</sup> микробных тел в 1,0 мл. Кроликов наркотизировали 5% раствором кетамина в дозе 5,0 мг/кг внутримышечно. Животным опытных групп внутрижелудочно вводили отвар «Арура-Тан №7» в объеме 10 мл/кг, «Астрагал» – в дозе 50 мг/кг, деалкоголизированную настойку «Женьшеня с астрагалом» – в объеме 0,5 мл/кг 1 раз в сутки превентивно в течение 7 дней до инъекции инфекционного агента и далее на протяжении всего эксперимента. Контрольной группе животных вводили дистиллированную воду в соответствующем объеме по указанной схеме. В качестве препарата сравнения использовали алантон в дозе 40 мг/кг. Для определения фармакотерапевтической эффективности испытуемых фитосредств оценивали клиническую картину, а также определяли следующие показатели: ректальную температуру; частоту дыхательных движений; СОЭ;

морфологические показатели периферической крови; парциальное давление O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> в артериальной крови; уровень сатурации; интенсивность процессов свободнорадикального окисления и активность эндогенной антиоксидантной системы организма животных. Парциальное давление газов крови: P<sub>CO2</sub> и P<sub>O2</sub> определяли на газовом анализаторе “ESHWEILER” (Германия). Уровень сатурации оценивали с помощью капнографа/пульсоксиметра “GEMINI+KJ-02342-D”. В сыворотке крови определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА); содержание восстановленного глутатиона; активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы [9].

Все работы проведены в соответствии с Приказом МИНЗДРАВА СССР ОТ 12.08.1977 N 755 «Мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных».

Статистическую обработку материалов осуществляли на ПК, результаты абсолютных значений и T-критериев по всем параметрам представляли в виде среднего ± среднеквадратичное отклонения от среднего (M±m) [10].

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Нами установлено, что в течение первых суток после инъекции инфекционного агента у животных развивается клиническая картина стафилококковой острой пневмонии, характеризующаяся повышением температуры тела, снижения двигательной активности, отказа от пищи, развития дыхательной недостаточности.

При введении *Staph. aureus* практически сразу (на вторые сутки) температура тела животных повышалась до значений (41,3°С) и оставалась стабильно на этом уровне в течение 7 – 10 дней (табл. 1). У животных опытных групп, получавших фитосредства, температура тела на 3 сутки эксперимента (на пике патологического процесса) была аналогичной таковой у крыс контрольной группы. На 7 сутки наблюдения у кроликов опытных групп, получавших «Арура-Тан №7» и «Астрагал», отмечалась нормализация температуры тела, тогда как в группе не получавших фитосредства, а также в группах кроликов, получавших настойку «Женьшень с астрагалом» и алантон температура оставалась повышенной.

Таблица 1

**Влияние адаптогенных средств на ректальную температуру у кроликов при острой стафилококковой пневмонии (M±m)**

Группы животных	Ректальная температура, °С	
	3 сутки	7 сутки
Интактная	38,5±0,05	38,5±0,05
Контрольная (пневмония+H <sub>2</sub> O)	41,0±0,30*	41,5±0,06*
Опытная 1 (пневмония+Арура-Тан №7)	40,9±0,13*	39,4±0,15
Опытная 2 (пневмония+Астрагал)	41,0±0,14*	39,1±0,08
Опытная 3 (пневмония+Женьшень с астрагалом)	40,3±0,09*	40,2±0,23*
Опытная 4 (пневмония+ алантон)	40,5±0,64*	40,8±0,15*

Примечание: \* – значимость различий между интактными животными и опытными группами (p<0,05).

Кроме того, при стафилококковой пневмонии у кроликов развивается острая дыхательная недостаточность, о чем свидетельствует учащение дыхания у животных контрольной группы на 3 и 7 сутки эксперимента почти

в 1,5 раза по сравнению с данными интактных кроликов. Установлено, что на 3 сутки после инъекции культуры *Staph. aureus* курсовое введение испытуемых настоев практически не оказывало влияния на частоту дыхатель-

ных движений, что очевидно, свидетельствует о комбинаторном характере данного явления (табл.2).

На 7 сутки наблюдения у животных, получавших «Арура-Тан №7» и настойку «Женьшеня с астрагалом»

достоверное снижение частоты дыхания, тогда как на фоне введения «Астрагала» и алантона – лишь тенденция к уменьшению данного показателя.

Таблица 2

**Влияние адаптогенных средств на частоту дыхательных движений у кроликов при острой стафилококковой пневмонии ( $M \pm m$ )**

Группы животных	Частота дыхательных движений в мин.	
	3 сутки	7 сутки
Интактная	82,0±1,50	82,0±1,50
Контрольная (пневмония+H <sub>2</sub> O)	136,1±6,44*	121,2±3,25*
Опытная 1 (пневмония+Арура-Тан №7)	127,2±4,15*	108,6±1,25*
Опытная 2 (пневмония+Астрагал)	130,3±8,25*	115,7±2,44*
Опытная 3 (пневмония +Женьшень с астрагалом)	126,0±5,26*	110,2±2,13*
Опытная 4 (пневмония+ алантон)	130,4±4,52*	119,6±2,33*

Примечание: \* – значимость различий между интактными животными и опытными группами ( $p < 0,05$ ).

Исследование парциального давления газов в крови показало, что при экспериментальной пневмонии у животных развиваются гипоксические расстройства, о чем свидетельствует выраженная гипок-

семия и гиперкапния у кроликов контрольной группы на 7 сутки после введения культуры патогенных микроорганизмов (табл. 3).

Таблица 3

**Влияние адаптогенных фитосредств на газовый состав крови у кроликов на 7 сутки острой стафилококковой пневмонии ( $M \pm m$ )**

Группы животных	Парциальное давление газов, мм/рт.ст.	
	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
Интактная	94,7±3,19	38,1±4,86
Контрольная (пневмония+H <sub>2</sub> O)	64,7±1,85*	59,6±3,45*
Опытная 1 (пневмония+Арура-Тан №7)	82,6±3,76	40,7±2,86
Опытная 2 (пневмония+Астрагал)	78,2±2,50*	44,5±1,08
Опытная 3 (пневмония +Женьшень с астрагалом)	80,7±1,45*	42,3±3,12
Опытная 4 (пневмония+ алантон)	78,4±3,65*	44,4±2,38

Примечание: \* – значимость различий между интактными животными и опытными группами ( $p < 0,05$ ).

Как следует из данных, приведенных в таблице, на фоне введения испытуемых фитосредств указанные изменения газового состава крови были менее выражены.

Так, на 7 сутки наблюдения парциальное давление O<sub>2</sub> в крови животных всех опытных групп было достоверно выше, а парциальное давление CO<sub>2</sub>, соответственно ниже по сравнению с аналогичными показателями животных контрольной группы. При этом эффективность испытуемых средств была сопоставима с таковой у препарата сравнения – алантона.

Как следует из данных, приведенных в таблице 4, при острой пневмонии у кроликов отмечается сниже-

ние уровня насыщения гемоглобина кислородом. У животных опытных групп, на фоне курсового введения животным испытуемых фитосредств показатели сатурации превышали таковой у кроликов контрольной группы. При этом у животных, получавших «Арура-Тан №7» и «Астрагал» уровень насыщения гемоглобина кислородом был достоверно выше, чем в контроле, тогда как при введении настойки «Женьшеня с астрагалом», а также препарата сравнения отмечалась только тенденция к увеличению данного показателя.

Таблица 4.

**Влияние настоев из растений рода фиалка на уровень насыщения гемоглобина кислородом на 7 сутки острой стафилококковой пневмонии у кроликов**

Группы животных	Сатурация, %
Интактная	98,1±6,06
Контрольная (пневмония+H <sub>2</sub> O)	81,2±1,31

Группы животных	Сатурация, %
Опытная 1 (пневмония+Арура-Тан №7)	89,5±2,14*
Опытная 2 (пневмония+Астрагал)	87,7±3,17*
Опытная 3 (пневмония +Женьшень с астрагалом)	84,6±2,43
Опытная 10 (пневмония+ алантон)	85,5±2,33

Примечание: \* – значимость различий между интактными животными и опытными группами (p<0,05).

Данные исследования показателей периферической крови (табл. 5) свидетельствуют, что введение культуры *Staph. Aureus* сопровождается развитием на 7 сутки острой картины воспалительного процесса, о чем свидетельствует выраженный лейкоцитоз и повышение СОЭ в крови животных контрольной группы.

Установлено, что курсовое введение испытуемых фитосредств оказывало выраженное противовоспалительное действие. Так, у кроликов опытных групп,

получавших испытуемые средства, содержание гемоглобина в крови на 7 сутки эксперимента соответствовало уровню физиологической нормы, тогда как у животных контрольной группы отмечалась тенденция к снижению содержания гемоглобина. Также, у кроликов опытных групп отмечалось достоверное уменьшение выраженности лейкоцитоза и снижение СОЭ, что свидетельствует о наличии у них выраженного противовоспалительного действия.

Таблица 5

**Влияние адаптированных фитосредств на показатели периферической крови у кроликов на 7 сутки острой стафилококковой пневмонии у кроликов**

Группы животных	Показатели		
	Гемоглобин, г/л	Лейкоциты, x10 <sup>9</sup> /л	СОЭ, мм/час
Интактная	147,0±5,32	8,6±0,15	8,6±0,18
Контрольная (пневмония+H <sub>2</sub> O)	137,0±3,64	19,6 ± 0,90	44,5±4,50
Опытная 1 (пневмония+Арура-Тан №7)	149,0±4,12	16,4 ± 1,10*	24,8±0,53*
Опытная 2 (пневмония+Астрагал)	142,0±3,56	15,4±0,66*	19,5±0,20*
Опытная 3 (пневмония+Женьшень с астрагалом)	147,2±8,30	14,7±1,71*	14,5±0,45*
Опытная 4 (пневмония+ алантон)	146,8±7,41	16,2±0,66*	25,1±0,32*

Примечание: \* – значимость различий между интактными животными и опытными группами (p<0,05).

**ВЫВОДЫ**

Таким образом, применение адаптированных средств при стафилококковой пневмонии значитель-

но уменьшает проявления воспаления, и тем самым способствует быстрейшему выздоровлению.

**ЛИТЕРАТУРА**

- Белевитин А.Б. Итоги деятельности и задачи медицинской службы ВС РФ // Воен.-мед. журн. 2010, Т. 331, № 1. С. 4-12.
- Белевитин А.Б. Роль Войскового врача в охране здоровья военнослужащих в ВС РФ // Воен.-мед. журн. 2011, Т. 332, № 1. С. 4-10.
- Борисов И.М., Крайнюков П.Е., Шаповалова Т.Г. Сравнительный анализ тяжести течения внебольничной пневмонии у военнослужащих в организованных воинских коллективах // Воен.-мед. журн. 2010, Т. 331. № 10. С. 12-18.
- Гаймоленко И.Н., Голобокова С.А. Иммунная недостаточность и часто болеющие дети, подходы к иммуномодуляции // Забайкальский мед. вест. Чита. 2007, № 2. С. 41-46.
- Зайцев А.А., Синопальников А.И. Эпидемиология инфекций дыхательных путей у военнослужащих // Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение. – М.: М-Вести, 2008. – 201 с.
- Кохан С.Т., Патеюк А.В., Шантанова Л.Н. Протекторное влияние многокомпонентного растительного сбора на морфологию некоторых внутренних органов и процессы перекисного окисления липидов при иммобилизационном стрессе // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2013, №4 (147). С. 229-232.
- Кохан С.Т., Патеюк А.В., Мондодоев А.Г. Протекторное действие биологически активных добавок «Астрагал» и «Женьшень с астрагалом» при гипоксии и стрессе // Вестник фармации. 2012, № 4 (58). С. 59-63.
- Кохан С.Т., Патеюк А.В., Мондодоев А.Г. Влияние астрагала на некоторые показатели иммунитета при внебольничной пневмонии // Рос. аллергологический журнал. 2013, № 2, Ч. 2. С. 151-154.
- Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. М., Медицина. 1987. 364 с.
- Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. М., 2000. 236 с.

11. Стецюк О.У. К вопросу о лечении больных внебольничной пневмонией // Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010, Т. 12. № 1. С. 82-85.
12. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология // Пульмонология. 2004, № 1. С. 7-34.
13. Mandell L.A. Epidemiology and etiology of community-acquired pneumonia // Infect. Dis. Clin. North. Am. 2004, Vol. 18. P. 761-776.
14. Mandell L.A. Update on community-acquired pneumonia. New pathogens and new concepts in treatment // Postgrad. Med. 2005, Vol. 18. P. 35 – 46.
15. Niederman M.S. Cost-effective antibiotic management of community acquired pneumonia // Europ. Respir. Mon. 2004, № 28. P. 198-21.

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:**

**Кохан Сергей Тихонович** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий научно-образовательным центром «Экология и здоровье человека» ФГБОУ ВПО «Забайкальский государственный университет», 672039 г. Чита, Россия, ул. Александрo-Заводская, 30. Тел: 8 (3022) 44-14-97; e-mail: [ISPSmed@mail.ru](mailto:ISPSmed@mail.ru).

**Патейук Андрей Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник научно-образовательного центра «Экология и здоровье человека» ФГБОУ ВПО «Забайкальский государственный университет», 672039 г. Чита, Россия, ул. Александрo-Заводская, 30. Тел: 8 (3022) 44-14-97; e-mail: [ISPSmed@mail.ru](mailto:ISPSmed@mail.ru).

**Шантанова Лариса Николаевна** – заведующая лабораторией безопасности биологически активных веществ института общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ. Тел: 8 (3022) 44-14-97; e-mail: [ISPSmed@mail.ru](mailto:ISPSmed@mail.ru).

**ABOUT AUTHORS**

**Kokhan Sergey Tikhonovich** – candidate of medical sciences, associate professor, the manager of the scientific and educational center "Ecology and Health of the Person", Transbaikalia State University, Chita. 672039, Chita, Aleksandro-Zavodskaya St., 30, Zabaykalsky Krai, Russia. Ph. 8 (3022) 44-14-97; e-mail: [ISPSmed@mail.ru](mailto:ISPSmed@mail.ru).

**Pateyuk Andrey Vladimirovich** – doctor of medical sciences, professor, the leading researcher of the scientific and educational center "Ecology and Health of the Person", Transbaikalia State University, Chita. 672039, Chita, Aleksandro-Zavodskaya St., 30, Zabaykalsky Krai, Russia. Ph. 8 (3022) 44-14-97; e-mail: [ISPSmed@mail.ru](mailto:ISPSmed@mail.ru).

**Shantanova Larisa Nikolaevna** – the head of the laboratory of safety of biologically active agents of institute of the general and experimental biology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Science, Ulan-Ude. Ph. 8 (3022) 44-14-97. e-mail: [ISPSmed@mail.ru](mailto:ISPSmed@mail.ru).

*Статья поступила в редакцию 15.01.2015, принята в печать 19.06.2015*

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И ОРГАНОКОМПЛЕКСОВ НА ОСНОВЕ ПОЛИМЕРНОГО БАЛЬЗАМИРОВАНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН И КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

*А.Ф. Усынин, В.В. Столяров, Д.В. Тягунов, Н.Н. Петрук*

*Кафедра морфологии медицинского института БУВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия*

**Резюме.** Дальнейшее развитие технологии полимерного бальзамирования и её широкое внедрение в учебный процесс дисциплин морфологического и биологического профиля – веление времени.

**Ключевые слова:** анатомические препараты, полимерное бальзамирование.

Изучение анатомии на протяжении всей истории ее существования было теснейшим образом связано с применением специальных химических соединений для бальзамирования трупного материала. Однако практически все известные консерванты обладают рядом существенных недостатков: они вредны для здоровья профессорско-преподавательского состава и обучающихся, не могут обеспечить длительного хранения бальзамированных органов на открытом воздухе без герметичной упаковки. Некоторые традиционные способы бальзамирования позволяют сохранять анатомические препараты без консервантов и стеклянной посуды, но подобные способы требуют повторной обработки консервантами и, кроме того, значительно снижают демонстрационные свойства анатомических объектов из-за существенного изменения внешнего вида и формы органов. Обычно студенты, изучая анатомию, видят обработанный формалином трупный материал. Вид у этих объектов жутковатый. Органы настолько теряют свою естественную форму и цвет, что иногда даже опытный врач с трудом отличает глотку от прямой кишки. А запах!.. И вот в таких условиях преподавателям приходится иногда работать по 10–12 часов в день. Порой и продвинутые патологоанатомы не выдерживают. Начинаются

аллергии, бронхиты, панкреатиты. Да и заразиться можно чем угодно. Ведь традиционная консервация трупов не уничтожает все бактерии и вирусы, в том числе ВИЧ-инфекцию, например. До сих пор на наших кафедрах анатомии применяют традиционные методы бальзамирования мертвых тел при помощи вредных для здоровья веществ: формалина, карболовой кислоты и глицерина. Постоянная работа с этими консервантами приводит к хроническому отравлению организма и способствует возникновению раковых опухолей. Профессиональными заболеваниями таких врачей считаются болезни органов дыхания и туберкулез. Не удивительно, что профессия анатома становится редкой [4]. Однако можно добавить: не напрасно российских анатомов считают одними из лучших в мире. После нас по мастерству идут китайцы. Есть на то историческая причина: в России и в Китае до последнего времени не было существенных запретов, ограничивающих использование трупов в научных целях.

Обычный экспонат, например, законсервированный в формалине, через 3-4 месяца приходит в негодность. А орган, обработанный силиконом, куда долговечнее. Это очень важно: в нашей стране для научных и учебных целей трупов и анатомического материала сейчас не хватает катастрофически. Все переходят

## THE USE OF ANATOMICAL SPECIMENS AND ORGANOKOMPLEX BASED POLYMERIC EMBALMING IN TEACHING DISCIPLINES OF MORPHOLOGICAL AND CLINICAL ANATOMIE

*A.F.Usynin, V.V. Stolyarov, D.V. Tjagunov, N.N. Petruk*

*Morphology department of medical institute at Surgut state university, Surgut, RUS*

**Summary.** Further development of the polymeric embalming and its widespread introduction in the educational process disciplines morphological and biological profile – imperative.

**Key words:** anatomical specimens, polymeric embalming.

на обучение студентов по таблицам и по пластмассовым моделям – что для врача совершенно недопустимо. Использовать для науки труп можно тогда, когда родственники специально передают тело умершего анатомам. В США тело умершего по закону считается собственностью государства. В Европе похороны тел, которые использовались в учебном процессе, осуществляются на средства университета. В России некоторые врачи-исследователи завещают науке свое тело после смерти, но это единичные случаи. Например, академик Тонков, выдающийся российский анатом, завещал свое тело кафедре нормальной анатомии Военно-медицинской академии. В Казанском медицинском университете преподаватель иностранных языков Инна Реттих распорядилась своим телом подобным образом. Ведь не секрет, что практически все учебные заведения страны испытывают огромный недостаток трупного материала, поскольку существующее законодательство никак не регламентирует этот вопрос. Анатомическое сообщество уже не раз обращалось к законодателям с просьбой решить данную проблему [3].

Первые попытки обойтись без токсичных консервирующих веществ и получить препараты, которые могли бы довольно долго храниться вне стеклянных контейнеров без изменения внешнего вида, были предприняты в начале двадцатого столетия. Прообразом современной техники полимерного бальзамирования можно считать опыты Диженира и Берндта в 1914 году и Хохстеллера и Шнайделя в 1924 году. Они применяли для получения сухих анатомических препаратов парафин, насыщая им межклеточное пространство органов после обезвоживания и обезжиривания. Полученные ими образцы обладали достаточной твердостью, могли длительно храниться на воздухе, но вместе с тем были чувствительны к теплу и имели плохую износостойкость. С развитием химии полимерных материалов анатомическая наука получила множество новых веществ с оригинальными свойствами. Начиная с 40-х годов двадцатого столетия, прозрачные полимеры стали использоваться для заключения срезов анатомических препаратов и изготовления гистотопограмм. Существенным препятствием для пропитывания целых органов полимерными композициями было, как и прежде, значительное уменьшение объема органов в процессе обезвоживания и насыщения полимером. В начале восьмидесятых годов двадцатого столетия преподаватель Гейдельбергского университета (Германия) профессор фон Хагенс разработал технологию импрегнации межклеточного пространства целых органов разнообразными полимерами (силикон, полиэфирные и эпоксидные смолы). При этом ему удалось достичь незначительного уменьшения объема консервируемых органов и получить препараты с различными свойствами. Из-за того, что большинство производимых Гунтером фон Хагенсом образцов представляли собой пластины из толстых срезов органов и частей тела, заключенных в полимер, его методики получили общее название – пластинация [5]. Зарубежные анатомы сразу оценили преимущество использования пластинированных препаратов в учебном процессе. В период с 1981 по 1984 годы, вслед за Гейдельбергским институтом анатомии и биологии клетки, такими препаратами оснастили анатомическую лабораторию в Вienne, а затем курсы патологии в Техасском научном центре здоровья. С 1986 года существует Международное общество пластинации. Его главными задачами

является объединение исследователей в этой области, расширение числа научных лабораторий, издание собственного журнала, организация выставок и встреч по обмену опытом. Усилиями этого сообщества пластинация приобрела широкое распространение среди зарубежных морфологов и была внедрена в практику западных анатомических институтов. На сегодняшний день в мире насчитывается более 200 лабораторий пластинации, из которых подавляющее большинство используют технологию профессора фон Хагенса. Широкую известность получили выставки «Миры тела», на которых демонстрировались скульптуры из пластинированных трупов и органов человека, изготовленные немецким профессором, поскольку препараты, изготовленные методом полимерного бальзамирования, являются высоко демонстративными учебными пособиями, существенно облегчают обучение, позволяя студентам изучать отпрепарированный материал без контакта с токсичными консервантами, вне помещения анатомического театра. Однако пятилетний опыт обращения с этими препаратами и изучения соответствующих публикаций в зарубежной литературе показал, что некоторые пластинированные органы были недостаточно обезжирены в процессе проводки. Это ухудшало сохранность готовых образцов и затрудняло их длительное использование в учебном процессе. Кроме того, разработанные профессором фон Хагенсом методы требовали применения только определенных, дорогостоящих полимерных материалов, а весь процесс изготовления таких препаратов длился несколько месяцев. Понимая значение этого направления для морфологии, на кафедре нормальной анатомии Военно-медицинской академии на протяжении последних 10 лет проводился поиск новых способов консервации анатомических и биологических объектов с использованием недорогих полимеров отечественного производства, так как высокая стоимость немецкой методики не позволила внедрить ее в России. Разработка оригинальной отечественной технологии пластинации под руководством профессора И.В. Гайворонского начала на кафедре с 1994 года. В этот период на кафедре появилась лаборатория перфузии и бальзамирования органов, проводился целый ряд научных исследований в содружестве с НИИ химии полимеров. Первые научные достижения были получены только в 1998 году. Этому процессу способствовало трехлетнее сотрудничество с химиками Института синтетического каучука имени академика С.В. Лебедева – признанного лидера в производстве искусственных полимеров. В Военно-медицинской академии было разработано несколько технологических процессов, получивших по предложению профессора И.В. Гайворонского название полимерного бальзамирования [1]. В общем виде, целью полимерного бальзамирования является замещение воды и липидов биологических тканей на силикановый полимер, придающий органам новые уникальные свойства. Изготовление анатомических препаратов проводят по общепринятой методике. В качестве консервирующих растворов могут применяться любые известные фиксаторы и смеси, в том числе традиционные – на основе формалина, спирта, карболовой кислоты, солевых растворов. Обязательное условие при изготовлении анатомических образцов – предотвращение высыхания поверхности препарата, приводящее к ухудшению его внешнего вида и значительному уменьшению его объема на последующих

стадиях. С этой целью при препарировании производится постоянное орошение препарата. Для улучшения демонстрационных качеств и повышения учебной ценности готовых полимерсодержащих препаратов в сосудистое русло инъецируют подкрашенные застывающие смеси на основе латекса, желатина, силикона или эпоксидной смолы. Перед введением композиций органокомплекс согревают в специальной ванне при температуре 40 °С. Полым органам придается естественная форма путем заполнения техническими пенообразующими смесями. В отличие от западных технологий, в этом процессе полимерного бальзамирования применяются жидкие силиконовые каучуки медицинского назначения. Применяя силикон различного типа, молекулярной массы и вязкости можно получать готовые образцы с разнообразными свойствами (упругость, гибкость, твердость и износостойкость). Для полимеризации органы извлекают из импрегнатора, удаляют излишки силикона и помещают в термостат при температуре 36 °С на 3–4 часа. На этом окончательном этапе органы могут быть допрепарированы, и им придается естественная форма с помощью оригинальных конструкций и приспособлений. По сравнению с традиционными препаратами новые образцы, полученные способом полимерного бальзамирования, обладают четырьмя основными преимуществами:

1. Пропитанные полимером анатомические препараты совершенно нетоксичны, лишены запаха и не оказывают вредного воздействия на организм преподавателей и студентов.

2. Эти образцы обладают высокой наглядностью и демонстративностью, так как применяемые полимеры не изменяют естественный цвет и форму бальзамируемых органов и тканей, а также позволяют визуально исследовать экстраорганные и интраорганные сосуды и нервы.

3. Препараты хранятся неограниченно долгий срок на воздухе, без применения герметично закрытых контейнеров и соблюдения специальных условий.

4. Силиконовые полимеры значительно повышают прочность натуральных анатомических и биологических препаратов, существенно увеличивая срок их использования в учебном процессе, что делает их применение экономически выгодным.

Отметив успешность научного поиска и оценив экономический эффект от внедрения новой технологии в учебный процесс, в 2000 году при кафедре нормальной анатомии Военно-медицинской академии была создана лаборатория полимерного бальзамирования. Создание лаборатории было продиктовано необходимостью разработки и внедрения в практику кафедр морфологического профиля комплекса мероприятий, уменьшающих вредное воздействие фиксирующих растворов и трупного материала на организм преподавателей и обучающихся, а также с целью повышения наглядности учебных анатомических препаратов [ 2 ].

Во всем мире насчитывается уже более 300 лабораторий пластинации, перешедших на эту передовую и безвредную технологию. В России пока только две.

Опыт использования в учебном процессе на морфологических кафедрах инновационной технологии полимерного бальзамирования позволил разработать табельное оснащение различных морфологических и специализированных кафедр. Необходимо отметить полифункциональное назначение многих сложных

анатомических препаратов, так как на них можно одновременно продемонстрировать форму, внешнее строение, тканевые взаимоотношения (топографию), сосуды, нервы, костные ориентиры, нанести проекцию линий разрезов. Опыт полимерного бальзамирования позволяет сделать вывод о возможности высокой демонстративности препаратов с различными патологическими образованиями, имеющими непосредственное отношение к учебному процессу на кафедрах нормальной и патологической анатомии, кафедрах хирургического профиля и других специализированных кафедрах (например, камни желчного пузыря, грыжи, кровоизлияния, опухоли, аневризмы и т.д.).

На нашей кафедре учебный процесс оснащен препаратами, изготовленными по методике полимерного бальзамирования. Эти препараты прошли всестороннюю апробацию, показали свою высокую наглядность и демонстрационные качества, существенно облегчают подготовку практических занятий, обеспечивает ее информативность и эстетичность. Это способствует переводу учебного процесса на чистые, безвредные для здоровья технологии и повышает мотивацию к обучению у студентов. Необходимо отметить, что в 2003 году впервые в России экзамен по анатомии человека прошел на кафедре нормальной анатомии Военно-медицинской академии, а в Сургутском университете в 2006 году с активным использованием данных препаратов.

Когда начали пользоваться полимерными мумиями и препаратами, атмосфера на занятиях изменилась до неузнаваемости. Все красиво, наглядно, чисто. Никакого запаха, никакой заразы. Да и нынешняя проблема с дефицитом мертвых тел становится менее актуальной.

Одна из экзаменационных комнат была оснащена препаратами, приготовленными по новой технологии. Экзамен был организован на высоком уровне и получил самые лестные отзывы как у профессорско-преподавательского состава и студентов. Таким образом, вышеперечисленные обстоятельства определяют большую значимость дальнейшего развития технологии полимерного бальзамирования и ее широкого внедрения в учебный процесс дисциплин морфологического и биологического профиля.

Первым клиентом отечественных производителей пластинированных органов стал Ульяновский государственный университет, потративший на приобретение бесценных для научной и учебной деятельности пособий 600 тысяч рублей. Самый дорогой экспонат музея – пластинированное тело мальчика. Оно стоит 300 тысяч рублей и является уникальным .

Хочется надеяться, что вступив в новое тысячелетие и взяв на вооружение новые технологии мы добьемся того, что анатомия, наконец, перестанет быть наукой, которая дурно пахнет и вызывает отрицательные эмоции, а станет дисциплиной, способной доставлять эстетическое наслаждение от изучения сложного строения человеческого организма. Благодаря усилиям Центра к сегодняшнему дню несколько медицинских ВУЗов России были снабжены собственными коллекциями полимерно бальзамированных анатомических препаратов, в их числе Белгородский государственный медицинский университет, Московский государственный медико-стоматологический университет, медицинский институт Сургутского государственного университета.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский И.В., Старчик Д.А., Григорян С. П., Ничипорук Г.И. Новые методы бальзамирования биологических объектов // Научные ведомости. Изд. Белгородского ун-та, 2000, №2. – С.31-32.
2. Гайворонский И.В., Кузьмина И.Н., Старчик Д.А., Тихонова Л.П., Ничипорук Г.И. Современные аспекты преподавания нормальной анатомии в Военно-медицинской академии // Морфология, 2000, т. 117, вып.3. – С.34-35.
3. Техника изготовления анатомических препаратов: практическое руководство / В. Ю. Череминский [и др.]. – Витебск, 2010
4. Хрусталева А.М., Криштофорова П.А. Техника изготовления и хранения анатомических препаратов с основами музейного дела., М., 1986.
5. von Hagens G., Tiedman K., Kriz W. The current potential of Plastination. Anat. Embryol. – 1987, Bd. 175. – S.411-421.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Усынин Анатолий Фёдорович** – доктор медицинских наук, профессор кафедры морфологии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел. +7(3462) 763051; e-mail: [usinin4807@rambler.ru](mailto:usinin4807@rambler.ru)

**Столяров Виктор Викторович** – доктор медицинских наук, заведующий и профессор кафедры морфологии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел. +7(3462) 763051; e-mail: [stolyarov.viktor2011@yandex.ru](mailto:stolyarov.viktor2011@yandex.ru)

**Тягунов Денис Владимирович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры морфологии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел. +7(3462) 763051; e-mail: [stolyarov.viktor2011@yandex.ru](mailto:stolyarov.viktor2011@yandex.ru)

**Петрук Наталья Николаевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры морфологии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел. +7(3462) 763051; e-mail: [stolyarov.viktor2011@yandex.ru](mailto:stolyarov.viktor2011@yandex.ru)

## ABOUT AUTHORS

**Usinin Anatoliy Fedorovich** – doctor of medical sciences, professor of morphology Department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Yugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: [usinin4807@rambler.ru](mailto:usinin4807@rambler.ru)

**Stolyarov Victor Victorovich** – doctor of medical sciences, Head and professor of morphology Department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Yugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: [stolyarov.viktor2011@yandex.ru](mailto:stolyarov.viktor2011@yandex.ru)

**Tjagunov Denis Vladimirovich** – candidate of medical sciences, associate professor of morphology Department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Yugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: [stolyarov.viktor2011@yandex.ru](mailto:stolyarov.viktor2011@yandex.ru)

**Petruk Natalia Nikolaevna** – candidate of medical sciences, associate professor of morphology Department of medical institute at Surgut State University of KHMAO-Yugra. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Yugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: [stolyarov.viktor2011@yandex.ru](mailto:stolyarov.viktor2011@yandex.ru)

*Статья поступила в редакцию 19.05.2014, принята в печать 19.06.2015*

# МЕТОДОЛОГИЯ НАУЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В.А. Карпин, Н.В. Кузьмина, И.Ю. Добрынина, Н.В. Нелидова, О.И. Шувалова, А.В. Бурмасова, Г.Г. Громова

Кафедра факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут

**Резюме.** Методологические принципы представляют собой общие требования, накладываемые на способ организации или на содержание научного знания, относящиеся не к какой-то одной области науки, а к науке вообще. Они являются критериями научности, объединяя различные приемы в единый научный метод.

**Ключевые слова:** научное познание, методология.

Существует целый ряд конкретных методов научного познания, как на эмпирическом, так и на теоретическом уровне. Являются ли они просто совокупностью приемов, более или менее эффективных в процессе научного познания, или между ними существует определенная внутренняя связь, то есть это нечто большее, чем просто методы, а научный метод? Действительно, во всех этих методах существует нечто общее, что объединяет их в единую целостность. Этим ядром являются общеметодологические принципы научного познания.

В философии науки давно обратили внимание на существование фундаментальных общих положений, которые должны выполняться в научном познании. Однако до конца XIX – начала XX века философия науки больше занималась конкретными методами. И только в период второго позитивизма начинается изучение этих общих положений, которое продолжается до сих пор.

Методологические принципы представляют собой общие требования, накладываемые на способ организации или на содержание научного знания, относящиеся не к какой-то одной области науки, а к науке вообще. Они являются критериями научности, объединяя различные приемы в единый Научный Метод.

Необходимо отметить, что методологические принципы, являясь критериями научности, не являются критериями достоверности научного знания. В рамках научного метода могут создаваться, в течение некоторого времени существовать и обсуждаться неправильные теории. Но в тенденции, в развитии задачей научного метода является именно построение правильной теории. И научный метод более результативно ведет ученых к правильному результату. Лучшей иллюстрацией этого является то обстоятельство, что, начиная со второй половины XIX века, очень многие результаты получаются разными учеными независимо друг от друга.

В качестве надежно установленных и признанных в философии науки рассматриваются следующие фундаментальные принципы:

1. Принцип проверяемости (верифицируемости).
2. Принцип опровергаемости (фальсифицируемости).
3. Принцип наблюдаемости.
4. Принцип простоты.
5. Принцип соответствия.
6. Принцип инвариантности.
7. Принцип системности.

Необходимо подчеркнуть, что выделенные принципы образуют не просто совокупность положений: они образуют *систему*. Системность методологических принципов состоит в их внутренней связанности. Каждый методологический принцип содержательно связан со всеми остальными.

Представленные общеметодологические принципы логически разделяются на две группы. В первую входят принципы подтверждаемости, фальсифицируемости и наблюдаемости. Они главным образом регулируют взаимоотношение теоретического и эмпирического уровней научного знания. Во вторую группу входят принципы простоты, соответствия, инвариантности и согласованности. Их функционирование в основном связано с установлением внутритеоретических и межтеоретических отношений. Далее переходим к анализу конкретных принципов.

## ПРИНЦИП ПРОВЕРЯЕМОСТИ (ПОДТВЕРЖДАЕМОСТИ)

Принцип проверяемости, т.е. подтверждения наших представлений опытными данными, имеет давнюю историю. После работ Ф. Бэкона идея эмпирической проверки и подтверждения стала основной идеей философского эмпиризма, а в XIX веке – и философии науки. Особенно большое развитие она получила

## METHODOLOGY OF SCIENTIFIC RESEARCH

V.A. Karpin, N.V. Kuzmina, I.U. Dobryjina, N.V. Nelidova, O.I. Shuvalova, A.V. Burmasova, G.G. Gromova

Faculty therapy department of medical institute at Surgut state university, Surgut, RUS

**Summary.** The methodological principles represent the general requirements imposed for a way of the organization or on the content of scientific knowledge, relating not to some one area of science, and to science in general. They are criteria of scientific character, uniting various receptions in a uniform scientific method.

**Keywords:** scientific knowledge, methodology.

в позитивизме вообще и в неопозитивизме в частности. Собственно говоря, основная разработка этого положения как методологического принципа научного познания была выполнена именно в рамках неопозитивизма. Основная формулировка требования состоит в том, что теория (как и любое утверждение научного знания) должна подтверждаться (проверяться) путем соотнесения с опытными данными.

Однако в соответствии с требованиями формальной логики правильность следствий не гарантирует правильности исходных посылок. Правильные следствия могут появиться и при неправильных исходных посылках, так как истинность передается только от посылок к следствиям, но не от следствий к посылкам. С позиций формальной логики любое такое подтверждение носит сомнительный характер, поэтому совпадение следствий из теории с опытным результатом лишь увеличивает вероятность подтверждения теории.

Следующим очень важным аспектом требования проверяемости является условие воспроизводимости: результаты проверки не должны зависеть от места выполнения. Проверка должна давать одинаковый результат в разных местах, в разное время, на разных установках, при разных наблюдателях. Иными словами, речь идет об инвариантности результатов проверки. Таким образом устанавливается связь принципа проверяемости (подтверждаемости) с принципом инвариантности.

### ПРИНЦИП ОПРОВЕРГАЕМОСТИ (ФАЛЬСИФИЦИРУЕМОСТИ)

Принцип опровергаемости, так же как и принцип подтверждаемости, регулирует взаимоотношения теоретического и эмпирического уровней научного познания: он требует возможности опровержения теории при соотнесении ее с эмпирическими данными.

Существует достаточно тесная связь принципа опровергаемости с принципом подтверждаемости, что позволяет представлять их как два разных аспекта общего требования проверяемости. Очевидно, что проверка может дать как положительный (подтверждение), так и отрицательный (опровержение) результат. Опровержение является обратной стороной подтверждения. Можно рассматривать общий принцип проверяемости, выражаемый двумя разными подходами – подтверждаемостью и опровергаемостью.

То обстоятельство, что требование опровергаемости является формулировкой общего требования проверяемости, не означает полной его идентичности с требованием подтверждаемости. Требование опровергаемости, несомненно, обладает своей спецификой в структуре общего принципа проверяемости.

Первым, кто обратил внимание на исключительно принципиальное для научного познания значение опровержения, был Ф. Бэкон, который в своем «Новом Органоне» он писал, что один опровергающий результат имеет большее значение, чем множество отдельных подтверждений. Это был очень важный момент, поскольку в предшествующие времена в опыте искали только подтверждения. В последующие века ученые весьма последовательно использовали эмпирические опровержения теоретических построений. Однако и в философии науки, и в методологических исследованиях этому требованию не уделяли должного внимания.

Первым, кто после Бэкона обратился к анализу опровергаемости через 300 лет после Бэкона, был К. Поппер. Он весьма подробно рассмотрел и разработал идею опровергаемости. И хотя он и не является пионером этой идеи, принцип опровергаемости (фальсифицируемости) прочно связан с его именем.

Одним из наиболее важных аспектов принципа опровергаемости (фальсифицируемости) является логический. Напомним еще раз, что с точки зрения формальной логики правильность следствий не гарантирует правильности исходных посылок, т.е. истинность не передается от следствий к посылкам. Но зато ложность следствий строго гарантирует ложность исходных посылок. В этом смысле подтверждение имеет всегда (с точки зрения формальной логики) относительный характер, тогда как опровержение является абсолютным.

### ПРИНЦИП НАБЛЮДАЕМОСТИ

Принцип наблюдаемости не является отдельным, независимым принципом; он представляет собой еще одну формулировку общего принципа проверяемости. Когда мы говорим о теории, то утверждаем, что она проверяется, а когда говорим об объекте или о свойстве, то полагаем, что они наблюдаются. В то же время наблюдение какого-либо объекта есть проверка его существования. Требование наблюдаемости вместе с требованиями подтверждаемости и опровергаемости образует **общий принцип проверяемости**.

### ПРИНЦИП ПРОСТОТЫ

Начало ему положил выдающийся средневековый мыслитель У. Оккам, сформулировав познавательное требование, названное «бритвой Оккама». В те далекие времена существовала тенденция объяснять каждое явление своей собственной сущностью. Именно против такого способа рассуждений выступил Оккам. Он сформулировал принцип, состоящий в том, что «не нужно размножать число сущностей сверх необходимого числа». Этот принцип на протяжении уже многих веков является одним из фундаментальных требований научного познания.

Одним из первых понятий простоты была онтологическая интерпретация: природа устроена просто, и именно поэтому и само научное знание должно быть простым. Считалось, что природа с помощью немногих средств объясняет множество явлений.

В период царствования позитивизма преимущественное развитие получило понимание простоты как простоты описания (дискриптивное). Так, в неопозитивизме не раз подчеркивалась желательность описания массива эмпирических данных возможно более простой функцией. При этом простота характеризовалась числом произвольных постоянных, входящих в эту функцию. Сходную позицию занимал и К. Поппер, квалифицируя простоту как простоту опровержения.

Большинство естествоиспытателей придерживаются мнения, что из двух теорий, одинаково хорошо описывающих опытные данные, предпочтительной является та, которая основывается на меньшем числе независимых гипотез.

Главный смысл принципа простоты состоит в его теснейшей связи с принципом системности. Природа немногими средствами достигает многих целей, на основании немногих законов объясняются многие явления.

Требование, запрещающее объяснять каждое явление своей собственной гипотезой, представляет собой требование рассматривать множество явлений не как совокупность совершенно разных случаев, а как внутренне взаимосвязанную систему. Оно направлено на улучшение системной организации теории, на установление внутреннего единства науки.

### ПРИНЦИП СООТВЕТСТВИЯ

Этот принцип рассматривает взаимоотношение старых и новых теорий, которые сменяют старые в процессе развития науки.

Принцип соответствия всецело является продуктом развития физики в XX веке. В прошлые века его просто не могло быть. В эти столетия только создавались первые настоящие теории – механика, электродинамика, классическая статистическая физика. И только в XX веке развитие науки потребовало создания новых теорий, и тогда стало возможным появление и разработка принципа соответствия.

С появлением новой теории старые теории, подтвержденные опытом и доказавшие свою эффективность, не отбрасываются полностью, но сохраняются как частный и предельный случай новой теории. При этом новая теория содержит некоторый параметр, числовой или функциональный, такой, что при стремлении его к значению, характерному для старой теории, математический аппарат новой теории переходит в математический аппарат старой теории. Равным образом это относится к выводам из новой теории – они переходят в следствия старой теории.

### ПРИНЦИП ИНВАРИАНТНОСТИ

Содержание понятия «инвариантность» состоит в утверждении о том, что определенные величины изучаемой физической системы должны оставаться неизменными при изменении условий их воспроизведения.

Значение понятия инвариантности было осознано еще в античной философии. Одной из основных тенденций ионийской школы античной натурфилософии был поиск вечного и неизменного первоначала, остающегося тождественным самому себе при любых изменениях. В дальнейшем эта тенденция была продолжена практически во всех натурфилософиях и в особенности, в учении атомистов о вечности и неизменности атомов и одинаковости их первовещества. Однако особенно резко идея инвариантно-

сти выступила в учении о мире и познании Платона. Платон противопоставил вечный и неизменный мир идеальных объектов меняющемуся и непостоянному эмпирическому миру, т. е. выделил инвариантную компоненту мира в особый мир эйдосов. По Платону возможно познание только того, что остается неизменным. То, что меняется, не может быть и не заслуживает быть объектом познания. Таким образом, Платон очень явно подчеркивал роль инвариантов в познании.

Идея инвариантности выражалась в процессе формирования науки в XVII – XVIII веках в форме тенденции к поиску вечных и неизменных законов. При этом методологическое содержание оказывалось очень нечетко выраженным, поскольку считалось, что все открываемые закономерности автоматически являются такими вечными и неизменными.

Широкое применение идеи инвариантности с необходимостью вызвало общее философско-методологическое осмысление, в результате чего и был сформулирован принцип инвариантности. Причем основную роль в этом процессе сыграли не работы философов и профессиональных методологов науки, а философские работы самих физиков, развивавших представление о том, что система требований инвариантности является ядром, вокруг которого группируются все остальные элементы теории.

### ПРИНЦИП СИСТЕМНОСТИ

Хотя этот принцип был разработан в XX веке, его основы были заложены еще в прошлые века всем развитием натурфилософии. Так, И. Ньютон, назвав свой великий труд «Математические начала натуральной философии», понимал его не просто как разработку теории механических движений, но как саму философию природы, создание системы Мира. И в дальнейшем многие великие ученые понимали свою научную деятельность как создание системы Природы.

Способность теории объединять ранее разнородные явления в общую систему, вскрывать их внутреннее единство является столь важной характеристикой любой теории, что ее можно выделить как особую функцию теории.

Требование системности заложено в самом содержании понятия научного знания. Научное знание – это знание систематическое, организованное и упорядоченное научным методом; системность является синонимом научности.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Карпин Владимир Александрович** – доктор медицинских наук и доктор философских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79044724262; e-mail: [kafter57@mail.ru](mailto:kafter57@mail.ru)

**Кузьмина Наталья Владимировна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79222479213; e-mail: [knv@adm.surgu.ru](mailto:knv@adm.surgu.ru)

**Добрынина Ирина Юрьевна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79128107290; e-mail: [diu\\_surgut@mail.ru](mailto:diu_surgut@mail.ru)

**Нелидова Наталья Владимировна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79222476946; e-mail: [natali777@rambler.ru](mailto:natali777@rambler.ru)

**Шувалова Ольга Ивановна** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79090397090;

e-mail: [shuvalova78@mail.ru](mailto:shuvalova78@mail.ru)

**Бурмасова Аурика Владимировна Ивановна** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79824136050; e-mail: [aurika585@mail.ru](mailto:aurika585@mail.ru)

**Громова Галина Григорьевна** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, пр. Ленина, 1, г. Сургут, ХМАО-Югра. Тел. +79026911507; e-mail: [gmvagg@yandex.ru](mailto:gmvagg@yandex.ru)

#### ABOUT AUTHORS

**Karpin Vladimir** – doctor of medical sciences, doctor of philosophical sciences, professor, head of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79044724262; e-mail: [kafter57@mail.ru](mailto:kafter57@mail.ru)

**Kuzmina Nanalja** – doctor of medical sciences, professor of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79222479213; e-mail: [knv@adm.surgu.ru](mailto:knv@adm.surgu.ru)

**Dobrinina Irina** – doctor of medical sciences, professor of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79128107290; e-mail: [diu\\_surgut@mail.ru](mailto:diu_surgut@mail.ru)

**Nelidova Natalja** – candidat of medical sciences, assistent professor of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79222476946; e-mail: [natali7777@rambler.ru](mailto:natali7777@rambler.ru)

**Shuvalova Olga** – candidat of medical sciences, senior teacher of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79090397090; e-mail: [shuvalova78@mail.ru](mailto:shuvalova78@mail.ru)

**Burmasova Aurika** – candidat of medical sciences, senior teacher of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79824136050; e-mail: [aurika585@mail.ru](mailto:aurika585@mail.ru)

**Gromova Galina** – candidat of medical sciences, senior teacher of faculty therapy chair of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin str, 1, Surgut, KHMAO-Yugra, Russia. Ph: +79026911507; e-mail: [gmvagg@yandex.ru](mailto:gmvagg@yandex.ru)

*Статья поступила в редакцию 08.04.2015, принята в печать 19.06.2015*

УДК: 616-053.2-056.3:612.3

# ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ТЕРАПИЯ, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

В.М. Олехнович, А.Т. Кульдибаева, О.Д. Добрынина

Кафедра детских болезней медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия

**Резюме.** В статье рассмотрены клинические проявления пищевой аллергии в зависимости от механизмов развития. Пищевая аллергия и сопутствующие аллергические заболевания. Представлены подходы к диагностике и лечению пациентов, включая лечебное питание и средства фармакотерапии. Возможности профилактики пищевой аллергии.

**Ключевые слова:** пищевая аллергия, клинические проявления аллергии, анафилаксия, причины, диагностика, факторы риска и терапия.

Проблема аллергических заболеваний, в том числе, пищевой аллергии (ПА) – является одной из острых, особенно для детского возраста. ПА часто сопровождает и осложняет такие тяжелые болезни, как атопический дерматит (АтД) и бронхиальная астма (БА). Быстрое распознавание симптомов ПА, важность точного установления продукта, который является её причиной правильное лечение, обучение больных правилам, предусматривающим предотвращение неблагоприятных реакций на пищевые продукты – эти и другие вопросы требуют современных знаний со стороны врачей. Кроме того, при неправильно диагностированной ПА больных переводят на элиминационную диету, что приводит к повышению финансовых издержек семьи и ненужному исключению приема ряда важных пищевых продуктов, особенно необходимых для развития ребенка.

Недавно были подготовлены и изданы руководства по диагностике и лечению пищевой аллергии в США и разработан согласительный документ – международный консенсус по ПА – International Consensus on Food allergy (ICON) [1,3]. Международная и североамериканская экспертные группы разработали современную классификацию ПА, а также основные принципы выбора диагностических подходов и лечения ПА у детей и взрослых. В своем обзоре мы будем обращаться также к основным заключениям экспертов

Японии, которые недавно опубликовали тщательно разработанный документ, касающийся практически всех аспектов ПА [2].

Определение и классификация ПА. Термином «пищевая аллергия» обозначают иммуноопосредованный ответ организма на пищевой продукт [1]. В национальном руководстве Японии (2005), ПА определяют как «феномен, при котором у человека в ответ на прием пищевых продуктов возникают побочные реакции (симптомы в коже и слизистой оболочках, пищеварительном, респираторной системах, анафилаксия), опосредованные иммунологическими механизмами» [2]. Согласно заключению экспертов Национального института аллергии и инфекционных заболеваний США (NIAID, 2010), пищевая аллергия определяется в качестве отрицательного воздействия на здоровье людей в результате специфической иммунной реакции, возникающей повторно при употреблении определенного пищевого продукта [3]. В качестве пищи определяется любая субстанция – прошедшая кулинарную обработку, полуготовая или сырая, предназначенная для потребления человеком, включая напитки, жевательную резинку, пищевые добавки и биологически активные добавки. Субстанции, используемые в качестве табачных изделий, лекарств, а также косметика (например, бальзамы для губ), которые также могут быть проглочены, не подпадают под это определение.

## FOOD ALLERGY IN CHILDREN: CLINICALLY PARTICULARITY, DIAGNOSTICS, THERAPY, TACTICS

V.M. Olekhovich, A.T. Kuldibaeva, O.D. Dobrynina

Childrens diseases department of medical institute at the Surgut State University, Surgut, RUS

**Summary.** In the article had been considered clinically particularity of food allergy in dependence of development mechanisms. Food allergy and attended allergy diseases. Approaches of diagnostics and treatment of patients, including nutritional care and pharmacy. Possibilities of prevention of food allergy.

**Key words:** Food allergy, Clinically particularity of allergy, anaphylaxis, elimination diet.

Все реакции на пищу требуют разделения на основе иммунопатологических изменений, которые происходят при их приеме. Согласно классификации, это могут быть: IgE-, не IgE-опосредованные и клеточно-

посредованные реакции иммунитета [1, 3]. Неблагоприятные реакции на пищу, которые не вызывают иммуноопосредованный ответ, не считаются ПА.



Рис. 1. Виды нежелательных реакций на пищевые продукты

В наиболее тяжелой форме IgE-опосредованная ПА проявляется как анафилаксия. Иногда анафилаксия возникает только в условиях сочетания приема пищи и физических упражнений – так называемая пищевая анафилаксия, индуцированная физической нагрузкой.

Таким образом, ранее широко распространенные такие понятия, как «пищевая непереносимость/ гиперчувствительность», следует четко дифференцировать от истинной иммуно-опосредованной ПА.

### КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПА

ПА в основном начинается в детском возрасте. Чаще всего она опосредована участием IgE и проявляется в виде кожных, гастроинтестинальных и респираторных симптомов различной степени выраженности: от слабых кожных высыпаний до анафилаксии. Пациенты с не IgE-опосредованной реакцией на пищевые продукты, как правило, в анамнезе чаще всего имеют гастроинтестинальные проявления: диарею, абдоминальную боль, рвоту, тошноту, рефлюкс и/или дисфагию [1-3]. Основные клинические проявления ПА представлены кожными, гастроинтестинальными, респираторными, глазными, системными.

### КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

**Острая крапивница и отек Квинке.** Как правило, кожные проявления ПА появляются в течение нескольких минут после приема пищи и сопровождаются зудом кожи разной степени выраженности. Многие пациенты считают, что основной причиной крапивницы, а также АтД является ПА. Некоторые пищевые продукты (в основном, яйца, молоко, соя, арахис, пшеница, морепродукты) действительно могут вызвать

острую крапивницу у детей и взрослых, страдающих аллергией на них. Однако такая связь ПА при АтД и хронической крапивнице сомнительна. Отчасти это объясняется трудностями в идентификации различий между истинной аллергией и непереносимостью/неиммунными реакциями (псевдоаллергией) на пищевые продукты как клинически, так и с помощью провокационных тестов. У некоторых детей и взрослых пищевые добавки, красители и консерванты (например, глутамат натрия, сахарин/цикламат), а также аспирин действительно могут быть причиной рецидивирующей крапивницы и отека Квинке (при отсутствии доказательств атопии) [1–5]. Другая возможная причина состоит в том, что такие пациенты действительно могут иметь скрытую ПА. Поскольку растения содержат в своих семенах/плодах и пыльце протеины. Регулярное потребление пищевых продуктов, перекрестно-реагирующих с пыльцой березы (яблоки, киви, банан, дыня, персик и т.д.), может стать причиной рецидивирующей крапивницы.

**Атопический дерматит (АтД).** Это заболевание со сложным этиопатогенезом. Многие исследователи тоже указывают на участие в его развитии ПА. Однако уточнить/подтвердить роль ПА при АтД непросто, поскольку это требует проведения нескольких диагностических тестов, включая элиминационную диету и трудоемкий двойной плацебо-контролируемый пищевой провокационный тест (ДПКПТТ). Исследования показывают, что 35–40% больных со средней степенью тяжести АтД имеют IgE-опосредованную ПА [1-4]. В таких случаях элиминационная диета с исключением причинно-значимого пищевого аллергена чаще всего приводит к улучшению или купированию клинических симптомов АтД. Иногда

повторное введение пищевого продукта после длительного исключения, напротив, вызывает появление даже более выраженных симптомов, чем это имело место, когда пациент принимал его регулярно.

**Герпетический дерматит.** Это одна из форм не IgE, а клеточной реакции гиперчувствительности, связанной с целиакией, которая клинически проявляется в виде хронической и сильно зудящей пузырьковой сыпи с симметричным распределением на коже. Обычно элиминация глютена из диеты приводит к разрешению кожных симптомов.

### ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ (ГИ) ПРОЯВЛЕНИЯ

**IgE-опосредованная гастроинтестинальная ПА** включает реакцию гиперчувствительности немедленного типа и оральный аллергический синдром. **Аллергическая реакция немедленного типа со стороны желудочно-кишечного тракта.** Конкретные желудочно-кишечные симптомы возникают во время или в течение первых 2 часов после приема пищи в виде тошноты, рвоты, боли в животе, диареи (реже). У некоторых младенцев отмечаются прерывистая рвота и плохая прибавка в весе; одновременно могут присоединиться кожные и респираторные симптомы. Как правило, у большинства детей с такими проявлениями ПА ( $\geq 95\%$ ) обнаруживают положительные результаты специфических IgE антител к пищевым аллергенам по данным кожных проб или лабораторного анализа. Однако не у всех пациентов это имеет место, что заставляет врача в этих случаях искать, выяснять участие других механизмов в развитии непереносимости к пище у ребенка.

**Оральный аллергический синдром.** Это аллергическая реакция, которая обусловлена перекрестной реактивностью между протеинами свежих фруктов/овощей и цветочной пыльцы. Основным механизмом болезни связывают с IgE-опосредованной дегрануляцией тучных клеток. Синдром встречается у 70% пациентов с сезонным аллергическим ринитом/поллинозом. Если оральный аллергический синдром сопровождается поллинозом, то используют термин синдром «пыльца-пища». Клинические симптомы орального аллергического синдрома: зуд и жжение слизистых оболочек губ, рта и горла; слезотечение, зуд глаз и носа, насморк и чихание. Могут развиваться отек губ, языка и ощущение сдавливания в горле. Обычно симптомы появляются в течение 15 мин после приема продукта, в некоторых случаях позже. Крайне редко орофарингеальные симптомы прогрессируют до системных проявлений. Из-за перекрестной реактивности пациенты с аллергией на амброзию могут испытывать орофарингеальные симптомы после употребления бананов и дыни. Аллергический потенциал фруктов и овощей резко отличается в зависимости от сорта, географического произрастания, времени сбора урожая.

**Эозинофильный эзофагит/эозинофильный гастроэнтерит (смешанная IgE/не-IgE-опосредованная ПА).** Это редкие заболевания, при которых в биоптатах слизистой оболочке пищевода и кишечника обнаруживают инфильтрацию эозинофилов. В начале 1990-х годов впервые были описаны несколько случаев дисфагии у взрослых, а у детей – упорные симптомы гастроэзофагального рефлюкса, что сопровождалось преобладанием количества эозинофилов в биоптатах пищеводной ткани. Рефрактерность к традиционной терапии ингибиторами протонной помпы, при подтвержденной тканевой эозинофилии в пищеводе позволяла

окончательно исключить у больного гастроэзофагальнорефлюксную болезнь (ГРЭБ) [1, 2, 5-6]. Новая нозология получила название «эозинофильный эзофагит». В 2011 году экспертная группа выработала концептуальное определение болезни: «Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – это хроническое, иммуно-/антигеносредованное заболевание пищевода, характеризующееся клиническими симптомами, связанными с дисфункцией пищевода, а гистологически – преимущественно с эозинофильным воспалением» [5]. Поскольку диагноз ЭоЭ – клинико-патоморфологическим, он должен быть выставлен с учетом всех клинических и гистоморфологических данных; ни один из этих параметров не следует рассматривать по отдельности [5].

**Не-IgE-опосредованная гастроинтестинальная ПА.** Синдром энтероколита, индуцированного пищевым протеином. Впервые синдром был описан в 1967 году Gryboski у 21 ребенка, у которых на фоне приема коровьего молока были отмечены диарея, рвота, абдоминальные колики. Эти симптомы быстро улучшались после элиминации молочных белков из питания и вновь повторялись при их введении. Позднее подобная симптоматика была описана у детей, у которых рвота и диарея возникали в течение 24 ч после приема молока или сои. Дальнейшие исследования показали, что синдром могут вызвать также другие продукты (рис, овес, ячмень, горох, сладкий картофель, курица, индюшатина); среди них коровье молоко занимает 3-е место [1-4].

**Токсические и другие пищевые реакции.** Токсические реакции развиваются после употребления пищевых продуктов, которые, возможно, содержат в виде примесей токсические вещества. В пище могут присутствовать: натуральные токсины (например, грибы, фрукты, ягоды, косточки фруктов); токсины, образующиеся в процессе приготовления пищи (например, недоваренные бобы содержат гемагглютинины; компот из вишни или абрикоса с косточкой может содержать цианид); токсины, полученные при загрязнении пищи (например, афлатоксин плесени содержится в сырах, хлебных злаках, крупах, сое; морские водоросли, которыми питаются рыба и моллюски; рыбы могут содержать сигуатеротоксин и др.) [3]. Скумброидоз (отравление скумбрией, тунцом) – так называемое отравление гистамином рыб, клинически напоминает ПА. Диагноз отравления сигуатеротоксином основан на совокупности симптомов, которые могут появиться в течение 15 минут или в конце суток (редко) после приема в пищу некоторых видов тропических рифовых рыб. Тяжесть симптомов нарастает в течение 4–6 ч.

Симптомы болезни многочисленны, но обычно вовлекаются три основные системы: желудочно-кишечный тракт, нервная и сердечно-сосудистая системы. Симптомы могут быть легкими или жизнеугрожающими, начинаются в течение нескольких часов – 3 дней после приема пищи и могут быть стойкими, до нескольких недель и месяцев; Тенденция к новому стилю питания (карпаччо из сырой рыбы или суши, маринованные анчоусы) может привести к повышению риска паразитарной инвазии *Anisakis simplex* (анизакидоз) – нематодными паразитами, содержащихся в рыбах, креветках, анчоусах. Заражение возможно также через плохо прожаренную рыбу, например, инвазия описторхисов в нашем эндемичном очаге по описторхозу, с развитием симптомов острого описторхоза.

Клинические симптомы проявляются в виде замедленной реакции: абдоминальная боль, отек языка,

уртикарная сыпь, ангиоотек. Пищевые добавки в виде нитратов, нитритов, сульфатов и т.п., также способны оказывать аллергическое и токсическое действие на человека, однако на практике это довольно сложно подтвердить достоверно [1-3, 6].

**Респираторные проявления.** Симптомы со стороны верхних дыхательных путей – выделения из носа, заложенность и чихание – как проявления ПА, встречаются реже, чем нижних дыхательных путей (свистящее дыхание, отек гортани). Как правило, они наблюдаются в сочетании с глазными, кожными или гастроинтестинальными симптомами. Пища может служить триггером назальных симптомов в случае развития у больного тяжелой острой аллергической реакции (анафилаксия) на нее. С другой стороны, острый красный перец вызывает ринорею из-за содержащегося в нем капсаицина, стимулирующего волокна сенсорных нервов, которые высвобождают тахикинины и другие нейропептиды. Описаны случаи развития ринита после приема алкоголя тоже.

Роль ПА в патогенезе БА является спорной. По результатам пищевых провокационных тестов, лишь ~5-10% больных БА могут реагировать на некоторые пищевые продукты возникновением хрипов в легких. В то же время среди астматиков, имеющих сенсибилизацию к аллергенам рыбы, морепродуктов и арахиса, риск развития приступа БА и анафилаксии наиболее высок. Описаны случаи появления бронхоспазма даже при вдыхании аллергенов во время приготовления пищи (пары молока, рыбы). Однако в целом пищевые аллергены являются очень редким триггером хронической астмы или круглогодичного аллергического ринита.

**Синдром Heiner** (не IgE-опосредованной ПА) – легочный гемосидероз, вызванный коровьим молоком редкое заболевание, встречающееся у детей грудного и младшего возраста. Заболевание характеризуется хроническими или повторяющимися респираторными симптомами (хроническим кашлем, одышкой, эпизодами свистящего дыхания, реже кровавой мокротой и инфильтратами легких). Последние ассоциируют со следующим симптомами: плохой прибавкой в весе; повышением температуры, симптомами со стороны верхних дыхательных путей; гастроинтестинальными симптомами; железодефицитной анемией. Повышенный титр преципитиновых антител к белкам коровьего молока является диагностическим критерием болезни, однако его обнаруживают лишь в половине случаев болезни.

**Глазные симптомы.** Такие симптомы аллергического конъюнктивита, как гиперемия конъюнктивы, отек век и слезотечение, при ПА изолированно наблюдаются крайне редко.

### СИСТЕМНЫЕ СИМПТОМЫ

**Анафилаксия.** По определению экспертов, анафилаксия – это тяжелая системная аллергическая реакция, которая развивается быстро и может привести к смерти [3,5]. Анафилаксия, вызванная приемом пищевых продуктов, несомненно, считается самым тяжелым проявлением ПА. Самый высокий риск развития анафилаксии имеют больные с острой IgE-опосредованной ПА, вызванной физической нагрузкой [2]. Современные клинические критерии диагностики анафилаксии включают следующие (наличие сниженного артериального давления (АД) не являются обязательным) [5, 6]: Как правило, анафилаксия характеризуется

вовлечением двух и более систем (но может только одной, например, кожи (ангиоотек в области шеи); снижением АД или нарушением сознания). К сожалению, в общей практике имеет место неспособность некоторых врачей вовремя распознать анафилаксию, особенно, если у больного отсутствуют кожные проявления. Анафилаксию можно пропустить также, если не измерить пациенту АД (в педиатрической практике для его правильного измерения необходимо иметь манжеты, соответствующие возрасту детей). В руководстве (NIAID, 2010) подчеркивается, что врачи должны ориентироваться на возрастные критерии диагностики артериальной гипотензии и особенно тахикардии. Обычно симптомы анафилаксии проявляются в течение нескольких минут после приема пищи, иногда – через 30 минут и позже. Как правило, эпизод анафилаксии не повторяется, однако в ~20% может быть бифазное течение анафилаксии, когда симптомы рецидивируют через 1–72 часа.

Тяжелые аллергические реакции на пищевые продукты чаще всего возникают в ресторанах, кафе, в школах и очень редко – дома. Это обусловлено, прежде всего, незнанием пациентом ингредиентов меню, часто скрытых, или контаминирующих аллергенов.

**Пищезависимая анафилаксия физической нагрузки** – одна из тяжелых форм ПА, которая характеризуется хронологической последовательностью и не наблюдается при раздельном воздействии двух факторов: анафилаксия развивается только после употребления в пищу (в основном в течение 2 ч) определенного аллергенного продукта и интенсивной физической нагрузки (игра в футбол, теннис, аэробика, танцы и т.п.) [2]. Другим провоцирующим фактором болезни может служить прием НПВП (аспирин).

Поскольку коровье молоко – первый незаменимый продукт, который принимает ребенок, самое пристальное внимание ученых привлекает ПА на белки коровьего молока. Недавно Всемирная Организация Аллергии опубликовала документ, полностью посвященный только аллергии на коровье молоко [4].

**Аллергия к белкам коровьего молока (БКМ).** Аллергические реакции на коровье молоко – БКМ могут быть классифицированы как «немедленные» (IgE-опосредованные) или «замедленные» (как правило, не IgE- или клеточные) реакции [1, 2, 4]. Немедленная реакция на БКМ может проявиться системной (анафилаксия) или IgE-опосредованной реакцией со стороны желудочно-кишечного тракта, кожи и/или дыхательной систем. Пациенты с IgE-опосредованной реакцией имеют положительные результаты прик-тестов и/или определения специфических IgE антител к БКМ. Описаны случаи профессиональной астмы у работников, имеющих дело с пудрой БКМ (при вдыхании), а также у доярок. Кишечные симптомы у взрослых после употребления молока могут, вызваны лактазной недостаточностью в результате непереносимости лактозы, или быть опосредованы иммунными механизмами с/ без участия IgE- антител [1, 4].

**Аллергия на другие пищевые продукты.** Среди других продуктов нужно назвать яйцо, арахис, орехи, злаковые, рыбу, ракообразные и сою. У больных с аллергией на латекс описан синдром «латекс-фрукты». Отмечают, как правило, два варианта течения аллергии на латекс: пациенты, у которых есть клинически и серологически подтвержденная аллергия на латекс и фрукты/овощи; вторая группа – пациенты с аллергией на фрук-

ты/овощи и/или пыльцу, но без клинических проявлений аллергии на латекс, но наличием IgE к латексу [6].

*Специи могут вызвать IgE опосредованные реакции* (крапивница, ангионевротический отек; ринорея; конъюнктивит; одышка, анафилаксия) и замедленные реакции I и IV типов (периоральный дерматит; стоматит; аллергический контактный дерматит; диффузный контактный дерматит). Описаны случаи профессионального аллергического контактного дерматита на корицу, чеснок. Местная реакция на чеснок возникает через ~ 20 минут, замедленная реакция – после 24 часов по типу аллергического контактного дерматита. Интересно отметить, что описаны также фототоксические кожные реакции, которые развиваются в результате воздействия солнечного света на участки кожи, имеющих контакт с прянощами и петрушкой.

Суммируя вышесказанное, подчеркнем, что, симптоматика неблагоприятных реакций на пищу весьма разнообразна: от легких кожных высыпаний до тяжелой жизнеугрожающей реакции. Разумеется, диагноз ПА ставят на основании анамнеза болезни, консультации аллерголога-иммунолога и данных аллергологического обследования пациента. Врач должен учитывать также воздействие сопутствующих заболеваний и ко-факторов. При постановке диагноза следует исходить из современной классификации ПА. Вовлечение многих органов и систем указывает на актуальность правильно проведенной дифференциальной диагностики предполагаемой ПА с заболеваниями со схожей клинической симптоматикой. В этом процессе, важное значение имеет оптимальное аллергологическое обследование больного с подозрением на ПА.

### ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Когда следует подозревать наличие пищевой аллергии? Рекомендует рассматривать возможность наличия ПА у следующих категорий пациентов: у лиц, страдающих анафилаксией или демонстрирующих любое сочетание симптомов, следующих за употреблением определенного пищевого продукта > 1 раза и возникающих спустя минуты или часы после употребления пищи, особенно у детей младшего возраста. Также у пациентов с симптомами определенных аллергическими заболеваниями (АЗ), таких как АтД, ЭоЭ, энтероколит, энтеропатия и аллергический проктоколит у детей грудного и младшего возраста и некоторых детей старшего возраста и взрослых.

*Диагностика IgE-опосредованной пищевой аллергии.* В руководстве [2,3] рассмотрены следующие методы диагностики, с оценкой целесообразности выполнения той или иной диагностической процедуры.

*Медицинская карта и объективное обследование.* Рекомендуются использовать подробную медицинскую карту для оценки вероятности наличия ПА. Хотя в медицинской карте часто бывает указана доказательная информация о типе ПА – реакции и потенциально ответственном пищевом продукте или продуктах, сама по себе медицинская карта не является основанием для постановки диагноза ПА. Никакие сведения, полученные в результате объективного обследования, сами по себе не достаточны для постановки диагноза ПА. Наличие физических признаков во время объективного обследования может подтвердить диагноз atopического заболевания (например, крапивница или АтД) или позволит предположить наличие пролонгированных симптомов (например, по-

терю веса у пациентов с ЭоЭ). – Обследование также может дать информацию, указывающую скорее на наличие неаллергического заболевания, что потребует дальнейшего исследования и тестирования.

*Дифференциальная диагностика пищевой аллергии.* В процессе дифф. диагностики ПА следует отличать аллергические нарушения от других заболеваний, вызванных приемом лекарств, или заболеваний, имеющих неиммунную природу. Медкарта пациента может быть необходима для исключения альтернативных диагнозов:

- острые аллергические реакции, изначально связываемые с пищевым продуктом, которые могут быть спровоцированы другими аллергенами (к примеру, лекарственными препаратами или укусами насекомых);

- экзематозные высыпания у детей с диагнозом АтД, ошибочно связываемые с приемом пищи, иногда бывают спровоцированы такими раздражителями, как влажность, колебания температуры, а также бактериальные кожные инфекции (к примеру, золотистый стафилококк);

- хронические GI-симптомы могут быть результатом рефлюкса, инфекции, анатомических нарушений, нарушений обмена веществ (к примеру, лактозная непереносимость) или других причин;

- результаты хим. воздействия и воздействие других раздражителей могут имитировать аллергические реакции (например, ринит вкусовых нервов может возникнуть в результате употребления горячей или острой пищи как следствие неврологического ответа на температуру или капсаицин);

- эритематозные высыпания на коже щек, в проекции ушно-височного нерва, причиной которых может стать употребление терпкой пищи пациентам с синдромом вкусовой гиперемии;

- пищевое отравление бактериальными токсинами (например, токсико-генной кишечной палочкой или рыбой скумбриевых пород (употребление испорченного темного мяса, например, тунца или рыбы махи-махи);

- у пациентов с ЭГИ реакцией следует рассматривать альтернативные диагнозы, такие как паразитарные инфекции, гастроэзофагеальный рефлюкс, системные эозинофильные расстройства, а также васкулит;

- поведенческие и умственные расстройства могут привести к пищевой аверсии (например, нервно-психической анорексии, булимии и синдром Мюнхгаузена по доверенности);

- фармакологическое влияние химикатов, встречающихся в составе пищевых продуктов (например, триптамин, присутствующий в помидорах) и пищевых добавок может имитировать аллергосимптомы на коже и в ЖКТ.

*Кожная проба уколом.* Эксперты (NIAID,2010) рекомендуют проведение кожной пробы уколом – КПУ (также известной под названием «кожной точечной пробы» – **«prick test»**), помогающей в определении пищевых продуктов, которые могут провоцировать IgE-опосредованные пищевые аллергические реакции, но сама по себе КПУ недостаточна для диагностики ПА. Проведение КПУ безопасно и полезно для определения пищевых продуктов, потенциально провоцирующих IgE-опосредованные аллергические реакции. КПУ имеет большую ценность для определения пищевых продуктов, ответственных за IgE-опосредованную ПА. В клинической ситуации КПУ, по сравнению с пищевой

провокацией, обладает высокой чувствительностью и высокой прогностической ценностью отрицательного результата.

*Внутрикожная проба.* Не рекомендует осуществление внутрикожной пробы для постановки диагноза ПА

*Общий IgE сыворотки крови.* Не рекомендует использование измерения общего IgE в рутинной процедуре постановки диагноза ПА.

*Аллергоспецифические IgE.* Рекомендует использование IgE-тестов для выявления пищевых продуктов, потенциально провоцирующих возникновение IgE-опосредованных пищевых аллергических реакций, но сами по себе данные тесты недостаточны для постановки диагноза ПА. Тестирование сыворотки особенно полезно в случае, если осуществление КПУ невозможно.

*Аллергическая кожная проба (АКП) или атопические патч-тесты.* Не предлагает использовать АКП во время рутинной оценки наличия бесконтактной ПА (реакция на запахи, пыльцу растений). Единственным различием между АКП и другими кожными пробами является выбор тестируемого антигена. АКП основана на использовании аллергенов (например, пищевых), провоцирующих только IgE-опосредованные реакции, в то время как другие кожные пробы используют антигены, обычно вызывающие аллергию, опосредованную Т-лимфоцитами.

*Использование комбинации кожной пробы уколом, IgE-тестов и аллергической кожной пробы.* Не предлагает использовать комбинацию КПУ, IgE-тестов и АКП при рутинной диагностике ПА.

*Элиминационные диеты.* Эксперты предполагают, что устранение одного или нескольких специфических пищевых продуктов из рациона может быть полезным для диагностики ПА, особенно когда речь идет о выявлении продуктов, ответственных за некоторые не IgE-опосредованные АЗ, а также некоторые смешанные IgE- и не IgE-опосредованные пищевые АЗ.

*Пищевые провокации.* Эксперты (NIAID, 2010) рекомендуют применение пищевых провокаций для диагностики ПА. Пищевая провокация является золотым стандартом. Однако единичная слепая или открытая пищевая провокация может быть достаточной для диагностики при определенных условиях: если ни одна из этих провокаций не выявляет симптомов (например, результат провокации отрицательный), наличие ПА можно исключить. Но если и одна, и другая провокации выявляют объективные симптомы (например, результат провокации положительный), и данные объективные симптомы соотносятся с данными медицинской карты и подтверждаются результатами лабораторных тестов, тогда диагноз ПА считать подтвержденным. Пищевая провокация может проводиться в открытом виде у младенцев, но в случае детей старшего возраста могут потребоваться односторонне-слепые пищевые провокации или ДСПКПП с целью уменьшения систематических ошибок, допускаемых пациентом и врачом.

*Диагностика не IgE-опосредованных иммунологических неблагоприятных реакций на пищу.* Для диагностики не IgE-опосредованных реакций было предложено использовать ряд диагностических инструментов, таких как ДСПКПП, кожная проба для выявления контактного дерматита, АКП, внутрикожное тестирование, реакция активации лимфоцитов, определение IgG к пищевым аллергенам, а также эндоскопическая биопсия.

*Естественная динамика пищевой аллергии у детей.* Большинство детей, страдающих ПА, со време-

нем смогут переносить молоко, яйца, сою и пшеницу, но намного реже со временем смогут переносить орехи и арахис. Срок разрешения ПА у детей зависит от пищевых продуктов и может наступить лишь в подростковом возрасте. Изначально высокий уровень IgE в ответ на употребление пищевого продукта, связан с низким уровнем разрешения клинической аллергии с течением времени. Аллергия на ракообразных, которая обычно развивается в зрелом возрасте, довольно распространена среди взрослых и обычно является устойчивой. В связи с тем, что естественная динамика ПА различается в зависимости от пищевого продукта, ниже приводится естественная динамика каждой из наиболее распространенных видов ПА, по которым существует информация [3].

*Молоко.* В соответствии с исследованием США, фактически у всех младенцев, страдающих аллергией на молоко, это заболевание развилось в течение 1-го года жизни, в то время как клиническая переносимость сформировалась у > 80 % детей до 5-го года жизни.

*Яйца.* Многочисленные исследования, указывают на то, что большинство младенцев, страдающих аллергией на яйца, вырабатывают переносимость яиц уже в детском возрасте. По оценке исследований, 66% наблюдаемых детей смогли переносить этот продукт по достижении 7 лет. Факторами риска сохранения аллергии на яйца были высокий изначальный уровень IgE к яйцам, наличие другого атопического заболевания, а также наличие аллергии на другой пищевой продукт.

*Арахис.* Результаты исследования повторного проявления аллергии на арахис после развития очевидной переносимости у 68 детей, избавившихся от аллергии на арахис, показали переносимость арахиса в 69 % случаев; повторение симптомов болезни – в 4 % случаев (3 детей, которые употребляли арахис редко или в ограниченном количестве).

*Орехи.* По оценке исследователей из США, из 278 пациентов с положительным уровнем IgE к орехам 36% (101 человек) имели историю острых реакций на орехи. Всем пациентам, у которых все IgE были < 10 ммоль/л, было проведено тестирование ДСПКПП. Из 20 человек, реагирующих на орехи, включая тех, кто ранее обнаруживал острые реакции, 9 успешно прошли пищевую провокацию. Таким образом, из 101 пациента с историей прежних реакций на орехи 9% победили аллергию.

*Пшеница.* В исследовании, проведенном в США, среди 103 пациентов с аллергией на пшеницу коэффициент разрешения составил: 29 % – к 4 годам; 56% – к 8 годам; 65% – к 12 годам. Среди выбранных пациентов средний возраст разрешения аллергии на пшеницу составлял приблизительно 6,5 лет. У подавляющего меньшинства пациентов аллергия на пшеницу сохранилась до подросткового возраста.

*Ракообразные.* Немногие исследования систематически оценивали естественную динамику аллергии на ракообразных, которая обычно начинается у взрослых. Все пациенты имели относительно постоянный уровень IgE к креветкам в течение 24 мес. проведения исследования, на который пищевая провокация не оказывала влияния.

*Соя.* Анализ предсказал разрешение аллергии на сою в 25 % случаев к 4 годам, в 45 % – к 6 годам, в 69% – к 10 годам.

*Естественная динамика заболеваний, сопутствующих пищевой аллергии.* ПА может сосуществовать

с астмой, АтД, ЭоЭ и анафилаксией, вызванной физической нагрузкой. У пациентов, страдающих астмой, сосуществование с ПА – может стать фактором риска возникновения обострения астмы. Кроме того, пищевые продукты могут провоцировать анафилаксию, вызываемую физическими нагрузками. Избегание пищевых аллергенов сенсibilизированными пациентами может улучшить симптомы некоторых сопутствующих заболеваний.

**Факторы риска развития ПА.** Наличие в семейном анамнезе АЗ является фактором риска как развития сенсibilизации к пище, так и возникновения ПА и прочих АЗ. Остроту реакции нельзя точно предсказать ни по степени остроты предыдущих реакций, ни по уровню IgE или размеру папулы кожной пробы укола. Фактором, чаще всего связываемым с самыми острыми реакциями, является сопутствующая астма, реже АтД. Для некоторых пациентов имевших близкие к летальным или летальные реакции, также было характерно наличие одного, или нескольких из следующих факторов: 1) сопутствующая астма, особенно тяжелой формы с угнетением надпочечников в результате продолжительной глюкокортикоидной терапии; 2) недостаточный или запоздалый прием эпинефрина; недостаточное количество кожных симптомов; 3) отрицание симптомов; 4) сопутствующее употребление алкоголя (что может увеличить всасывание пищевого аллергена); 5) уверенность в употреблении оральных антигистаминных средств в качестве единственного способа лечения симптомов.

**Лечение аллергических реакций вне обострения и профилактика возникновения пищевой аллергии.**

**Диетарное избегание специфических аллергенов в случае IgE-опосредованной пищевой аллергии.** Эксперты (NIAID, 2010) рекомендуют избегать употребления специфических аллергенов пациентами, страдающими IgE-опосредованной ПА. Считается, что избегание аллергена является стратегией, однако она строго не проверена доказательствами и РКИ. Однако избегание аллергена на данный момент является самой безопасной стратегией лечения ПА. Тщательно спланированная безаллергенная диета может обеспечить организм пациента достаточным количеством нутриентов для поддержания здоровой и активной жизни. Кроме того, не существует доказательств влияния неукоснительно избегания пищевых продуктов (по сравнению с менее строгим избеганием) на скорость естественной ремиссии к специфическому пищевому аллергену. **Диета, исключая специфические аллергены в случае не IgE-опосредованной пищевой аллергии.** Рекомендуют избегать употребления специфических аллергенов пациентами, страдающими от не IgE-опосредованной ПА. **Влияние диеты, исключая употребление аллергенных пищевых продуктов на течение ассоциируемых и сопутствующих заболеваний, таких как АтД, БА и ЭоЭ.** В случае, когда у пациента ПА не документирована или не доказана, не рекомендует избегать потенциально аллергенных пищевых продуктов в качестве средства лечения АтД, астмы или ЭоЭ.

**Периодичность контрольных исследований для пациентов с пищевой аллергией.** Эксперты предлагают составлять график контрольного тестирования пациентов с ПА в зависимости от вида продукта, на который у больного имеется аллергия. Исследование может проводиться ежегодно, или с другой частотой, в зависимости от подозреваемого продукта, возраста

ребенка и предшествующей истории болезни. Общеизвестно, что у детей с возрастом может пройти аллергия на определенные продукты, такие как молоко, яйца, соя и пшеница, однако в отношении арахиса, рыбы, фундука и ракообразных это менее вероятно. Результаты контрольных тестирований помогут принять решение о том, насколько безопасно введение аллергенной пищи в диету впервые или повторно, и когда это лучше сделать.

**Фармакологическая терапия для предотвращения пищевых аллергических реакций.** В настоящее время нет лекарственных препаратов, рекомендованных, для профилактики IgE-опосредованных и не IgE-опосредованных пищевых аллергических реакций у людей, страдающих ПА. Фармакологическое воздействие, направленные для предотвращения не IgE-опосредованных реакций, не рекомендуется.

**Использование фармакологических средств, для лечения пищевых аллергических реакций.** Терапия первой линии при ПА – прекращение контакта с аллергеном и использование антигистаминных препаратов по необходимости – по-прежнему остается основой лечения нетяжелых пищевых аллергических реакций. Однако в тех случаях, когда элиминация аллергена из рациона сильно затруднена или приводит к дефициту питательных веществ, для лечения ПА используется лекарственная терапия. Препараты, изменяющие иммунный ответ на аллерген, считаются наиболее подходящими кандидатами на роль средств такой терапии в будущем, но в настоящее время их использование не рекомендовано. Исследования антигистаминных препаратов и анти-IgE-терапии показали положительные результаты (кромоллин оказался неэффективен), данные работы послужили обоснованием ценности использования антигистаминных препаратов и необходимости продолжения оценки способов анти-IgE-терапии в лечении ПА.

**Иммунотерапия в лечении пищевой аллергии.**

**Аллерген-специфическая иммунотерапия.** Не рекомендуется использовать аллерген-специфическую иммунотерапию в лечении IgE-опосредованной ПА. Иммунотерапия, лечебный эффект которой реализуется за счет изменения иммунного ответа на аллергены, заключается в использовании для десенсибилизации пациента небольших количеств аллергенов пищи (аллергенспецифическая иммунотерапия). Иммунотерапия – многообещающий метод для достижения десенсибилизации и, возможно, даже долгосрочной толерантности. В ходе нескольких строго контролируемых клинических исследований было обнаружено, что иммунотерапия ПА с пероральным и подъязычным путями введения безопасна и хорошо переносится пациентами. Однако данные о ее безопасности, полученные из других исследований, свидетельствуют о том, что развитие системных реакций возможно даже при использовании ранее переносимых доз аллергена, особенно после физической нагрузки или вирусной инфекции.

**Тактика ведения пациентов группы риска по пищевой аллергии.**

**Ограничение контакта с непищевыми аллергенами для пациентов группы риска.** Предполагается, что пациентам, относящимся к группе риска по развитию ПА, нет необходимости избегать потенциальных непищевых аллергенов (например, клещей домашней пыли, пыльцы или шерсти домашних животных). Пациенты группы риска по развитию ПА – это люди, био-

логические родители или родные братья и сестры которых страдают, либо перенесли в прошлом аллергический ринит, астму, АтД или ПА. Также считается, что пациентам, относящимся к группе риска по развитию ПА, нет необходимости ограничивать употребление продуктов, которые могут быть главными пищевыми аллергенами. Теоретическое обоснование, ограничения употребления перекрестно-реактивных продуктов, отсутствует, кроме того существует вероятность развития дефицита питательных веществ и задержки роста при отсутствии в рационе полезных продуктов.

*Тестирование младенцев и детей с персистирующим атопическим дерматитом.* Считается, что детям младше 5 лет с АтД средней или тяжелой степени необходимо проводить исследование на ПА к аллергенам молока, яиц, арахиса, пшеницы и сои, если хотя бы 1 из, ниже следующих условий соблюдается: 1) ребенок страдает персистирующим АтД, несмотря на оптимизированное питание и местную терапию; 2) у ребенка была документально подтвержденная реакция немедленного типа после приема определенной пищи. Ранняя диагностика может способствовать лучшему контролю ПА и снизить риск контакта с антигенами пищи. Однако тестирование является длительным и дорогостоящим для пациентов и их семей. Кроме того, строгие ограничения в диете могут быть вредны. Принятие решения о полном удалении продукта из рациона ребенка влечет за собой большую

ответственность, поэтому предварительно необходимо убедиться, что на пищу развиваются клинические проявления аллергии.

*Предотвращение пищевой аллергии.*

*Диета матери в период беременности и лактации.* Эксперты (NIAID, 2010) не рекомендуют ограничивать питание матери во время беременности или кормления грудью с целью предотвращения возникновения ПА или при ее клинических проявлениях. Была выдвинута гипотеза, согласно которой ограничение контакта с пищевыми антигенами, как во время беременности, так и при грудном вскармливании может служить средством предотвращения развития ПА, но, как выяснилось, эта мера не защищает от ПА окончательно. Рациональное питание матери во время беременности и кормления грудью является основой здоровья ребенка, его роста и развития.

*Кормление грудью.* Рекомендуется исключительно грудное вскармливание младенцев до 4–6-месячного возраста, если для этого нет медицинских противопоказаний. Нет убедительных доказательств того, что кормление грудью играет защитную роль в плане предотвращения АЗ. Однако оно имеет множество других положительных сторон, поэтому всем младенцам до 4–6-месячного возраста, в т. ч. детям с отягощенной по атопическим заболеваниям наследственностью, если для этого нет медицинских противопоказаний, рекомендуется исключительно грудное вскармливание.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Burks A., Tang M., Sicherer S. et al. "ICON: Food allergy." J. Allergy Clin. Immunol. 129: 906-920, 2012.
2. Urisu A., Ebisawa M., Mukoyama T. et al. "Japanese guideline for food allergy." Allergol. Int. 60: 221-236, 2011.
3. Boyce J., Assa'ad A., Burks A. et al. "Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel." Allergol. Int. 126 (6 Suppl): S1-S58, 2010.
4. Fiocchi A., Schünemann H., Brozek A. "Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA): A summary report." J. Allergy Clin. Immunol. 126: 1119-1128, 2010.
5. Лусс Л.В. «Пищевая аллергия и пищевая непереносимость, терминология, классификация, проблемы диагностики и терапии» (М.: Изд. «Фармарус Принт») 2005, с. 28.
6. Мачарадзе Д.Ш. «Клинические особенности пищевой аллергии у детей» Аллергология и иммунология №1: 11-17, 2013.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Олехнович Владимир Мечиславович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел +7(3462)763051; e-mail: cool.lesja@bk.ru

Кульдибаева Алина Талгатовна – клинический ординатор кафедры детских болезней медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел +7(3462)763051; e-mail: linak123@mail.ru

Добрынина Олеся Дмитриевна – ассистент кафедры детских болезней медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел +7(3462)763051; e-mail: cool.lesja@bk.ru

### ABOUT AUTHORS

**Olekhovich Vladimir Metchislavovich** – doctor of medical sciences, professor of childrens diseases department of medical institute at the Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHAMAO-Ugra. Ph. +7(3462)763051; e-mail: cool.lesja@bk.ru

**Kuldibaeva Alina Talgatovna** – postgraduate student of childrens diseases department of medical institute at the Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHAMAO-Ugra. Ph. +7(3462)763051; e-mail: linak123@mail.ru

**Dobrynina Olesya Dmitrievna** – assistant of childrens diseases department of medical institute at the Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHAMAO-Ugra. Ph. +7(3462)763051; e-mail: cool.lesja@bk.ru

Статья поступила в редакцию 12.03.2015, принята в печать 19.06.2015

# ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ

Н.Н. Терентьева, М.А. Попова.

Кафедра госпитальной терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия

**Резюме.** Как показано исследованиями последних лет, эндотелиальная дисфункция является обязательным компонентом патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца и хроническую сердечную недостаточность. Эндотелий участвует в регуляции сосудистого тонуса, воспалительных реакциях, аутоиммунных процессах, формировании тромбоза.

Несмотря на большое количество публикаций, в настоящее время остается недостаточно изученными особенности эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазореактивности при сочетании ишемическую болезнь сердца и хронической обструктивной болезни лёгких.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, хронические обструктивные заболевания легких, эндотелиальная дисфункция.

## ВВЕДЕНИЕ

В последние годы активно обсуждается роль эндотелия легочных сосудов при легочной гипертензии различного генеза. Хроническая гипоксия приводит к повреждению сосудистого эндотелия, что сопровождается снижением продукции эндогенных релаксирующих факторов, в том числе простациклина PGI<sub>2</sub>, простагландина PGE<sub>2</sub> и оксида азота NO. Особое значение в генезе легочной гипертензии у больных ХОБЛ придается недостаточности высвобождения оксида азота NO. Во-первых, ЭЗВД при ХОБЛ нарушена, во-вторых, ингибирование NO-синтазы потенцирует вазоконстрикторный эффект гипоксемии, что свидетельствует о защитной роли NO в предотвращении избыточной гипоксемии. Неинвазивность методики, её относительная техническая несложность и высокая прогностическая значимость сделали возможным раннее выявление доклинических стадий сосудистого поражения при сочетании ИБС с ХОБЛ в зависимости от клинических форм ИБС.

С практической точки зрения, также имеет значение состояние ЭД у больных с сочетанием острых и хронических клинических форм ИБС с ХОБЛ, для определения тактики лечения данной категории пациентов.

**Целью** исследования явилась оценка состояния эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазореактивности при сочетании ИБС с ХОБЛ в зависимости от клинических форм ИБС (стабильная стенокардия, инфаркт миокарда) у мужчин, проживающих на урбанизированном Севере.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование состояния сосудистой реактивности при пробе D. Celermajer и пробе с нитроглицерином было проведено у 57 больных ИБС, ассоциированной с ХОБЛ и метаболическим синдромом. Из них 31 человек составили пациенты со стабильной стенокардией без острых коронарных событий в анамнезе и 26 больных, перенесших инфаркт миокарда в течение

## ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION WITH COMBINATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

N.N. Terentieva, M.A. Popova

Hospital therapy department of medical institute at the Surgut State University, Surgut, RUS

**Summary.** As shown in the research of recent years, endothelial dysfunction is a required component of the pathogenesis of virtually all the cardiovascular disease, including atherosclerosis, arterial hypertension, ischemic heart disease, chronic heart failure. Endothelium: teaching in the regulation of vascular tone, inflammatory reactions, autoimmune processes, the formation of thrombosis. Despite the large number of publications currently remains unexplored u. and endothelijnezavisimoj features vazore activity by a combination of ischemic heart disease and chronic obstructive pulmonary disease.

**Key words:** ischemic heart disease, chronic obstructive lung diseases, endothelial dysfunction.

первого года от начала клинических проявлений ИБС. Группы сравнения составили 18 больных стабильной стенокардией и 12 пациентов, перенесших инфаркт миокарда, без сопутствующей бронхолегочной патологии с соответствующим вышеуказанным условиям анамнезом заболевания.

Учитывая, что исследование проводилось в северном регионе определили показатели вазореактивности в группе здоровых мужчин с длительностью проживания на Севере не менее 5 лет.

Результаты и их обсуждение: Особый характер климатических и экологических факторов высоких широт является основой для формирования региональных особенностей патологии. На Севере заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем развиваются на фоне максимального напряжения механизмов адаптации гомеостатических систем организма на десять-пятнадцать лет раньше, чем в средних широтах. Это объясняется тем, что жители высокоширотной климатической зоны Европейского Севера и Северо-Востока страны относятся к категории иммунокомпрометированных лиц с чрезмерным напряжением иммунологических механизмов.

В 60-х годах прошлого столетия сложилось мнение о том, что хронические легочные заболевания оказывают определенное сдерживающее влияние на развитие и прогрессирование ИБС. Это было обусловлено представлениями, что гипоксия способствует увеличению коронарного кровотока, а также характерными для хронической бронхолегочной патологии гипохолестеринемией, гипотонией и кахексией, оказывающими сдерживающее влияние на развитие атеросклероза. Однако последующие исследования опровергли данное заключение.

Основной причиной полиметаболических расстройств большинство исследователей считает инсулинорезистентность, которая имеет доказанную связь с эндотелиальной дисфункцией у лиц с ожирением, артериальной гипертензией, сахарным диабетом.

Патогенез эндотелиальной дисфункции при инсулинорезистентных состояниях сложен и до конца не изучен. Существуют две основные гипотезы.

Согласно одной из них, инсулинорезистентность и связанные с ней состояния (гипергликемия, артериальная гипертензия, дислипидемия) являются следствием дисфункции эндотелия. Согласно другой гипотезе, дисфункция эндотелия развивается под влиянием ряда факторов, среди которых выделяют гемодинамические, гуморальные и метаболические.

К гемодинамическим факторам дисфункции эндотелия относят артериальную гипертензию и механическое напряжение.

Требуется изучения вопрос как влияют на функцию эндотелия сопутствующие ХОБЛ и каковы особенности эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации при острых и хронических формах ИБС на фоне ХОБЛ.

Эндотелийзависимую вазодилатацию оценивали по результатам классической пробы с реактивной гиперемией D. Celermajer с 5-минутной компрессией плечевой артерии с давлением в манжете, превышающем на 20-30 мм рт.ст. исходное систолическое АД. Изменения диаметра плечевой артерии определяли на 75-й секунде пробы, так как установлено, что на 60-75-й секундах от начала гиперемии, дилатация плечевой артерии достигает своей максимальной

величины. Способность к вазодилатации оценивали по показателю чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии. Средние значения изменения показателей линейной и объемной скорости кровотока в плечевой артерии оценивали в первые секунды после снятия манжеты, когда происходит максимальный сдвиг напряжения на эндотелии.

В группе здоровых мужчин при пробе D.Celermajer средние значения прироста диаметра плечевой артерии составили  $11,2 \pm 0,7\%$  при колебаниях абсолютных значений в диапазоне от 9 до 23%. Прирост пиковой систолической скорости кровотока ( $\Delta Vps$ ) при этой пробе, в среднем по группе, составил  $75,5 \pm 9,2\%$ . Прирост объемной скорости кровотока в плечевой артерии ( $\Delta Vvol$ ) составлял в среднем  $424 \pm 79\%$ , достигая в отдельных случаях 500%-ного увеличения.

Как известно, нормальной реакцией плечевой артерии на увеличение скорости кровотока считается её расширение не менее чем на 10% от исходной величины, а меньшие её значения, либо вазоконстрикцию принято считать патологическими реакциями. В нашем исследовании только у 7 (22,6%) больных стабильной стенокардией и 2 (6,5%) пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ, реакция ЭЗВД была классифицирована как нормальная, с приростом диаметра плечевой артерии <sup>3</sup> 10%.

В группах больных без сопутствующих ХЗОД при стабильной стенокардии нормальная реакция на пробу с реактивной гиперемией отмечена у 5 (27,7%) пациентов, при инфаркте миокарда у 2 (12,5%,  $p < 0,05$ ).

У 24 (77,4%) больных стабильной стенокардией и 24 (92,3%) пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ, реакция ЭЗВД была определена как патологическая, которая включала недостаточную вазодилатацию (менее 10% или отсутствие вазодилатации) или извращенную реакцию сосудистого русла в виде констрикции плечевой артерии в ответ на увеличение скорости потока крови.

В группах сравнения у пациентов без сопутствующих ХЗОД патологические реакции встречались достоверно реже, чем на фоне ХОБЛ и отмечены у 13 (72,3%) больных стабильной стенокардией ( $p < 0,05$ ) и 14 (87,5%) больных инфарктом миокарда ( $p < 0,05$ ).

При индивидуальном анализе результатов пробы D.Celermajer среди всех больных ИБС в сочетании с ХОБЛ ( $n=57$ ) нами зарегистрировано три типа характерных реакций эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), соответствующих описанному в литературе. Во время пробы D.Celermajer у пациентов этой группы прирост диаметра плечевой артерии оказался в три раза меньше, чем у здоровых лиц.

У 8 (30,8%) больных, перенесших инфаркт миокарда, наблюдалась вазоконстрикция, у 16 (61,5%) – недостаточная вазодилатация.

При стабильной стенокардии на фоне ХОБЛ реакция в виде вазоконстрикции наблюдалась достоверно реже – у 4 (12,9%) пациентов ( $p < 0,05$ ), в виде недостаточной вазодилатации у 20 (64,5%) пациентов ( $p < 0,05$ ).

При этом у пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ уже в условиях покоя были обнаружены еще более низкие величины кровотока в плечевой артерии на фоне снижения ее эластичности, чем при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ, а также у больных ИБС без сопутствующих ХЗОД (табл.1).

Следует отметить, что вазоконстрикторные реакции в группах пациентов с инфарктом миокарда без

сопутствующих ХЗОД наблюдались достоверно реже, чем на фоне ХОБЛ, и зарегистрированы у 4 (22,2%) больных. При стабильной стенокардии вазоконстрикция на пробу с реактивной гиперемией отмечена у 2 (12,5%) больных, как и при сочетании с ХОБЛ.

При межгрупповом анализе результатов пробы D.Celermajer нами установлено, что у больных ИБС, ассоциированной с ХОБЛ, перенесших инфаркт миокарда, наблюдалось статистически значимое уменьшение степени прироста диаметра плечевой артерии, нарушение показателей ее тонуса и эластичности, а также достоверно более выраженное снижение прироста линейных и объемных параметров кровотока, чем у пациентов со стабильно хроническим течением ИБС на фоне ХОБЛ и у больных инфарктом миокарда без сопутствующих ХЗОД.

Очевидно, что достоверно более высокие значения прироста линейной скорости кровотока ( $\Delta V_{ps}$ ) у больных, перенесших Q-инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ, были обусловлены недостаточной поток-индуцированной вазодилатацией на фоне сосудистой ригидности ( $\Delta PI$ ,  $\Delta RI$ ). Это сочеталось с недостаточным приростом объемного кровотока и сосудистой эластичности ( $\Delta S/D$ ), в сравнении, как с группами сравнения больных ИБС без сопутствующих ХЗОД, так и с пациентами с сочетанием стабильной стенокардии и ХОБЛ.

При сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ выявлено более выраженное снижение дилатации плечевой артерии на пробу с реактивной гиперемией, чем в группе пациентов со стабильно хроническим течением ИБС без сопутствующих ХЗОД.

Это, очевидно, свидетельствует о том, что в условиях хронической гипоксии при сочетании ИБС и бронхообструктивных заболеваний эндотелиальная дисфункция выражена в большей степени, чем при ИБС без сопутствующей бронхолегочной патологии.

Изучение эндотелийнезависимой вазодилатации (ЭНЗВД) проведено с применением нитроглицерина, который, являясь экзогенным оксидом азота (NO), действует непосредственно на мышечный слой сосудистой стенки. Нормальной ответной реакцией гладкомышечных сосудистых клеток на эндотелийнезависимый вазодилатор нитроглицерин считается увеличение диаметра плечевой артерии больше чем на 15%.

В группе здоровых мужчин трудоспособного возраста, проживающих на Севере не менее 5 лет средняя величина прироста диаметра плечевой артерии при изучении реакции ЭНЗВД составила  $14,8 \pm 1,7\%$ , при этом абсолютные значения изменялись от 12 до 19%. Прирост объемной скорости кровотока ( $\Delta V_{vol}$ ) составил  $57,2 \pm 19,6\%$ , варьируя в диапазоне от 31 до 79%.

Нитроглицерин-индуцированная эндотелийнезависимая вазодилатация у больных ИБС с сочетанием ХОБЛ, была статистически достоверно менее выражена. Следует отметить, что прирост диаметра плечевой артерии в группе больных стабильной стенокардией был достоверно выше чем, у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (табл. 2).

При анализе динамики эндотелийнезависимой вазодилатации, установлено, что у всех больных ИБС на фоне ХОБЛ наблюдалась отсроченная реакция на препарат с максимумом расширения артерии на 5-й минуте от момента приема нитроглицерина.

При индивидуальном анализе результатов пробы с нитроглицерином было установлено, что снижение

ЭНЗВД менее 15% наблюдалось у 11 (35,5%) пациентов среди больных с сочетанием стабильной стенокардии и ХОБЛ ( $n = 31$ ), и 17 (65,4%) пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ ( $p < 0,01$ ). Полученные результаты согласуются с проведенными ранее исследованиями, где у больных ИБС нитроглицерин на пике пробы вызывал достоверно более слабое расширение сосудов, чем у здоровых лиц, и показывает, что при наличии хронической альвеолярной гипоксии, обусловленной сопутствующей ХОБЛ, эта тенденция сохраняется.

При сравнении средних значений ЭНЗВД было выявлено, что больные ИБС, перенесшие инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ, имели достоверно более низкие значения прироста диаметра плечевой артерии при пробе с нитроглицерином, чем больные без сопутствующих ХЗОД.

Такая же тенденция, но выраженная в меньшей степени, отмечена и при сочетании стабильной стенокардии с ХОБЛ по отношению к показателям ЭНЗВД пациентов с хроническим течением ИБС без сопутствующей бронхолегочной патологии.

По-видимому, это связано с более глубокими органическими изменениями сосудистой стенки у пациентов, перенесших ИБС на фоне ХОБЛ, чем у больных ИБС без сопутствующих ХЗОД.

Как известно, поток-индуцированная вазодилатация при проведении пробы D.Celermajer определяется двумя взаимосвязанными параметрами – степенью изменения скорости кровотока и степенью изменения диаметра изучаемой артерии.

Для того чтобы оценить сразу оба показателя, было введено понятие чувствительности артерии к напряжению сдвига на эндотелии. Поскольку напряжение сдвига пропорционально произведению кровотока на вязкость крови, повышение либо вязкости крови, либо кровотока должно, увеличивая напряжение сдвига, вызывать расширение артерий.

При сочетании ИБС и ХОБЛ вязкость крови безусловно выше, чем у больных ИБС без сопутствующих ХЗОД вследствие повышения гематокрита, обусловленного компенсаторной полицитемией, сопровождающей хроническую респираторную гипоксию.

Используя формулу, предложенную О.В.Ивановой с соавт., был произведен расчет напряжения сдвига на эндотелии ( $t$ ) и чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига ( $K$ ). Последний показатель определяет, насколько идеальна регуляция диаметра артерии при изменении напряжения сдвига.

В группе здоровых мужчин с длительностью проживания на Севере не менее 5 лет напряжение сдвига на эндотелии составило  $61,2 \pm 7,8$  дин/см<sup>2</sup> средние значения чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига составили в группе контроля  $0,171 \pm 0,008$  усл. ед.

В нашем исследовании в первые секунды после снятия компрессии в группе больных ИБС без сопутствующих ХЗОД напряжение сдвига на эндотелии было выше при инфаркте миокарда, чем при стабильной стенокардии. Напряжение сдвига на эндотелии плечевой артерии при сочетании ИБС с ХОБЛ достоверно превышало данный показатель групп больных ИБС без сопутствующих ХЗОД (табл.3).

Чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига ( $K$ ), обусловленному увеличенным потоком крови, и эндотелийзависимая вазодилатация была достоверно ниже у больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ, неза-

висимо от клинической формы ИБС. Это, очевидно, свидетельствует о том, что при органических атеросклеротических изменениях сосудов у больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ не проявляется известный вазодилатирующий эффект хронической гипоксии. Можно также предположить, что одной из причин снижения вазорегулирующей функции эндотелия является увеличение вязкостных свойств крови, сопровождающее хронический бронхообструктивный синдром, вследствие увеличения гематокрита. Однако вполне вероятно, что у больных стабильной стенокардией с сопутствующими ХОБЛ и, как правило, АГ, постоянно принимающими вазодилататоры из фармакологической группы антагонистов кальция, исходный уровень показателей кровотока в периферических артериях отличается от таковых у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, которым, безусловно, в острый и подострый период инфаркта миокарда антагонисты кальция не назначали.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При сочетании ИБС и ХОБЛ эндотелиальная дисфункция выражена в большей степени, чем у больных

ИБС без сопутствующих хронических заболеваний органов дыхания.

Состояние эндотелийзависимой вазореактивности при ИБС на фоне ХОБЛ определяется склонностью к вазоконстрикции и коррелирует с уровнем фибриногена, триглицеридов, инсулина в крови. У больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ, наблюдаются более выраженное уменьшение степени прироста диаметра плечевой артерии, нарушение показателей ее тонуса и эластичности, чем у пациентов с сочетанием стабильной стенокардии и ХОБЛ.

Эндотелийнезависимая нитроглицерин-индуцированная вазодилатация при сочетании ИБС и ХОБЛ в большей степени нарушена, чем при ИБС без сопутствующих заболеваний органов дыхания, коррелирует с уровнем ОФВ<sub>1</sub> и фибриногена. У больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ наблюдается более выраженное снижение эндотелийнезависимой вазодилатации, чем при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Акимова Е.В., Драчева Л.В., Гакова Е.И. и др. Результаты одномоментного скринингового исследования распространенности ишемической болезни сердца в выборке населения Тюмени // Тер. архив. – 2001. – Т. 73. – №1. – С. 18 – 21.
2. Аронов Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – интерполяция на Россию // Сердце. – 2002. – № 3. – С. 109 – 112.
3. Гуревич М.В. Исследование функционального состояния сердца у больных хронической легочной недостаточностью в сочетании с ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 23 с.
4. Кошельская О.А. Клиническое значение структурно-функциональных изменений сердца и сосудов при ассоциации сахарного диабета с артериальной гипертензией и атеросклерозом. Современные подходы к медикаментозной коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 2005. – 52 с.
5. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободно-радикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Кардиология. – 2000. – № 7. – С. 48-58.
6. Попова М.А. Инфаркт миокарда на Севере: патогенез, клиника, диагностика, лечение. – Сургут: изд-во СурГПИ, 2003. – 180 с.
7. Попова М.А. Клиника, патогенетические особенности, диагностика и лечение инфаркта миокарда на фоне хронических заболеваний органов дыхания в условиях высоких широт: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Томск, 2003. – 54 с.
8. Celermajer D.S. Endothelial function – does it matter? Does it reversible? // J Am Coll Cardiol. – 1997. – Vol.30. – P.325-333.
9. Gaenzer H., Neumayr G., Marschang P. et al. Effect of insulin therapy on endothelium dependent dilation in type 2 diabetes mellitus // Am. J. Cardiol. – 2002. – Vol.89. – P.431-434.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Терентьева Надежда Николаевна** – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры госпитальной терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел +7(3462)763051; e-mail: m\_a\_popova@mail.ru

**Попова Марина Алексеевна** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, ХМАО-Югра. Тел +7(3462)763051; e-mail: m\_a\_popova@mail.ru

### ABOUT AUTHORS

**Terentieva Nadezda Nikolaevna** – candidate of medical sciences, associate professor of hospital therapy department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Ugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: m\_a\_popova@mail.ru

**Popova Marina Alekseevna** – doctor of medical sciences, professor, Head of hospital therapy department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Ugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: m\_a\_popova@mail.ru

Статья поступила в редакцию 12.03.2015, принята в печать 19.06.2015

# XXXIV ЕЖЕГОДНЫЙ КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОЙ АКАДЕМИИ АЛЛЕРГОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИИ

*Н.И. Матвеева*

*Кафедра кардиологии, медицинский институт, БУ ВО «Сургутский государственный университет»,  
г. Сургут, Россия*

Более 7000 ученых и врачей из почти 100 стран приняли участие в 34-м ежегодном Конгрессе Европейской Академии Аллергологии и клинической Иммунологии (ЕААЦИ), состоявшемся в Барселоне (Испания) с 6 по 10 июня 2015 года. Конгресс объединил ведущих ученых и национальные общества аллергологов (NAS) со всей Европы. ЕААЦИ и NAS работали вместе, чтобы определить общие цели и планы действий на национальном и европейском уровнях для решения проблемы распространения аллергии, которая в настоящее время имеет характер эпидемии.

В рамках темы конгресса “аллергия, новые ответы на старые вопросы”, были представлены около 2000 сообщений клиницистов, врачей-исследователей, представителей фундаментальной науки.

Научная программа включала актуальные направления диагностики, лечения, профилактики и реабилитации аллергических и иммунологических заболеваний, таких как астма, ринит, экзема, профессиональная, пищевая и лекарственная аллергия, анафилаксия.

Наиболее интересные симпозиумы были посвящены решению следующих проблем:

- Актуальность пыльцевой аллергии.

Глобальное изменение климата повлияло на продолжительность и распределение пыльцы, в связи с этим в воздухе над Европой в сезон пыления регистрируется большее количество пыльцы, чем ранее. Кроме того, по мнению профессора Батерса (Германия), изменилась структура пыльцы и назрела необходимость изучения не только количества, но и молекулярной аэробологии пыльцевых агентов.

- Бактериальные инфекции: друзья или враги?

Существует огромное разнообразие бактерий, живущих как внутри, так и снаружи тела человека. Хотя некоторые из них могут вызывать инфекции, мы не могли бы жить без них, потому что они играют важную роль в правильном функционировании всего организма и иммунной системы в частности. Профессор Лиам О’Махони (Швейцария) указал, что бактерии могут считаться и друзьями, и врагами. Он пояснил, что здоровая иммунная реакция на бактерии включает активацию клеток, чтобы бороться с инфекцией, но

так, чтобы она не повредила другие ткани или органы. Поскольку в современных условиях воздействие инфекционных агентов на наш организм снижено, уменьшается также стимуляция иммунокомпетентных клеток, и поэтому растет количество аллергических и аутоиммунных заболеваний. Таким образом, предложена гипотеза, что некоторые бактерии могут быть использованы, чтобы стимулировать эти регуляторные клетки и сбалансировать иммунную систему.

- Психологические аспекты пищевой аллергии.

Медицинский психолог доктор Одри Данн Гальвин (Ирландия), утверждала, что пищевая аллергия у ребенка – в сочетании с повседневной деятельностью в семье – создает проблемы для родителей, которые неизвестны врачам. Пищевая аллергия связана с образом мышления и убеждениями, а не отсутствием знаний. Родительские убеждения, когда они основаны на недостоверной информации, приводят к стрессу, отсутствию контроля, недоверию и неуверенности. По мнению доктора Данн Гальвин, необходимо организовывать программы обучения для родителей, дети которых страдают пищевой аллергией.

- Пищевая аллергия: клинические проявления неIgE-опосредованной пищевой аллергии, их диагностика и десенсибилизация.

НеIgE-опосредованная пищевая аллергия, особенно у детей раннего возраста имеет, как правило, атипичные проявления. По мнению доктора Кэти Аллен (Австралия), манифестация данного типа аллергии – это гастроинтестинальные проявления в виде эозинофильного эзофагита, белковой энтеропатии, энтероколита и колики.

Профессор Гидеон (Англия) представил ошеломляющие результаты закончившегося исследования по пищевой аллергии на арахис: ранее введение младенцам в рацион питания арахиса снижает риск развития аллергии на 70-80%! В течение многих десятилетий аллергологи рекомендовали избегать аллергенных продуктов и вводить их в более поздние сроки. Эти неверные рекомендации, возможно, способствовали росту аллергии на арахис и другие продукты питания.

## XXXIV ANNUAL CONGRESS OF THE EUROPEAN ACADEMY OF ALLERGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY

*N.I. Matveeva*

*Cardiology department of medical institute at Surgut State University, Surgut, RUS*



В рамках конгресса прошел семинар с представителями 23 организаций пациентов с аллергией из разных стран мира с целью преодоления разрыва между пациентами и врачами. Участники съезда делились с представителями пациентов экспериментальными знаниями о пищевой аллергии для повышения безопасности пациентов при неотложных аллергических состояниях. «Организации пациентов принесли реальную жизнь в научный мир; мы мост между медицинским научным сообществом и повседневной жизнью пациентов с аллергией» говорил Франс Тиммерманс, избранный на EAACI председатель организаций пациентов.

В рамках Конгресса под девизом «Вместе сильнее», прошла встреча ведущих ученых-экспертов аллергологов-иммунологов и политиков Европейского Союза (ЕС) для обсуждения мероприятий, которые будут осуществляться в партнерстве на уровне ЕС, чтобы помочь обуздать растущую эпидемию аллергии в Европе.

Аллергия стала эпидемией в ЕС: более 150 миллионов европейцев живут с аллергией и текущий прогноз, что к 2025 году половина всего населения ЕС будет страдать от аллергических заболеваний. Кроме того, аллергия накладывает значительное социальное и экономическое бремя на граждан и системы здравоохранения европейских стран. Предотвратимые косвенные расходы, связанные с неудачными попытками лечения аллергии в ЕС оцениваются от 55 и 151 млрд евро в год.

Представители Европейской Комиссии, Европейского парламента, Европейского лекарственного Агентства, Европейской ассоциации пациентов, фармацевтических организаций, лидеры EAACI и национальных аллергологических обществ – ключевые

заинтересованные стороны ЕС в области здравоохранения, первичной медицинской помощи при аллергических реакциях. Никос Пападопулос, в недавнем прошлом Президент EAACI, открыл совещание, заявив, что приоритетом в лечении и предотвращении аллергии является чистая окружающая среда. По мнению члена Европарламента Сирпы Питикайнена: «Чистая вода, чистый воздух, чистая пища – успех в решении кризиса аллергии в Европе». Разрешена необходимость разработки всеобъемлющей стратегии по хроническим аллергологическим заболеваниям и научным исследованиям в этой области путем обеспечения достаточного финансирования. Антонелла Мураро, вновь избранный президент EAACI, объявила, что на следующем заседании Европарламента, которое состоится 1 июля 2015 года выступит группа по аллергии и астме (координатор EAACI). Встреча с политиками ЕС под названием «Пациенты, страдающие аллергией и астмой, нуждаются в чистом воздухе в Европе» потребует усилий по пересмотру законодательства.

В течение двух дней на конгрессе работала «Clinical Village». Всего было оборудовано 16 станций, обслуживаемых специалистами местных медицинских центров и больниц, ординаторами. Темы станций были очень актуальны именно с точки зрения практической медицины: кожные prick-тесты, интрадермальные тесты с лекарственными аллергенами, patch-тесты с металлами, химическими веществами, косметикой и антибиотиками, принципы терапии кожных аллергических заболеваний (оценка по шкале SCORAD, классы топических ГКС, расчет дозы по принципу «finger-tip unit» и др.), средства доставки при бронхиальной астме, анафилаксия, крапивница, и многие другие. Все тесты, исследования, методы оказания первой помощи можно было произвести на себе или на симуляторах.

Это прекрасная возможность для врачей и научных работников попробовать различные процедуры и современное оборудование, используемые в диагностике и лечении аллергических заболеваний.

Многие спорные вопросы, активно обсуждаемые в сообществе врачей аллергологов-иммунологов, были вынесены на публичные слушания в виде «Pro&Con» («За-Против») с выбором победителя слушателями симпозиума (он-лайн голосование). Утверждение Сократа «В споре рождается истина» активно использовалось спикерами и участниками Конгресса для определения действительно научно-обоснованных, доказанных в клинических исследованиях положений. Например, по теме симпозиума «Обязательно ли определение JgE специфического при проведении аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ)?» большинство слушателей согласилось с мнением доктора Йорга Кляйне-Тебе (Германия), который убе-

дительно доказал, что проведение АСИТ возможно только после определения JgE специфического на причиннозначимый аллерген. Доктор Гленнис Скаддинг (Англия) не смогла аргументировано доказать достаточность для АСИТ только положительных кожных проб. На симпозиуме «Влияет ли специфическая иммунотерапия на проявления аллергического конъюнктивита?» с перевесом в 4% победил доктор Жан-Люк Фагуарт (Франция), который, основываясь на Кокрановских обзорах и собственных клинических исследованиях, доказал достаточную эффективность АСИТ в терапии аллергических конъюнктивитов.

В рамках Конгресса были представлены фундаментальные руководства ЕААСИ «Глобальный атлас по аллергии», 2014 г. (ссылка для скачивания <http://eaaci.org/globalatlas/GlobalAtlasAllergy.pdf>), «Глобальный атлас по астме», 2013 г. (<http://www.eaaci.org/attachments/Global%20Atlas%20of%20Asthma.pdf>).

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

**Матвеева Наталья Ивановна** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры кардиологии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет». 628412, Сургут, ул. Ленина д. 1, ХМАО-Югра. Тел: +7(3462) 763051; e-mail: [matveevan39@mail.ru](mailto:matveevan39@mail.ru)

### ABOUT AUTHOR

**Matveeva Natalia Ivanovna** – candidate of medical sciences, senior lector of cardiology Department of medical institute at Surgut State University. 628412, Lenin av, 1, Surgut, KHMAO-Ugra. Ph. +7(3462) 763051; e-mail: [matveevan39@mail.ru](mailto:matveevan39@mail.ru)

*Статья поступила в редакцию 17.06.2015, принята в печать 19.06.2015*

## ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСЕЙ, НАПРАВЛЕННЫХ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК СУРГУ. МЕДИЦИНА»

1. Компьютерная печать статьи включает следующие требования: поля снизу и сверху – 2 см, справа – 1,5 см, слева – 3 см, шрифт Times New Roman, размер шрифта 12 пунктов, через 1,5 интервала в формате Microsoft Word 98 или 2000. Страницы рукописи следует нумеровать.

2. В редакцию предоставляется направление организации – места выполнения работы на бланке учреждения с подписью руководителя (для работ, выполненных вне СурГУ), бумажный вариант статьи в 2-х экземплярах на белой бумаге формата А4, внешняя рецензия и согласие на обработку персональных данных, которое предоставляется один раз и хранится в редакции (форма согласия на обработку данных – на сайте журнала <http://www.surgu.ru>). При изменении персональных данных автор подписывает новое согласие с измененными данными. На первой странице бумажного варианта статьи должна быть виза и подпись руководителя, заверенная печатью учреждения. В обязательном порядке в редакцию высылаются также электронный вариант статьи, включая ее выходные данные, резюме, ключевые слова, текст статьи, таблицы, рисунки, список литературы и контактную информацию на адрес [medvesti2007@yandex.ru](mailto:medvesti2007@yandex.ru).

3. При направлении статьи в журнал авторы предоставляют в редакционную коллегию внешнюю рецензию специалиста с ученой степенью доктора наук по специальности направляемой в печать работы с указанием его инициалов, фамилии, занимаемой должности, названия организации, контактного телефона, e-mail и даты написания рецензии. Рецензия должна быть подписана рецензентом и заверена печатью организации – места работы рецензента.

4. Объем рукописи: оригинальные статьи, обзоры, лекции, представление опыта работы – не более 20 страниц (включая список цитируемой литературы, таблицы, рисунки и подписи к рисункам); методические сообщения и историко-медицинские статьи – не более 6 страниц; краткие отчеты и сообщения, заметки из практики, дискуссии – до 4 страниц.

### 5. Структура рукописи:

5.1. Статья, включая выходные данные, резюме, ключевые слова, ее текст с рисунками и таблицами, список литературы, сведения об авторах, представляется на русском языке. Авторы предоставляют также переведенные на английский язык профессиональным переводчиком название статьи, резюме и ключевые слова, а также транскрипцию фамилий и инициалов авторов;

5.2. Выходные данные статьи форматируются «по центру» страницы. Название статьи оформляется прописными буквами жирным шрифтом. Ф.И.О. авторов оформляется строчными буквами, инициалы помещаются перед фамилией автора. Порядок, в котором будут указаны авторы, определяется совместным их решением. Далее следует полное название отдела, кафедры, лаборатории, научного или лечебного учреждения, города, где выполнялась работа;

5.3. Ниже выходных данных следует резюме объемом до 50 слов (из расчета на русский текст). Под резюме помещается подзаголовок «Ключевые слова»,

а после него (через двоеточие) до 10 ключевых слов или коротких фраз, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи и могут быть опубликованы вместе с аннотацией;

5.4. В названии статьи и резюме аббревиатуры не допускаются;

5.5. Оригинальная статья должна иметь следующую структуру: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение (или выводы), список литературы. Обзоры и лекции разбиваются на разделы по усмотрению авторов, заметки из практики, представление опыта работы, информации о мероприятиях и юбилеях на разделы не разбиваются;

5.6. Таблиц должно быть не более трех. Каждую таблицу необходимо снабжать порядковым номером и заголовком. Все графы в таблице должны иметь заголовки. Таблицы должны быть напечатаны на отдельных страницах и пронумерованы в порядке общей нумерации. В тексте статьи должна быть ссылка на таблицу;

5.7. Для иллюстрации статьи принимается не более пяти простых или 2–3 сложных (имеющих деление на «а», «б» и т. д.) рисунков. Рисунки предоставляются на отдельных страницах после текста статьи и таблиц с сохранением последовательной нумерации страниц и в виде отдельных пронумерованных файлов формата jpg или gif. Рисунками считаются графики, рентгенограммы, фотографии или любые другие графические объекты. Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте – рис.1. Подписи размещаются в тексте под рисунками. В подписях к микрофотографиям указывается степень увеличения и способ окраски;

5.8. Единицы измерения длины, высоты, ширины и объема должны представляться в метрических единицах (метр, килограмм, литр). Температуру следует приводить в градусах Цельсия, а артериальное давление – в миллиметрах ртутного столба. Все гематологические и биохимические показатели должны представляться в единицах метрической системы (Международной системы единиц – SI);

5.9. В тексте статьи используются только стандартные общепринятые сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте;

5.10. После текста статьи, таблиц и рисунков приводится список литературы. Нумерация литературных источников в списке осуществляется по порядку их цитирования в статье. В тексте статьи ссылки на литературные источники в виде их порядкового номера заключаются в квадратные скобки. Количество литературных источников при написании оригинальной статьи должно быть не более 15, научных обзоров – не более 30. Глубина литературного поиска не должна превышать 10 лет, ссылка на более ранние источники возможна только в отношении классических работ и при отсутствии аналогов за последние 10 лет. Библиографическое оформление списка литературы должно соответствовать ГОСТ Р 7.0.5-2008 «библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления»;

5.11. Примеры библиографического оформления отдельных видов документов для пристатейных списков литературы:

5.11.1. Авторефераты, диссертации: Афанасьева Л.Г. Речевые ошибки и уровни языковой компетенции: автореф. дис. канд. филолог. наук. М., МГУ, 2005. 23 с.

5.11.2. Книга с одним автором: Петушкова Г.И. Проектирование костюма: учеб. для вузов. М., 2004. 416 с.

5.11.3. Книга с 2-3 авторами: Нуркова В.В., березанская Н.Б. Психология: учеб. для вузов. М., 2005. 464 с.

5.11.4. Книга с 4 и более авторами: История России: учебник / А.С. Орлов [и др.]. М., 2005. 520 с.

5.11.5. Статья (глава) из книги: Цивилизация Запада в 20 веке / Н.В. Шишова // История и культурология: учеб. пособие для студентов. М, 2000. Гл. 13. С. 347–366.

5.11.6. Статья из сборника: Коротких В.И. О порядке чтения, который поможет научиться сохранять вкус и отыскивать удовольствие в книгах // человек и культурно-образовательная среда: сб. науч. работ. Елец: Изд-во елецкого гос. ун-та, 2005. С. 43-59.

5.11.7. Статья из печатного журнала: Мартышин О.В. Нравственные основы теории государства и права // Государство и право. 2005. № 7. С. 5–12.

5.11.8. Статья из электронного журнала: Куликов В.Ю. Взаимосвязь между содержанием в выдыхаемом воздухе ацетона и особенностями метаболических нарушений у больных сахарным диабетом первого и второго типов // Медицина и образование в Сибири: электрон. науч. журн. 2009. №1. URL: [http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.php?id=368/](http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=368/)(дата обращения: 20.11.2011).

5.11.9. Статья из продолжающегося издания: Борисова Н. В. Православие и культура // Собор: альма-

нах религиоведения. Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. Вып. 5. С. 17-23.

5.11.10. Описание документа из Internet: Галина Васильевна Старовойтова, 17.05.46-20.11.1998: [мемориальный сайт] / сост. и ред. Т. Лиханова. [СПб., 2004] URL: <http://www.starovoitova.ru/rus/main.php> (дата обращения: 10.02.2012).

5.11.11. Законодательные материалы: Гражданский процессуальный кодекс РСФСР: [принят третьей сес. Верхов. Совета РСФСР шестого созыва 11 июня 1964 г.]: по состоянию на 15 нояб. 2001 г. /М-во юстиции Рос. Федерации. М., 2001. 159 с.

5.11.12. Стандарты: аппаратура радиоэлектронная бытовая. Входные и выходные параметры и типы соединений. Технические требования: ГОСТ Р 517721 – 2001; Введ. 2002-01-01. М., 2001. 27 с.

5.11.13. Патентные документы: Приемо-передающее устройство: пат. 2187888 Рос. Федерация. № 2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02, бюл. № 23 (II). 3 с.

5.11.14. Депонированные работы: Социологическое исследование малых групп населения/ В.И. Иванов [и др.]. М., 2002. 110 с., деп. в ВИНТИ 13.06.02, № 45432.

5.12. В конце статьи прилагаются сведения об авторах (ФИО полностью, должность и место работы, полный рабочий адрес, рабочий телефон и электронный адрес) с их подписями. К статье прилагаются фотографии авторов в электронном виде в формате jpg или tif с разрешением не менее 300 dpi, крупный план, поясной портрет.

6. Плата за публикацию статей в журнале «Вестник СурГУ. Медицина» с авторов не взимается.