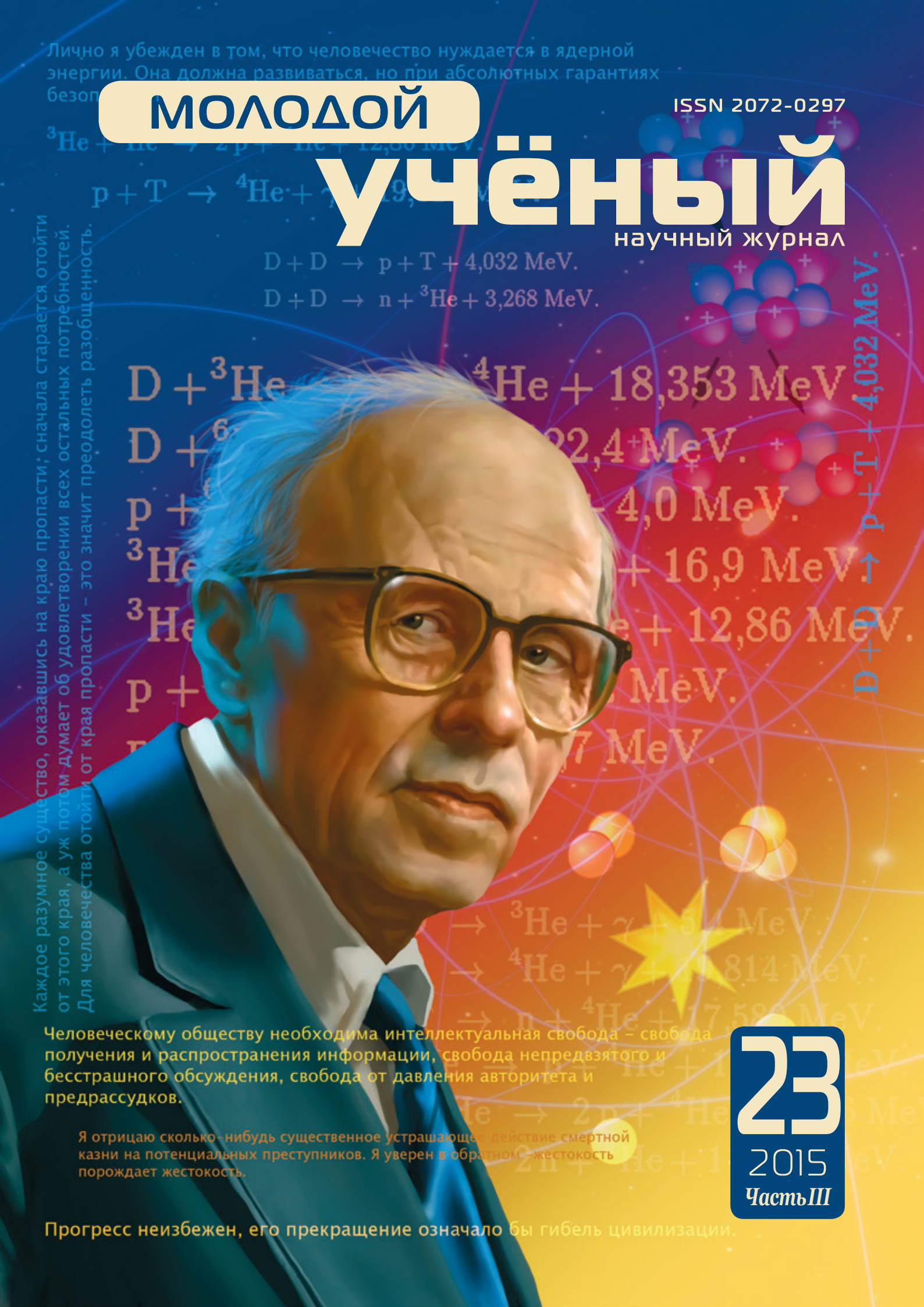
ISSN 2072-0297

МОЛОДОЙ УЧЁНЫЙ

научный журнал



Лично я убежден в том, что человечество нуждается в ядерной энергии. Она должна развиваться, но при абсолютных гарантиях безоп

Каждое разумное существо, оказавшись на краю пропасти, сначала старается отойти от этого края, а уж потом думает об удовлетворении всех остальных потребностей. Для человечества отойти от края пропасти – это значит преодолеть разобщенность.

Человеческому обществу необходима интеллектуальная свобода – свобода получения и распространения информации, свобода непредвзятого и бесстрашного обсуждения, свобода от давления авторитета и предрассудков.

Я отрицаю сколько-нибудь существенное устрашающее действие смертной казни на потенциальных преступников. Я уверен в обратном – жестокость порождает жестокость.

Прогресс неизбежен, его прекращение означало бы гибель цивилизации.

23
2015
Часть III

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Научный журнал
Выходит два раза в месяц
№ 23 (103) / 2015

Редакционная коллегия:

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, *кандидат технических наук*
Члены редакционной коллегии:
Ахметова Мария Николаевна, *доктор педагогических наук*
Иванова Юлия Валентиновна, *доктор философских наук*
Каленский Александр Васильевич, *доктор физико-математических наук*
Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских наук*
Лактионов Константин Станиславович, *доктор биологических наук*
Сараева Надежда Михайловна, *доктор психологических наук*
Авдеюк Оксана Алексеевна, *кандидат технических наук*
Айдаров Оразхан Турсункожаевич, *кандидат географических наук*
Алиева Тарана Ибрагим кызы, *кандидат химических наук*
Ахметова Валерия Валерьевна, *кандидат медицинских наук*
Брезгин Вячеслав Сергеевич, *кандидат экономических наук*
Данилов Олег Евгеньевич, *кандидат педагогических наук*
Дёмин Александр Викторович, *кандидат биологических наук*
Дядюн Кристина Владимировна, *кандидат юридических наук*
Желнова Кристина Владимировна, *кандидат экономических наук*
Жуйкова Тамара Павловна, *кандидат педагогических наук*
Жураев Хусниддин Олтинбоевич, *кандидат педагогических наук*
Игнатова Мария Александровна, *кандидат искусствоведения*
Коварда Владимир Васильевич, *кандидат физико-математических наук*
Комогорцев Максим Геннадьевич, *кандидат технических наук*
Котляров Алексей Васильевич, *кандидат геолого-минералогических наук*
Кузьмина Виолетта Михайловна, *кандидат исторических наук, кандидат психологических наук*
Кучерявенко Светлана Алексеевна, *кандидат экономических наук*
Лескова Екатерина Викторовна, *кандидат физико-математических наук*
Макеева Ирина Александровна, *кандидат педагогических наук*
Матроскина Татьяна Викторовна, *кандидат экономических наук*
Матусевич Марина Степановна, *кандидат педагогических наук*
Мусаева Ума Алиевна, *кандидат технических наук*
Насимов Мурат Орленбаевич, *кандидат политических наук*
Прончев Геннадий Борисович, *кандидат физико-математических наук*
Семахин Андрей Михайлович, *кандидат технических наук*
Сенцов Аркадий Эдуардович, *кандидат политических наук*
Сенюшкин Николай Сергеевич, *кандидат технических наук*
Титова Елена Ивановна, *кандидат педагогических наук*
Ткаченко Ирина Георгиевна, *кандидат филологических наук*
Фозилов Садриддин Файзуллаевич, *кандидат химических наук*
Яхина Асия Сергеевна, *кандидат технических наук*
Ячинова Светлана Николаевна, *кандидат педагогических наук*

Адрес редакции:
420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231. E-mail: info@moluch.ru; http://www.moluch.ru/.
Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый»
Тираж 1000 экз.
Отпечатано в типографии издательства «Бук», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г.
Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе elibrary.ru.
Журнал включен в международный каталог периодических изданий «Ulrich's Periodicals Directory».

Ответственные редакторы:
Кайнова Галина Анатольевна
Осянина Екатерина Игоревна

Международный редакционный совет:
Айрян Заруи Геворковна, *кандидат филологических наук, доцент (Армения)*
Арошидзе Паата Леонидович, *доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)*
Атаев Загир Вагитович, *кандидат географических наук, профессор (Россия)*
Бидова Бэла Бертовна, *доктор юридических наук, доцент (Россия)*
Борисов Вячеслав Викторович, *доктор педагогических наук, профессор (Украина)*
Велковска Гена Цветкова, *доктор экономических наук, доцент (Болгария)*
Гайич Тамара, *доктор экономических наук (Сербия)*
Данатаров Агахан, *кандидат технических наук (Туркменистан)*
Данилов Александр Максимович, *доктор технических наук, профессор (Россия)*
Демидов Алексей Александрович, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*
Досманбетова Зейнегуль Рамазановна, *доктор философии (PhD) по филологическим наукам (Казахстан)*
Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, *доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)*
Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, *доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)*
Игисинов Нурбек Сагинбекович, *доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)*
Кадыров Кутлуг-Бек Бекмурадович, *кандидат педагогических наук, заместитель директора (Узбекистан)*
Кайгородов Иван Борисович, *кандидат физико-математических наук (Бразилия)*
Каленский Александр Васильевич, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*
Козырева Ольга Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Россия)*
Колпак Евгений Петрович, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*
Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*
Лю Цзюань, *доктор филологических наук, профессор (Китай)*
Малес Людмила Владимировна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*
Нагервадзе Марина Алиевна, *доктор биологических наук, профессор (Грузия)*
Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, кандидат геолого-минералогических наук *(Азербайджан)*
Прокопьев Николай Яковлевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*
Прокофьева Марина Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)*
Рахматуллин Рафаэль Юсупович, *доктор философских наук, профессор (Россия)*
Ребезов Максим Борисович, *доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)*
Сорока Юлия Георгиевна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*
Узаков Гулом Норбоевич, *кандидат технических наук, доцент (Узбекистан)*
Хоналиев Назарали Хоналиевич, *доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)*
Хоссейни Амир, *доктор филологических наук (Иран)*
Шарипов Аскар Калиевич, *доктор экономических наук, доцент (Казахстан)*

Художник: Шишков Евгений Анатольевич
Верстка: Бурьянов Павел Яковлевич

На обложке изображен Андрей Дмитриевич Сахаров (1921—1989) — советский физик-теоретик, общественный деятель, диссидент и правозащитник. Лауреат Нобелевской премии мира за 1975 год.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

СОДЕРЖАНИЕ

ХИМИЯ

Захаров В. А., Кулешов Д. А., Фисенко Т. Е.
Применение ценосфер энергетических зол для создания огнеупорного покрытия 287

Сметанина К. А.
Целительные свойства йода 289

БИОЛОГИЯ

Бусарова Н. В., Малафеева Е. Ф., Комиссарова Л. А.
Видовой и численный состав зимующих птиц поселка Мухтолово Нижегородской области .. 291

Жиженина Л. М., Клокова Т. Б.
Оценка адаптации сердечно-сосудистой системы у студентов в условиях экзаменационного стресса 294

Жиженина Л. М., Кузнецова Т. А.
Регуляция сердечно-сосудистой системы у студентов естественно-географического факультета разного возраста 297

Кучер Е. Г., Пустовалова В. В.
Митоз и митотическая активность в корневой меристеме репчатого лука *allium cepa* при действии ионов свинца 300

Хайбуллина Г. Р.
Близнецы — величайшая загадка природы.... 302

Чумакова А. С., Рябыкина Н. В., Нестеров Ю. В.
Влияние острого теплового стресса на изменение уровня биогенных аминов в легочной ткани и крови крыс на разных этапах онтогенеза 304

МЕДИЦИНА

Агейкин А. В., Колесова Е. В., Пронин И. А., Темников В. А.
«Электронный нос» как прорыв в неинвазивной диагностике заболеваний 308

Ахрамейко А. В., Куташов В. А.
Современные аспекты лечения героиновой зависимости 309

Белоусов Е. А., Белоусова О. В., Карасев М. М.
Исследование медико-социальных параметров потребителя лекарственных средств для лечения табакозависимости 316

Васильев А. А.
Современное состояние гендерных особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями городского и сельского населения Орловской области 320

Горшков И. П., Волынкина А. П.
Современные аспекты сахароснижающей терапии больных сахарным диабетом 2-го типа 325

Гуртовая М. Н.
Физиологические показатели содержания воды в организме мальчиков 8–12 лет г. Тюмень, болеющих аллергическим ринитом 328

Дёмин А. В.
Возрастные особенности качества жизни пожилых женщин, проживающих на Европейском Севере России 331

Дедкова Л. С.
Анализ питания детей школьного возраста, проживающих на территории Ненецкого автономного округа 336

Журавлева К. С., Куташов В. А.
Современный взгляд на болезнь Альцгеймера 341

Каримова М. М., Халимова З. Ю., Файзуллаев Р. Б.
Клинический случай агрессивной аденомы гипофиза с рецидивирующим ростом 347

Касымова Д., Пономарева Л. А., Иногамова В. В., Талипов Б. У., Якубов М.
Уровень радиоактивных выпадений на территории Ташкента в современных условиях 352

Кодиров Ш. К., Худоярова А. Г., Байбекова Г. Д., Кодиров А. Н., Зулунова И. Б., Жуманазаров Б. М.
Секреция ферментов слюнными железами и гомеостаз ферментов при высокой температуре и инсоляции 355

Кодиров Ш. К., Худоярова А. Г., Байбекова Г. Д., Кодиров А. Н., Зулунова И. Б., Жуманазаров Б. М.
Ферментный спектр крови при кормлении животных 358

Кожанова Е. Г., Куташов В. А.
Синдром Гийена-Барре: современный взгляд на диагностику и лечение 360

Косимова Ш. О., Асранкулова Д. Б., Сатимова Ш. М., Назирова З. М., Усманова Г. А.
Диагностика преждевременного разрыва плодных оболочек у беременных 363

Назиров П. Х., Ахмедова Н. М., Махмудова З. П., Базарбаев М. И.
Клинико-рентгенологические проявления туберкулезного спондилита, сочетанного с туберкулезом легких 365

Пащенко М. В., Куташов В. А.
К проблеме эмоционального выгорания у врачей 368

Райымбеков О. Р.
Клиническая и экономическая эффективность симультанных операций у больных сочетанными заболеваниями аноректальной области 370

Райымбеков О. Р.
Лечение параректального свища в сочетании с хроническим геморроем 373

Ронжин И. В., Пономарева Е. А.
Статистика заболеваний желудочно-кишечного тракта: причины, симптомы, профилактика 375

Стронина С. Н., Клестова Е. О.
Современные подходы к диагностике и лечению гастрошизиса в Белгородской области 379

Ташполотов К. Ж., Ешиев А. М.
Очерк о некоторых аспектах трупного донорства в проблеме пересадки жизненно важных органов 381

Уразалиева И. Р., Муротова Г. С.
Подержание и сохранение здоровья населения в первичном звене здравоохранения 384

Хафизов И. Р., Миргазизов М. З.
Разработка атравматичного способа иссечения и формирования десны вокруг интегрированных дентальных имплантатов 386

Ходжаева Ф. Т., Кузиева Г. Т., Мамаджанова Ш. К., Абдуллаева М. А., Зияева Э. Р.
Анализ перинатальных исходов у женщин с внутриутробным риском инфицирования плода 389

ГЕОГРАФИЯ

Чатаева М. Ж., Мусаева Э. С., Батукаев Н. С.
Биологические заказники как особо охраняемые природные территории Чеченской Республики 392

ГЕОЛОГИЯ

Войтович С. П.
Геохимические особенности шахтных вод угольных бассейнов Украины и России 395

Офрим А. В., Черепанов К. В., Хижняков П. В., Лукьянченко П. А.
Диагностика нового оборудования в строительстве скважин 397

ХИМИЯ

Применение ценосфер энергетических зол для создания огнеупорного покрытия

Захаров Владислав Александрович, студент;
Кулешов Данила Александрович, студент;
Фисенко Тимофей Евгеньевич, студент;
Научный руководитель: Федяева Оксана Анатольевна, доктор химических наук, доцент
Омский государственный технический университет

В работе с использованием комплекса методов определены физико-химические характеристики ценосфер: дисперсионный состав, насыпная плотность, pH водной суспензии, удельный вес, тепловой эффект реакции взаимодействия с водой. Составлен рецепт водно-дисперсионной краски на основе ценосфер. Установлено, что введение минеральных добавок стабилизирует водно-дисперсную композицию и препятствует её расслоению. Проведены испытания двухслойного покрытия при воздействии высоких температур. Отмечено изменение его цвета и фактуры. Определён коэффициент теплопроводности двухслойного покрытия.

Ключевые слова: *жидкая тонкослойная термоизоляция, огнестойкость, краска, ценосферы.*

Ценосферы — это полые стеклокристаллические алюмосиликатные микросферы, которые образуются в составе золы уноса при сжигании углей на тепловых электростанциях [1–3]. Они накапливаются в виде всплывающего шлама в специальных котлованах. Ценосферы являются хорошим наполнителем при производстве изделий из пластмасс, гипса, керамики, облегченных цементов и др. Изделия с их добавлением обладают повышенной износостойкостью, легкостью, высокими изоляционными свойствами и низкой стоимостью [3, 4].

Целью нашей работы явилась разработка состава водно-дисперсионной краски на основе ценосфер, защищающей покрываемые поверхности от возгорания и воздействия агрессивных сред. Для достижения указанной цели необходимо было решить следующие задачи: определить дисперсионный состав ценосфер, насыпную плотность, pH водной суспензии, фракционное разделение в гексане, тепловой эффект реакции взаимодействия с водой; составить рецепт краски; испытать устойчивость краски к воздействию высоких температур; определить коэффициент теплопроводности двухслойного покрытия. Поставленные задачи были решены применением комплекса методов. Гранулометрические характеристики ценосфер изучали микроскопическим методом, который заключался в визуальном определении размеров, числа и формы частиц в поле зрения микроскопа [5]. Фракционирование частиц осуществляли разделением в поле тяжести с использованием гексана в качестве дисперсионной среды. Насыпную плотность частиц определяли в соответствии с ГОСТ 10898–64. pH водной суспензии определяли с помощью pH-метра АНИОН 4100. Тепловой эффект реакции взаимодействия ценосфер с водой изучали на учебно-лабораторном комплексе «Химия». Коэффициент теплопроводности краски определяли калориметрическим методом.

Результаты дисперсионного анализа ценосфер представлены на рис. 1. Среднечисленный радиус частиц составил 318,2 мкм, коэффициент полидисперсности $k < 1$.

В табл. 1 представлены результаты определения физико-химических характеристик ценосфер. Согласно полученным данным, 78,8 % частиц имеют удельный вес менее 1, но более 0,6548 г/см^3, остальные 21,2 % — менее 0,6548 г/см^3. Разделение на фракции происходило в течение одной минуты. Значение насыпной плотности ценосфер составляет $400{,}7 \pm 0{,}94$ кг/м^3 и находится в согласии с литературными данными [3, 4]. Измерения pH водной суспензии с частичной концентрацией 1 г/25 мл показали щелочной характер среды (рис. 2). Постоянное значение pH устанавливается течение 10 минут. Взаимодействие ценосфер с водой сопровождается незначительным поглощением тепла. Принимая во внимание щелочной характер водной суспензии ценосфер и наличие в их составе силикатов натрия и калия, можно предположить, что отрицательный тепловой эффект может быть обусловлен гидролизом этих солей:

$K_2SiO_3 + HOH \leftrightarrow KOH + H_2SiO_3$; $Na_2SiO_3 + HOH \leftrightarrow NaOH + H_2SiO_3$.

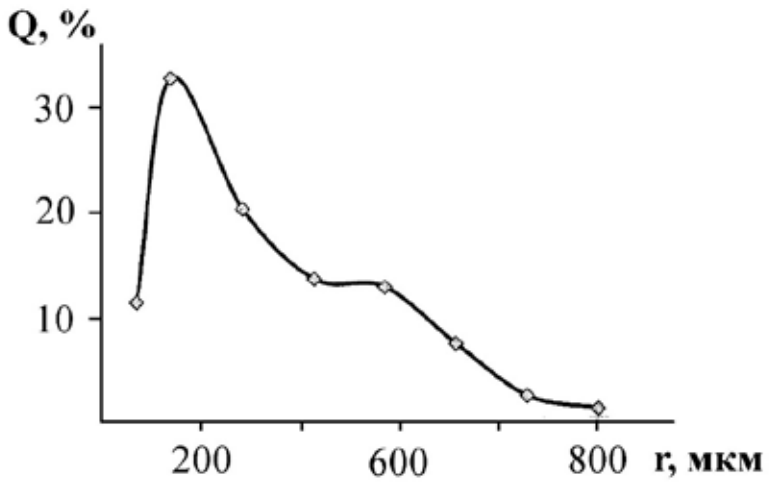


Рис. 1. **Интегральная кривая распределения частиц по размерам**

Таблица 1. **Физико-химические характеристики ценосфер**

Массовая доля всплывающих частиц в гексане, %	21,2
Массовая доля тонущих частиц в гексане, %	78,8
Время разделения суспензии на фракции в гексане, с	60
Насыпная плотность, кг/м^3	400,7
pH водной суспензии	8,44
Коэффициент теплопроводности, Вт/м·К	0,14
Тепловой эффект взаимодействия с водой, кДж/г	–0,117

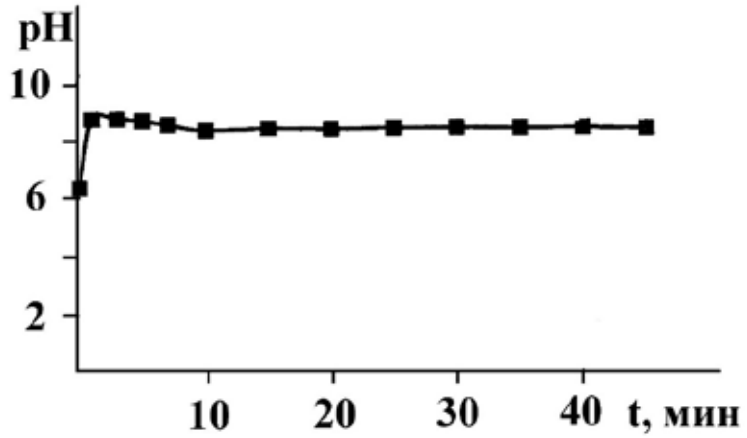


Рис. 2. **Изменение pH водной суспензии ценосфер со временем перемешивания**

Определив необходимые физико-химические характеристики ценосфер, нами был разработан рецепт водно-дисперсионной краски. Ввиду того, что ценосферы гораздо легче воды и при введении их в водные растворы быстро всплывают, то введением специальных добавок удалость достигнуть стабилизации водных суспензий и получить устойчивую к расслоению водную композицию. На рис. 3 представлены фотографии металлической детали, покрытой водно-дисперсионной краской на основе ценосфер до и после отжига. В результате отжига при 873 К покрытие изменило цвет, фактуру, но от детали не отслоилось. Коэффициент теплопроводности двухслойного покрытия соответствует литературным данным [3, 4].

Таким образом, в результате проведённых исследований нами определены физико-химические характеристики ценосфер ТЭЦ-5 (г. Омск) и разработан рецепт водно-дисперсионной краски для огне- и теплозащиты.

а) б)

Рис. 3. **Металлическая деталь, покрытая краской при комнатной температуре (а), и после отжига при 873 К в течение 30 мин (б)**

Литература:

1. Чайка, Е.А. Новые технологии переработки отходов в электроэнергетике/Е.А. Чайка, Т.Д. Левицкая, Ю.А. Лайнер и др. // Российский химический журнал. 1994. — Т. 38 — № 3. — с. 82–85.
2. Охотин, В.Н. Комплексная переработка зол от сжигания подмосковных углей с выделением ценных компонентов/В.Н. Охотин, В.И. Медведев, Ю.А. Лайнер и др. // Энергетическое строительство. 1994. — № 7. — с. 67.
3. Архипов, И.И. Современные теплоизоляционные материалы: обзор/И.И. Архипов, А.Б. Кисеньгорф, Г.В. Краснова и др. М.: Химия, 1980. — 286 с.
4. Феднер, Л.А. Трудносгораемый теплоизоляционный материал/Л.А. Феднер, М.А. Суханов, М.Я. Шпирт // Строительные материалы. — № 3. — 1995. — С. 22–23.
5. Лабораторные работы и задачи по коллоидной химии. — Под ред. Ю.Г. Фролова и А.С. Гродского. — М.: Химия, 1986. — 216 с.

Целительные свойства йода

Сметанина Ксения Александровна, студент
Пермская государственная фармацевтическая академия

Все мы знаем ещё с уроков химии, что йод — это химический элемент, который обладает определёнными физическими и химическими свойствами. Казалось бы, обычный элемент периодической системы Д.И. Менделеева. Но нет, сколько загадок в себе таит этот замечательный компонент природы! К сожалению, в современном мире люди мало знают об интереснейших свойствах йода, о его действии на определённые органы человека и о влиянии йода на организм в целом. Поэтому, необходимо познакомиться с чудодейственными свойствами йода, узнать о его широком применении в медицине и о воздействии на человеческий организм.

Йод был открыт в 1812 году французским химиком Б. Куртуа путём обработки золы морских водорослей серной кислотой. Вскоре новый элемент был подробно изучен французским ученым Ж. Гей-Люссаком, который дал название новому элементу «Йод (IODUM)» за фиолетовый цвет его паров (от греч. iodes — «фиолетовый»). Учёные сразу нашли удивительные примеры того, что йод необходим живым организмам: приморские коровы (питающиеся пищей богатой содержанием йода) достигали веса 800 кг и давали 10000 литров молока в год, а коровы живущие в глубине материка, (не принимающие в пищу большого количества йода) имели вес 400 кг и надои в 10

раз меньше! А к чему же приводит недостаток йода в человеческом организме? Ответ на этот вопрос медики нашли ещё в далёком прошлом. Недостаток йода в организме приводит к ряду тяжёлых заболеваний. Самым серьёзным считается эндемический зоб — нарушение функции щитовидной железы. Йод входит в состав гормона щитовидной железы — тироксина; недостаток или переизбыток йода приводит к нарушению деятельности щитовидной железы и вызывает заболевание гипотиреоз (hypothyreosis) или гипертиреоз (hyperthyreosis). Статистика говорит о том, что у каждого второго жителя нашей планеты наблюдается недостаток йода в организме. Возникает вопрос: как насытить организм йодом? Для этого существует ряд профилактических мероприятий:

1) употребление в пищу продуктов, содержащих йод (морепродукты, особенно ламинария или морская капуста — Laminaria saccharina);

2) приём фармацевтических препаратов, содержащих йод (например: Iodomarinum, Kalii iodum, «Lugolum»);

3) использование йодированной соли.

Эпидемией XXI века является — гипертония. Гипертония (hypertonia) — это заболевание, которое характеризуется стойким повышением артериального давления в результате нервно-функционального нарушения сосудистого тонуса. Кто-то поддерживает артериальное давление в норме с помощью лекарственных препаратов, кто-то применяет народные средства. Гипертония — это болезнь, от которой можно и нужно избавляться, а не просто лечиться и до конца своих дней быть привязанным к лечебному учреждению. Существуют и нестандартные способы избавления от гипертонической болезни: лечение мёдом, использование дыхательных упражнений, определённый режим жизни и питания, занятия ходьбой. К нестандартным способам можно отнести и индийский способ лечения гипертонии с помощью йода. Это лечение проводится два раза в год: в марте и в сентябре. Первый этап: с 1 по 10 марта. Затем необходимо сделать перерыв на 10 дней, повторить с 21 по 30 марта. Второй этап с 1 по 10 сентября. Затем перерыв 10 дней. Повторить с 21 по 30 сентября. Методика выполнения очень проста. Ватку на спичке нужно обмакнуть в йод и вечером перед сном провести кольцо вокруг кисти левой руки. На следующий вечер — нарисовать кольцо на лодыжке правой ноги. И так десять дней. Затем сделать перерыв на десять дней и повторить смазывание в том же порядке.

Хотелось бы также рассказать про препарат «Синий йод» (Amiloiodinum), который имеет следующий состав: Tincturae Iodi 5% 2,0–3,0; Amyli Tritici 10,0; Sacchari albi 10,0; Acidi citrici 0,4; Aquae purificatae 200,0.

«Синий йод» — это йодированный крахмал, или амилойодин. «Синий йод» обладает тремя качествами, которые обеспечивают его успех:

1) йод — бактерицидное вещество;

2) соединение йода с крахмалом нейтрализует токсическое свойство йода — поэтому он не вызывает отравления организма;

3) йод стимулирует деятельность щитовидной железы.

Поэтому, «синий йод» обладает рядом лечебных свойств: это — лучшее лекарство при колитах, энтероколитах и дизентерии; его можно применять при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки; для лечения глазных заболеваний и стоматитов; при химических ожогах, в качестве бактерицидного средства.

Йод является микроэлементом. Микроэлементы содержатся в живых организмах в очень малых количествах — в общей сложности до 0,02% и встречаются главным образом в специализированных клетках, где участвуют в образовании биологически активных веществ. Каждый из нас должен усвоить, что йод — это обязательный компонент нашей пищи. Поэтому, мы должны употреблять продукты питания, богатые этим замечательным элементом. Данная статья актуальна, потому что каждый человек, может быть, даже не замечая этого, так или иначе, сталкивается с этим замечательным элементом. Йод является крайне редким элементом и, несмотря на это, присутствует повсюду. Все пронизано йодом: твердая земля, горные породы и даже самые чистые кристаллы прозрачного горного хрусталя или исландского шпата.

Литература:

1. Анастасия Семёнова «Целительные свойства синего йода».
2. Логинов, А. В. Физиология с основами анатомии человека.
3. Мамонтов, С. Г. биология.

БИОЛОГИЯ

Видовой и численный состав зимующих птиц поселка Мухтолово Нижегородской области

Бусарова Наталия Викторовна, кандидат биологических наук, доцент;
Малафеева Евгения Федотовна, кандидат биологических наук, доцент;
Комиссарова Людмила Алексеевна, студент
Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета им. Н. И. Лобачевского

В данной статье представлены результаты изучения видового и численного состава зимующих птиц поселка Мухтолово Нижегородской области, даётся сравнение плотности населения птиц за два зимних периода.

Ключевые слова: *зимующие птицы, плотность населения, маршрутный метод учета, вид, отряд.*

Species and the composition of the wintering birds of the village of Muhtolovo Nizhny Novgorod region

Busarova Natalia Viktorovna, candidate of biological sciences, associate professor;
Malafeeva Evgenia Fedotovna, candidate of biological sciences, associate professor;
Komissarova Lyudmila Alekseevna, student
Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (Arzamas Branch)

This article presents the results of studying the species and size of wintering birds of the village of Muhtolovo Nizhny Novgorod region, a comparison of the density of bird populations in two of the winter period.

Keywords: *wintering birds, population density, route accounting method, species, squad.*

Птицы — один из наиболее удобных объектов для зоологических исследований. Они есть везде, за ними легко наблюдать и для их изучения нет необходимости изъятия их из природы. Орнитофауна показывает состояние и изменения окружающей нас среды. С каждым годом человек всё активнее и активнее вмешивается в природную среду, лишая многих животных привычных мест обитания. Особенно сильно от этого страдают птицы. Многие птицы по вине человека вообще исчезли или стали очень редкими. Сравнивая данные учетов птиц за разные годы, можно понять, как меняется численность зимующих птиц в целом на территории их обитания. Численность по годам сильно колеблется, поэтому ее снижение не всегда заметно, с этой целью и проводятся ежегодные учеты зимующих птиц.

Целью исследования было изучить видовой и численный состав зимующих птиц поселка Мухтолово. Для этого были выбраны место и маршруты исследования, изучен видовой состав зимующих птиц, маршрутным методом проведены учеты численности и статистическая обработка полученных результатов. Приняли участие в работе кампании «Евроазиатские Рождественские Учеты».

Для учёта численности использовали методику маршрутного учёта без ограничения полосы обнаружения с расчётом плотности населения по средним дальностям обнаружения птиц, разработанную Ю. С. Равкиным. При проведении учета указывали вид птицы, число встреченных особей и расстояние от учетчика до птицы в момент обнаружения. Кроме того, отмечали время начала и конца учета и пройденное расстояние [1, с. 66].

Наблюдения за птицами проводили 2 зимних сезона с декабря по февраль 2007—2008 и с декабря по февраль 2014—2015 годов на территории поселка Мухтолово Ардатовского района Нижегородской области. Поселок расположен в юго-западной части Нижегородской области в 25 км от районного центра и севернее посёлка Ардатово. Посёлок со всех сторон окружён хвойными и смешанными лесами, в которых произрастают сосна, ель, дуб, клён, ясень,

берёза, осина, ольха серая и чёрная, липа, ива древовидная. Почвы преобладают дерново-подзолистые [2, с. 35].

По маршруту пройдено около 18 км. Весь маршрут был разделён на 5 участков, которые связаны между собой.

Участок 1. Данное местообитание характеризуется жилыми многоэтажными и одноэтажными застройками, рядом расположена железная дорога. Протяженность участка около 3,5 км.

Участок 2. Территория застроена одноэтажными домами, преимущественно деревянными. Впереди домов расположены палисадники, в которых растут культурные деревья или мелкие кустарники. Сзади домов надворные постройки и хозяйственные сараи. Протяженность данного участка около 4 км.

Участок 3. Характеризуется одноэтажными частными деревянными домами, которые прилегают к главной проезжей трассе. Протяженность около 3 км.

Участок 4. Данная территория застроена одноэтажными, преимущественно деревянными, домами и расположена на окраине поселка, позади улиц расположен смешанный лес. Протяженность данного участка около 3 км

Участок 5. Проходит в зрелом смешанном лесу, в котором основные лесообразующие породы — сосна, ель, дуб, береза. Протяженность участка около 4 км.

Температура воздуха в период учетов в среднем варьировала от — 13 до — 20 °С. Глубина снегового покрова от 50 см до 100 см. Учеты проводили в первой половине дня до 12 часов в безветренную погоду.

По окончании учета рассчитывали плотность населения каждого вида на 1 км^2.

Результаты изучения видового и численного состава зимующих птиц поселка Мухтолово представлены в таблице 1 и на рисунке 1.

Из таблицы видно, что в первый зимний сезон (2007—2008) общая плотность населения птиц в особях на 1 км^2 в 1,3 раза больше, чем во второй зимний период (2014—1015), но средняя плотность (общая плотность, поделенная на количество видов) практически не изменилась: в 1 зимний сезон — 36,4 а во 2—36,5 так как количество видов в 1 сезоне составило 17, а во 2-ом — 13 и сократилось в 1,3 раза.

Наибольшая плотность населения птиц за 2 зимних периода характерна для воробья полевого, синицы большой, причем плотность данных видов с 2007 года по 2015 сократилась на 15,6 %.

Для первого исследованного сезона значительную плотность населения имел снегирь обыкновенный, однако, во второй сезон она сократилась в14,5 раза скорее всего с низким урожаем рябины, диких яблочек и других кормовых ресурсов в сезон 2014—2015 гг. Тем не менее, свиристель обыкновенный, имеющий сходные кормовые потребности, во второй сезон имел плотность населения в 1,7 раза больше, чем в первый сезон. Летом 2014 года отмечен большой урожай яблок, часть которых осталась на деревьях и под деревьями в садах. Нами отмечено неоднократно кормление свиристелей яблоками. Практически

Таблица 1. **Сводная таблица учета плотности населения птиц на маршруте**

№	Название вида	Плотность населения в особях на 1 км^2	
		2007–2008 гг.	2014–2015 гг.
1	Воробей полевой (Passermontanus)	193,9	167,7
2	Синица большая (Parusmajor)	166,7	148,21
3	Лазоревка (Paruscaeruleus)	6,1	-
4	Синица хохлатая (Paruscristatus)	1,5	-
5	Буроголовая гаичка (пухляк) (Parusmontanus)	21,2	16,1
6	Ворон (Corvuscorax)	4,5	0,56
7	Ворона серая (Corvuscornix)	28,1	30,1
8	Сорока обыкновенная (Pica pica)	25,0	1,83
9	Сойка обыкновенная (Garrulisglandarius)	2,3	1,67
10	Дятел большой пестрый (Dendrocopusmajor)	18,2	6,6
11	Дятел зеленый (Picusveridis)	3,0	2,22
12	Дятел белоспинный (Dendrocopusleucotos)	3,0	-
13	Свиристель обыкновенная (Bombycillagarrulus)	53,8	91,66
14	Дрозд-рябинник (Tarduspilaris)	2,3	0,55
15	Поползень обыкновенный (Sittaeuropea)	12,1	2,78
16	Щегол (Cardueliscarduelis)	3,8	-
17	Снегирь обыкновенный (Purrhulapurhulla)	72,7	5
ИТОГО:	Средняя плотность	36,4	36,5
	Общая плотность	618,2	474,98

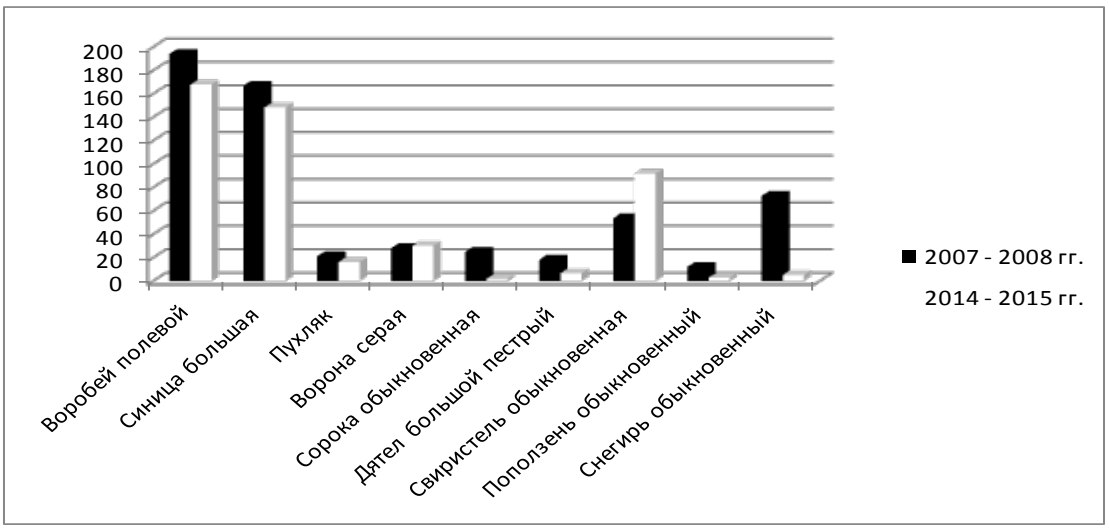


Рис. 1. **Сравнение по разным годам учета видов, с наибольшей плотностью населения**

не изменилась за два зимних периода плотность населения вороны серой.

Такой вид как дрозд-рябинник зимой кочует в основном к югу и встреча с ним у нас в зимний период случайна, остаются, как правило, в основном старые и слабые особи, поэтому плотность его одна из самых низких в оба сезона. Такие виды, как лазоревка, синица хохлатая, дятел белоспинный, щегол на выбранном маршруте во второй сезон мы не обнаружили.

Из всех обнаруженных нами за два зимних сезона 17 видов, 14 принадлежали к отряду воробьинообразных, что составило 82%. 3 остальных вида принадлежали отряду дятлообразных.

Таким образом, видовой состав птиц маршрута оказался не столь разнообразен, присутствие 30% представителей дятлообразных от общего видового состава связано с близостью на маршруте леса. Общее же сокращение видового состава и численности птиц во второй сезон скорее связано с двумя причинами. Первая — увеличение площади поселка и оттеснение лесных видов дальше в лес и вторая — нестабильность численности инвазионных видов. Отмечено и некоторое сокращение численности обычных видов.

Литература:

1. Равкин, Ю.С. К методике учета птиц лесных ландшафтов // Природа очагов клещевого энцефалита на Алтае/Ю.С. Равкин. — Новосибирск, 1967. — 75 с.
2. Ардатовский край: прошлое и настоящее/авт.: А.Е. Астафьев, Н.В. Бурцев, Н.Л. Векшина, Л.В. Гладкова и др. — Н. Новгород: Нижполиграф, 2000. — 218 с.
3. Птицы Европейской России. Полевой определитель/Отв. ред. В.Е. Флинт. — М.: Союз охраны птиц России; АЛГОРИТМ, 2001. — 224 с.

Оценка адаптации сердечно-сосудистой системы у студентов в условиях экзаменационного стресса

Жиженина Лилия Михайловна, кандидат биологических наук, доцент;
Клокова Татьяна Борисовна, студент
Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета им. Н. И. Лобачевского

В статье проводится оценка адаптации сердечно-сосудистой системы у студентов в условиях экзаменационного стресса. В результате проведенных исследований высчитаны адаптационный потенциал, тип саморегуляции кровообращения, проведено распределение испытуемых по типам саморегуляции кровообращения. Выявлена тенденция к снижению напряжения регуляторных систем к старшим курсам в условиях экзаменационного стресса.

Ключевые слова: *адаптационный потенциал, адаптация, стресс, сердечно-сосудистая система, тип саморегуляции кровообращения.*

В настоящее время получение высшего профессионального образования носит массовый характер и охватывает студентов разных возрастов, уровня общешкольной подготовки, способностей и состояния здоровья. Проблема адаптации студентов к условиям обучения в высшем учебном заведении является одной из важнейших проблем, так как требует от организма значительной активности биологических и физиолого-психологических резервов. Экзаменационный стресс является фактором, оказывающим негативное влияние на нервную, сердечно-сосудистую и иммунную системы студентов [6, 7]. Вопросы адаптации студентов к условиям обучения рассматривались различными исследователями. Оценивались действие экзаменационного стресса на сердечную деятельность [4], снижение адаптационных резервов организма [5], соответствие учебных нагрузок резервным возможностям студентов [2, 3].

В исследовании принимали участие студенты Арзамасского филиала ННГУ им. Н. И. Лобачевского естественно — географического факультета 1—4 курсов (всего 72 человека). Было обследовано 18 студентов 1 курса, 19 человек 2 курса, 16—3 курса и 19—4 курса.

Исследование выполнялось методами антропометрическими, статистическими и устного опроса. Измеряли артериальное давление и частоту сердечных сокращений, определяли рост, вес и возраст студентов. Чтобы оценить уровень функционирования системы кровообращения был использован адаптационный потенциал системы кровообращения: АП= (0,011*ЧСС) + (0,014*АДС) + (0,008*АДД) + (0,014*В) + (0,009*МТ) + (0,009*Р) — 0,27 [1]. Также рассчитывался тип саморегуляции кровообращения (ТСК): $ТСК = \frac{АДД}{ЧСС} * 100$.

На первом этапе исследования было установлено распределение испытуемых по типу саморегуляции кровообращения (Рис. 1.). Так на 1 курсе перед экзаменом возрастает число студентов с сердечным типом саморегуляции до 72% (50% в обычный учебный день) и снижается число с сердечно — сосудистым до 17% и сосудистым до 11% (в обычный день 33% и 17% соответственно). У студентов 2 курса число лиц с сердечным типом саморегуляции кровообращения остаётся неизменным, тогда как увеличивается число испытуемых с другими типами регуляции на 5% каждый. На старших курсах картина распределения по типам регуляции несколько отличается от таковой на первых двух курсах. На 3 курсе снижается число испытуемых с сердечным типом регуляции на 31,5%, а на 4 на 18%. Количество обследуемых с сердечно-сосудистым типом увеличивается на 31,5% и 12% соответственно. При повторном снятии показаний после экзамена, у испытуемых всех курсов было выявлено снижение числа лиц с сердечным типом регуляции (самое сильное на 4 курсе — на 44,25%) и увеличение с сердечно — сосудистым. Таким образом, мы можем видеть, что к старшим курсам реакция сердечно-сосудистой системы на экзаменационный стресс проявляется в смещении регуляции в сторону повышения функциональных резервов.

Сравнивая распределение студентов по типам регуляции перед экзаменом, мы можем видеть, что на 2 и 1 курсе наблюдается большее число испытуемых с сердечным типом регуляции (79% и 72% соответственно). С сердечным и сердечно — сосудистым примерно равное количество (Рис. 1). Такое распределение свидетельствует о напряжении регуляции сердечно сосудистой системы у студентов младших курсов.

После экзамена наибольшее число лиц с сердечно — сосудистым типом наблюдается на 2 курсе (68%), а наименьшее на 4 курсе (18,75%). К 4 курсу происходит увеличение процента студентов с сердечно — сосудистым типом регуляции до 68,75% (на 2 курсе 21%). Наибольшее число испытуемых с сосудистым типом регуляции оказалось на 1 курсе. Из диаграммы видно, что у студентов 2 курса восстановление регуляции сердечной деятельности после экзаменационного стресса происходит медленнее, чем у других курсов.

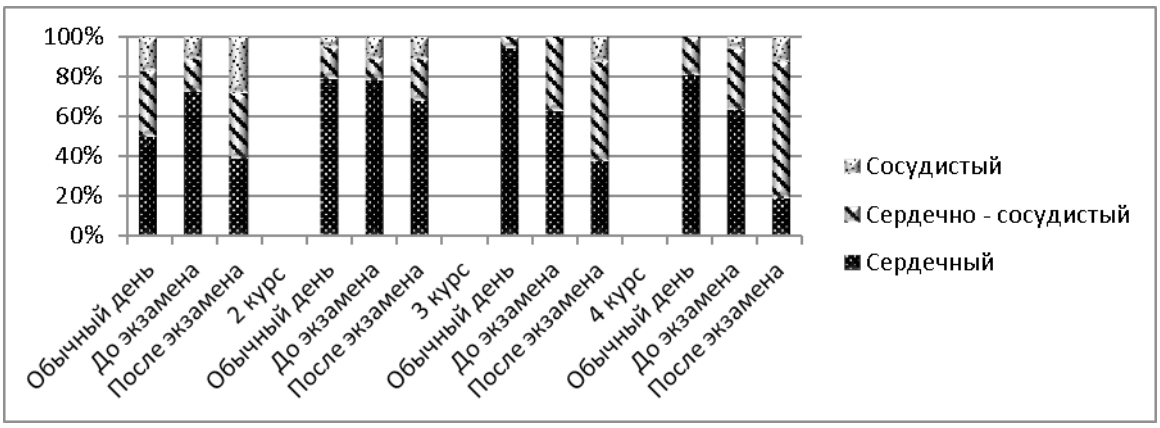


Рис. 1. **Соотношение студентов естественно-географического факультета по типам саморегуляции кровообращения (ТСК) в (%)**

Изучив значения адаптационного потенциала системы кровообращения (АП), мы также распределили студентов на группы (Рис. 2.). На графике видно, что у всех студентов 1 курса в обычный день наблюдается удовлетворительная адаптация (100%), но перед экзаменом таких студентов с удовлетворительной адаптацией становится (28%) и (72%) студентов имеют напряжение механизмов адаптации. После экзамена число студентов с удовлетворительной адаптацией и с напряжением механизмов адаптации распределяется поровну.

У 2 курса уже в обычный день наблюдается разделение на 2 группы, с удовлетворительной адаптацией — 79% и с напряжением механизмов адаптации — 21%. Перед экзаменом процентное соотношение несколько меняется: с удовлетворительной адаптацией студентов становится 63%, а с напряжением механизмов адаптации 37%. После экзамена распределение по группам становится таким же, как и в обычный день.

На 3 курсе, как и на 1 курсе у всех студентов удовлетворительная адаптация (100%), перед экзаменом количество испытуемых с этим типом адаптации уменьшается до (69%), а (31%) имеют напряжение механизмов адаптации. После экзамена процентное соотношение практически не меняется.

На 4 курсе значения адаптационного потенциала изменялись менее значительно. В обычный день у всех студентов удовлетворительная адаптация (100%), перед экзаменом с удовлетворительной адаптацией становится (75%) и (25%) с напряжением механизмов адаптации. После экзамена (88%) студентов имеют удовлетворительную адаптацию и (13%) напряжение механизмов адаптации.

Оценивая полученные данные можно предположить, что самая высокая адаптация к экзаменационному стрессу у студентов 4 курса, т. к. во всех трех случаях большой процент удовлетворительной адаптации. Возможно, это связано с тем, что студенты 4 курса по сравнению с остальными курсами уже много раз сдавали экзамены. Студенты на 3 и на 2 курсе лишь немного отстают по показателям от 4 курса. Меньше адаптирован 1 курс, что может быть связано с переходом в новую учебную обстановку и новыми требованиями.

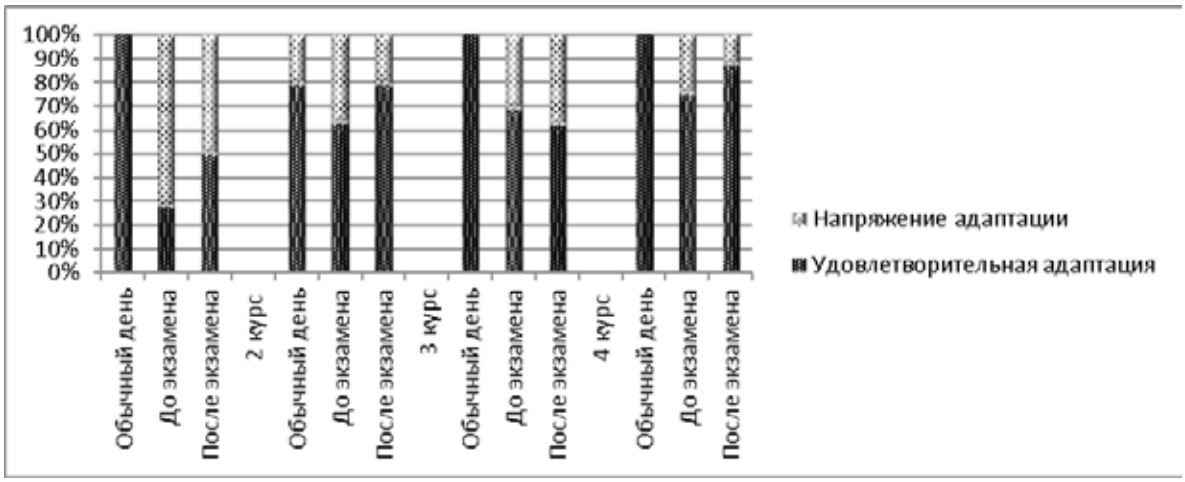


Рис. 2. **Соотношение студентов естественно-географического факультета по значениям адаптационного потенциала системы кровообращения (АП) (в %)**

Изучая средние значения показателей сердечно-сосудистой системы мы установили, что у студентов всех курсов наблюдается небольшое увеличение уровня систолического давления в процессе обучения (Рис. 3), однако показания не выходили за пределы нормы. Только в период окончания экзамена САД у студентов 3 курса несколько превысил норму (131,6 мм. рт. ст.).

Также на этом этапе исследования мы рассмотрим изменение диастолического давления и частоты сердечных сокращений.

В обычный день у студентов всех курсов значения ДАД не выходят за пределы нормы. В период экзаменационной сессии на 1 и 2 курсах наблюдается одинаковая картина изменения давления: до экзамена оно поднимается (на 1 курсе значения ДАД выходят за пределы нормы — 86,9 мм. рт. ст.), а после экзамена становится чуть ниже. В то время как у 3 и 4 курсов наблюдается тенденция повышения давления перед и после экзамена, что видно на графиках (Рис. 4.).

На рис. 5 видно, что у всех курсов наблюдается одинаковая тенденция повышения ЧСС перед экзаменом и понижения после экзамена. Самые высокие показатели, далеко выходящие за пределы нормы, были выявлены перед экзаменом у студентов 1 курса (107,3 уд\мин). Самые низкие

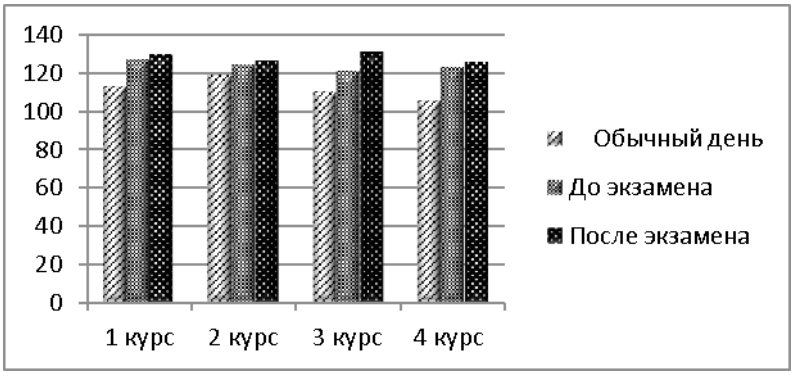


Рис. 3. **Средние значения уровня систолического давления (мм. рт. ст.)**

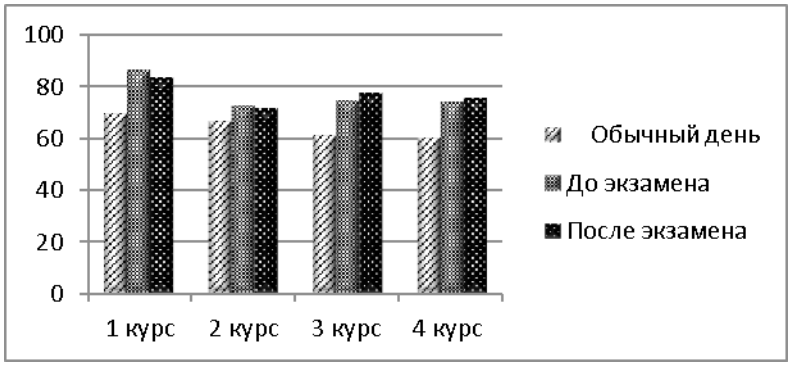


Рис. 4. **Средние значения уровня диастолического давления (мм. рт. ст.)**

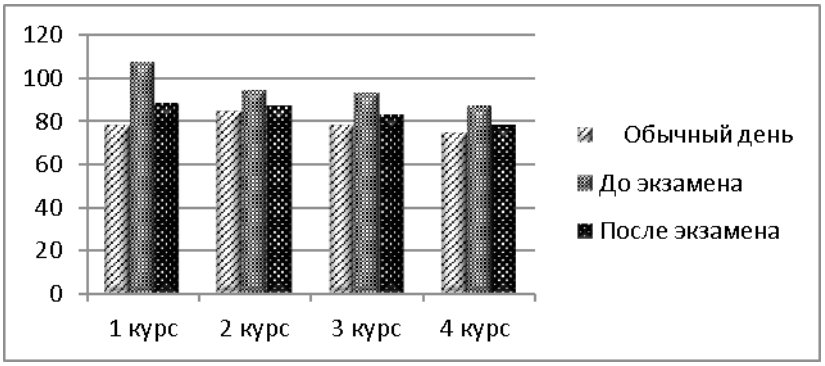


Рис. 5. **Средние значения уровня частоты сердечных сокращений (уд\мин)**

показатели ЧСС были у 4 курса (87,5 уд\мин). После экзамена средние значения ЧСС у испытуемых всех курсов находятся примерно на одном уровне. Однако, у четверокурсников все показатели ЧСС ниже, чем у остальных курсов. Мы полагаем, что это связано с более высокой адаптации студентов к экзаменационному стрессу.

Таким образом, результаты нашего исследования позволили выявить различный уровень адаптации сердечно — сосудистой системы студентов к экзаменационному стрессу.

У студентов младших курсов наблюдается напряжение регуляции сердечно сосудистой системы и напряжение механизмов адаптации. У второкурсников восстановление регуляции сердечной деятельности после экзаменационного стресса происходит медленнее, чем у других курсов, что может быть связано с более сложными предметами.

Оценивая полученные данные можно предположить, что самая высокая адаптация к экзаменационному стрессу у студентов 4 курса, т.к. во всех трех случаях большой процент удовлетворительной адаптации.

Литература:

1. Баевский, Р.М. Оценка эффективности профилактических мероприятий на основе измерения адаптационного потенциала/Р.М. Баевский, А.П. Берсенева, В.К. Вакулин и др. // Здравоохранение Российской федерации. — 1987. — № 9. — с. 5—23.
2. Пушкарева, И.Н. Адаптация студентов к учебному процессу в системе современного высшего образования/И.Н. Пушкарева, С.В. Кумсков, С.А. Новоселов // Теория и практика физической культуры. 2010. № 3. с. 55—57.
3. Статуева, Л.М. Психофизиологическая адаптация старшеклассников и студентов к различным системам обучения: автореф. дис....канд. биол. наук. Н. Новгород, 2008.
4. Токаева, Л.К. Влияние экзаменационного стресса на психоэмоциональный статус и функциональное состояние сердечно — сосудистой системы первокурсников/Л.К. Токаева, С.С. Павленкович // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 2. URL: sciens-education.ru/102—6054 (дата обращения: 14.08.12).
5. Ушаков, И.Б., Бубеев Ю.А., Ушаков Б.Н., Попов В.И. Психофизиологические механизмы адаптации при стрессе смертельно опасных состояний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 4. с. 1127—1130.
6. Щербатых, Ю.В. Влияние показателей высшей нервной деятельности студентов на характер протекания экзаменационного стресса/Ю.В. Щербатых // Журнал ВНД им. И.П. Павлова. 2000. — № 6. — с. 959—965.
7. Юматов, Е.А., Экзаменационный эмоциональный стресс у студентов/Е.А. Юматов, В.А. Кузьменко, В.И. Бадиков и др. // Физиология человека. — 2001. — № 2 (Т. 27).-С. 104—110.

Регуляция сердечно-сосудистой системы у студентов естественно-географического факультета разного возраста

Жиженина Лилия Михайловна, кандидат биологических наук, доцент;
Кузнецова Татьяна Александровна, студент
Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского

В статье проводится оценка регуляции сердечно-сосудистой системы у студентов в условиях обычного учебного дня. В результате проведенных исследований высчитаны адаптационный потенциал, тип саморегуляции кровообращения, проведено распределение испытуемых по типам саморегуляции кровообращения.

Ключевые слова: *адаптационный потенциал, адаптация, сердечно-сосудистая система, тип саморегуляции кровообращения.*

Проблема адаптации студентов к условиям обучения в высшем учебном заведении является одной из важнейших теоретических проблем [2]. Начало обучения в ВУЗе является психофизиологическим стрессом и требует напряжения регуляторных процессов организма. Адаптация организма к учебной деятельности представляет собой сложный продолжительный процесс, длительность которого разные ученые определяют по-разному [3]. В связи с этим, нам было интересно проследить особенности адаптации сердечно-сосудистой системы у студентов естественно-географического факультета.

В качестве объекта исследования были взяты студенты 1—4 курсов естественно-географического факультета. Средний возраст испытуемых составил для первого курса

17,7±0,4 года, для 2 курса — 18,6 ± 0,5, для 3 курса — 19,4 ± 0,5 и для студентов 4 курса — 20,6 ± 0,5 лет.

Измерения проводили в обычный учебный день. Антропометрические параметры студентов данного факультета (масса тела, рост), мы определяли в соответствии с общепринятыми методиками. Также мы измеряли артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Рассчитывали индекс массы тела по соответствующей формуле. Также мы определяли тип саморегуляции кровообращения у студентов естественно-географического факультета по формуле: ТСК = АДД/ЧСС х 100%.

Для оценки уровня функционирования системы кровообращения нами был использован адаптационный потенциал системы кровообращения:

АП= (0,011*ЧСС) + (0,014*АДС) + (0,008*АДД) + (0,014*В) + (0,009*МТ) + (0,009*Р) — 0,27 [1].

По результатам исследования было установлено распределение испытуемых по типу саморегуляции кровообращения (Рис. 1). Так на 1 курсе половина студентов имеет сердечный тип саморегуляции кровообращения. На 2 и 3 курсах количество таковых возрастает до 79% и 94% соответственно. Такое распределение свидетельствует о снижении функциональных резервов организма у большинства учащихся к 3 курсу. У четверокурсников количество испытуемых с таким типом саморегуляции кровообращения снижается до 81%, что может быть объяснено адаптацией к учебному процессу.

Изучив значения адаптационного потенциала системы кровообращения (АП), мы также распределили студентов на группы (Рис. 2).

Из диаграммы видно, что ко 2 курсу число студентов с напряжением адаптации сердечно-сосудистой си-

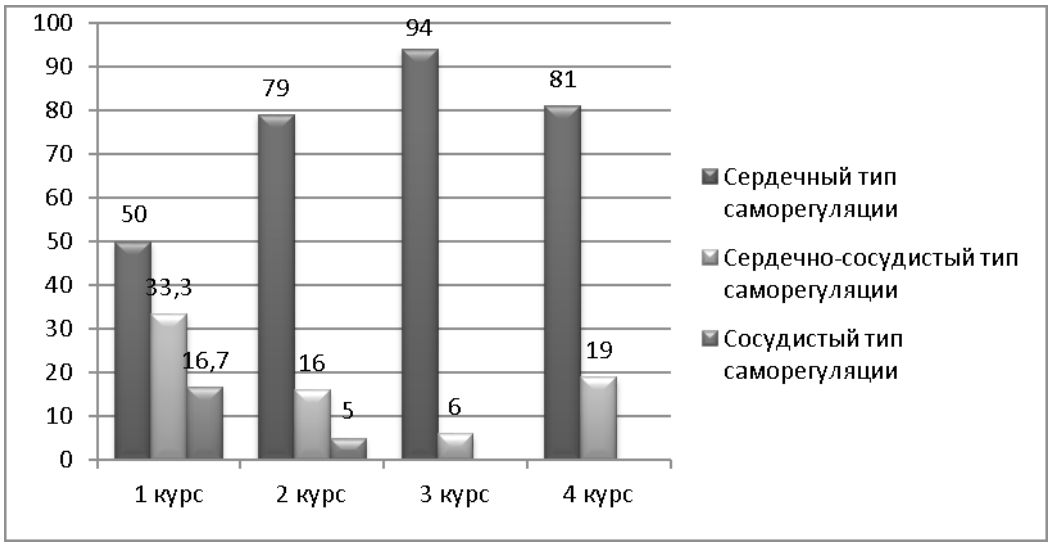


Рис. 1. **Соотношение студентов естественно-географического факультета по типам саморегуляции кровообращения (ТСК) (в %)**

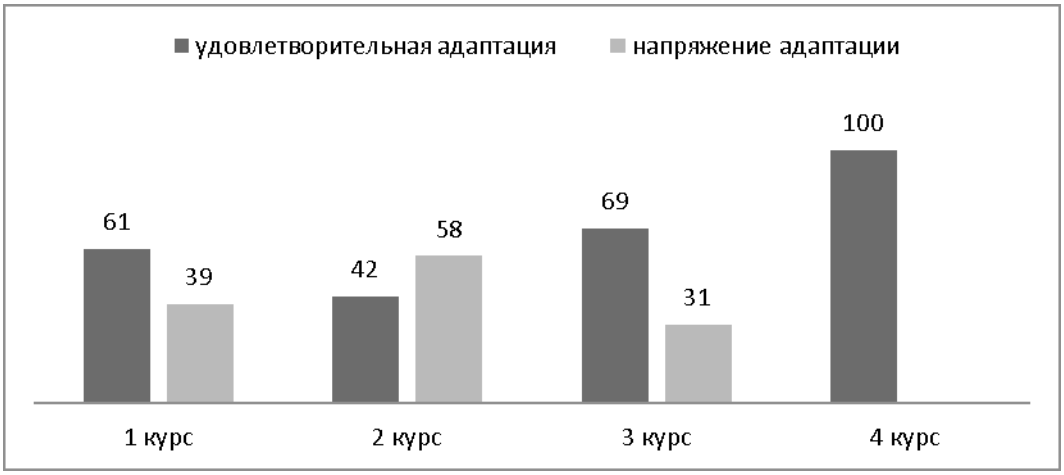


Рис. 2. **Соотношение студентов естественно-географического факультета по значениям адаптационного потенциала системы кровообращения (АП) (в %)**

Таблица 1. **Показатели сердечно сосудистой системы студентов естественно-географического факультета**

	АД систолическое (мм рт. ст.)	АД диастолическое (мм рт. ст.)	ЧСС (ударов в минуту)	АП	ТСК (%)
1 курс	113,3 ± 7,7	69,8 ± 8,5	78,7 ± 11,4	2,04 ± 0,2	91,8 ± 18,6
2 курс	119,5 ± 11,9	66,9 ± 6,5	85,1 ± 11,8	2,2 ± 0,3	80,4 ± 9,6
3 курс	110,3 ± 6,5	61,2 ± 8,2	78,7 ± 7,4	1,9 ± 0,2	77,9 ± 7,3
4 курс	105,6 ± 4	60,6 ± 4,5	74,9 ± 9,3	1,8 ± 0,1	80,06 ± 9,9

Таблица 2. **Адаптационный потенциал в группах с различной массой тела**

	АП у студентов с ИМТ <18,5	АП у студентов с ИМТ 18, 5–25	АП у студентов с ИМТ >25
1 курс	2	2,03	1,9
2 курс	1,8	2,14	2,6
3 курс	1,8	2	2,1
4 курс	1,9	1,79	1,9
среднее	1,89	1,99	2,11

стемы увеличивается на 19% по сравнению с первым. На третьем курсе количество испытуемых с этим типом регуляции снижается до 31%, тогда как среди четверокурсников число таковых отсутствует. Такое распределение позволяет предположить, что адаптированность к учебному процессу наступает только к 4 курсу.

Нам также было интересно рассмотреть степень выраженности регуляции сердечно-сосудистой системы у испытуемых. В таблице 1 представлены показатели сердечно-сосудистой системы испытуемых.

Из данных таблицы следует, что у студентов с 1-ого по 4-ый курс имеется тенденция к снижению АДС со 113,3±7,7 мм рт. ст. до 105,6 ±4 мм рт. ст., кроме студентов 2 курса (119,5± 11,9 мм рт. ст.).

Также очевидно заметное снижение АДД с 69,8±8,5 до 60,6±4,5, что подтверждает большее спокойствие студентов 4 курса естественно-географического факультета на занятиях и большую их адаптацию к учебному процессу, нежели у студентов 3, 2 и тем более 1 курсов.

У испытуемых 2 курса происходит заметное увеличение ЧСС (85,1 ± 11,8 уд./мин.) по сравнению с первокурсниками (78,7 ± 11,4 уд./мин.). У третьекурсников данный показатель снижается (78,7 ± 7,4 уд./мин.) до величины, равной таковой у студентов 1 курса. К 4 курсу средние значения ЧСС ещё немного снижаются (74,9 ± 9,3 уд/мин.), что также подтверждает адаптацию к учебной деятельности.

Рассматривая средние значения ТСК можно заметить, что у первокурсников самый высокий показатель (91,8 ± 18,6%), тогда как у остальных наблюдается тенденция к снижению данного показателя (Таблица 1). Причём наименьшее значение оказалось у студентов 3 курса (77,9 ± 7,3%). Такие изменения свидетельствуют о снижении функциональных резервов организма.

Анализируя значения АП системы кровообращения можно видеть стабильное снижение таковых к старшим курсам (от 2,04 ± 0,2 на первом до 1,8 ± 0,1 на четвёртом). Такие изменения свидетельствуют о стабилизации регуляции сердечно-сосудистой системы к старшим курсам.

Нам также было интересно проследить зависимость адаптационного потенциала от индекса массы тела испытуемых. В таблице 2 представлены данные среднего адаптационного потенциала у студентов с различным ИМТ. По данным таблицы мы наблюдаем едва заметную тенденцию к увеличению АП с увеличением ИМТ у студентов ЕГФ на 3-ем, чуть более заметную в общей картине и явную тенденцию на 2-ом курсе, а у 1-ого и 4-ого курсов подобной зависимости не наблюдается. Все это не позволяем нам говорить о прямой зависимости адаптационного потенциала от индекса массы тела.

Исходя из всех этих показателей, мы можем судить о лучшей приспособленности студентов 4 курса к учебному процессу и наименьшей приспособленности к учебному процессу студентов первокурсников.

Литература:

1. Баевский, Р. М. Оценка эффективности профилактических мероприятий на основе измерения адаптационного потенциала/Р. М. Баевский, А. П. Берсенева, В. К. Вакулин и др. // Здравоохранение Российской федерации. — 1987. — № 9. — с. 5–23.

2. Зерщикова, Т.А. Особеннности адаптации первокурсников педагогического факультета/Т.А. Зерщикова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — № 10. — 2010. — с. 254–257.
3. Статуева, Л.М. Психофизиологическая адаптация старшеклассников и студентов к различным системам обучения: автореф. дис....канд. биол. наук. Н. Новгород, 2008.

Митоз и митотическая активность в корневой меристеме репчатого лука *allium cepa* при действии ионов свинца

Кучер Елена Геннадьевна, магистрант;
Пустовалова Виктория Васильевна, магистрант;
Северо-Кавказский федеральный университет

В современных условиях все большую активность приобретает проблема загрязнения биосферы тяжелыми металлами. Источники поступления тяжелых металлов в окружающую среду — добыча полезных ископаемых, промышленное и сельскохозяйственное производство, транспорт и другие. Поднятые из недр земли, тяжелые металлы все в более увеличивающейся концентрации накапливаются в почве, воде, воздухе, телах живых организмов. Первичным аспектом тяжелых металлов являются растения, далее по цепям питания они передаются животным и человеку. Контакт человека с тяжелыми металлами, напрямую или косвенно, может привести к не предвиденным последствиям. Эта проблема в свою очередь требует большого внимания как со стороны контроля промышленности, экологических проблем, но также со стороны изучения развития аномалий на различных уровнях организации живого организма, которые также могут развиваться под действием тяжелых металлов.

Ключевые слова: *тяжелые металлы, ионы свинца, аномальное развитие, митоз, митотическая активность.*

Большинство тяжелых металлов оказывают токсическое действие, некоторые обладают мутагенным эффектом. Организмы обладают определенной устойчивостью к токсическому действию избыточного содержания тяжелых металлов. Она достигается уменьшением поступления, переводом тяжелых металлов в неактивную, изолированную или осажденную форму. Внутриклеточные механизмы поддерживают необходимый уровень металлов за счет связывания избытка тяжелых металлов со специфическими серосодержащими лигандами, аминокислотами и другими веществами. (Мельников, 1987 г.).

К тяжелым металлам относятся элементы с атомной массой более 40 у. е. Свинец является одним из таких металлов. Встречается в воздухе производственных помещений при нагревании до 400–500°. Применяется свинец в производстве аккумуляторов, кабелей, сплавов; в химическом машиностроении; для защиты от излучения; для получения тетраэтилсвинца и свинцовых пигментов.

Свинец получается обжигом PbS и последующим восстановлением образовавшейся РЬО коксом при 1500°; особо чистый РЬ (99,99%) — электролитическим рафинированием. Он мягкий серый металл. Т. плавл. 327,4°; т. кип. 1740°; плотн. 11,3; давл. паров 1 мм рт. ст. (987°), 100 мм рт. ст. (1417°); 400 мм рт. ст. (1611°). В разбавленных кислотах практически нерастворим. Растворяется в HNO3, в мягкой воде, особенно хорошо в присутствии 0_2 воздуха и $C0_2$. При нагревании непосредственно соединяется с O2 воздуха, галогенами, S, Te. (Либерман Е.А., Тамарченко, 1977 г.)

Наиболее чувствительны к отравлению РЬ и его соединениями собаки и лошади, умеренно — кошки и кролики, мало — морские свинки, бараны, козы; наиболее устойчивы белые крысы, белые мыши. (Либерман Е.А., Тамарченко,1977 г.)

У человека в картине хронического отравления можно выделить следующие основные синдромы. Изменения нервной системы:

а) Астенический синдром обычно в начальной стадии интоксикации обусловлен функциональными расстройствами центральной нервной системы.

б) Энцефалопатии, возникающие чаще всего остро, иногда подостро, изредка хронически

в) Двигательные расстройства, классическая форма свинцового паралича двигательный полиневрит с преимущественным поражением разгибателей кисти и пальцев рук. Иногда разгибатели поражаются неодинаково и пальцы поэтому располагаются «лестницей». (Атчбаров,1966).

г) Чувствительная форма полиневрита чаще встречается при скрыто текущих и умеренно выраженных формах интоксикации. Жалобы на боли в конечностях, болезненность при пальпации по ходу нервов, повышенную утомляемость мышц конечностей. (Атчбаров,1966).

д) Поражение анализаторов на ранних этапах интоксикации характеризуется фазовыми колебаниями. Описаны периартериит и свинцовая ретинопатия, гтойные явления и атрофия сосков зрительных нервов, сужение поля зрения. (Либерман Е. А., Тамарченко, 1977 г.).

Воздействие свинца на растения, особенно в высоких концентрациях, вредно. Они включают ингибирование роста, помех с клеточным делением и с поглощением воды, и снижение фотосинтеза, жизненно процесс, в котором растения используют энергию солнечного света для преобразования диоксида углерода и воды в сахар, белки, жиры и другие продукты. Таким образом, снижение в процессе фотосинтеза может вызвать вредное воздействие на нескольких уровнях пищевой цепи.

Все соединения свинца действуют, в общем, сходно; разница в токсичности объясняется в основном неодинаковой растворимостью их в жидкостях организма, в частности в желудочном соке; но и трудно растворимые соединения РЬ подвергаются в кишечнике изменениям, в результате чего их растворимость и всасываемость сильно повышаются.

Методы исследования

В качестве соли тяжелых металлов была взята — $PbSO_4$ с концентрацией 1 и 3 ПДК, в качестве контроля — дистиллированная вода. Объектом исследования был ***Allium cepa.*** Семена проращивались в чашках Петри на фильтровальной бумаге, смоченной растворами соли (на 50 семян брали 10 мл жидкости) при комнатных условиях. Ежедневно производили учет проросших семян. Утром (с 7 до 8) корешки или целиком проростки опускают в фиксатор, состоящий из 3 частей 96 % этилового спирта и 1 части ледяной уксусной кислоты. Корешки в фиксаторе выдерживают не менее 30 минут. В качестве красителя используется 4 % кармин. Корешки можно оставлять не менее чем на 1 сутки при комнатной температуре. Полученные результаты обрабатывали статистически (Магулаев А. Ю., 2007 г.).

Результаты исследования

Воздействия ионов меди (Cu) на проростки репчатого лука (*Allium cepa L.*). Поставлен на проращивание 03.10.12 г. в количестве 100 шт. каждой концентрации (0 ПДК, 1ПДК, 3ПДК).

Анализ наблюдений показывает, что прорастание семян *Allium cepa* происходило не одновременно. Максимальное количество проросших семян наблюдается в контроле, 0 ПДК проросло 42 шт. При концентрации ионов меди 1 ПДК — 37 шт., семян проросли, и 3 ПДК — 31 шт., семян проросли. Фиксация проходила утром (с 7 до 8) корешки или целиком проростки опускают в фиксатор. Корешки в фиксаторе выдерживают не менее 30 минут. Корешки окрашивали ацетокармином, анализ митоза проводили на временных давленых препаратах. Результаты представлены в таблице. Для определения действия ионов меди на митоз в корневой меристеме учитываются все фазы митоза.

После проведенных расчетов было установлено, что максимальная всхожесть проявилась на 1ПДК, а минимальная — 0 ПДК. На основе этого можно придти к выводу, что наличие ионы свинца благоприятно воздействуют на прорастание семян лука.

Чтобы определить нормированное отклонение (t) нужно провести по парное сравнение всхожести. Для этого, пользовались данными из таблицы № 2 и формулой: $t = \frac{x_1 - x_2}{\sqrt{Sx_1^2 + Sx_2^2}}$, зная t, находим p — т.е. вероятность достоверности, по таблице «Вероятностей при нормальном распределении». Если p≥0,95, то различия достоверны

Таким образом, различие по всхожести имеет в контроле и действии ионов свинца, при действии 1 ПДК и 3ПДК достоверны: чем больше в среде ионов свинца, тем ниже всхожесть семян.

В приведенной выше таблице приведены главные показатели проращивания, по которым можно сказать, что всхожесть семян увеличилась с повышением концентрации ионов свинца. Что же касается митотической активности, то по данным отчетливо видно, что при концентрации в 1 ПДК она увеличивается по сравнению с контролем, но при большей концентрации в 3 ПДК она

Таблица 1. **Процентное соотношение всхожести семян Allium cepa L.**

ПДК	Всего семян	Проросло	% всхожести
0	100	35	35,00 ± 0,47
1	100	53	53,00 ± 0,49
3	100	43	43,00 ± 0,49

Таблица 2

ПДК	t	P
1–0	18,36	0,9999
3–1	10,10	0,9999
3–0	8,16	0,9999

Таблица 3. **Митотическая активность в клетках корневой системы Allium cepa, при действии ионов меди.**

ПДК	Кол-во изученных клеток	Фазы митоза					Митот. Индекс (%)
		интефаза	профаза	метафаза	анафаза	телофаза	
Контроль	1422	1349	37	19	16	1	5,24±0,044
1 ПДК	1740	1695	21	3	12	9	2,59±0,065
3 ПДК	1167	1136	13	4	8	6	0,09±0,031

снижается. Необходимо отметить, что во время проведения опытного эксперимента никаких аномалий у проростков семян замечено не было.

Заключение

Таким образом, при воздействии разных концентраций сульфата свинца на проростки лука репчатого наблюдается значительное снижение схожести семян. В то же время ионы меди значительно снижают частоту делящихся клеток. При концентрации 1 ПДК приводит к двукратному снижению митотического индекса (p=0.9999), а при 3 ПДК этот показатель уменьшается еще в несколько раз (p=0.9999).

Литература:

1. Атчбаров, Б. А. Положение нервной системы при свинцовой интоксикации, Алма-Ата,1966,286 с.
2. Дробков, А. А. Микроэлементы и естественные радиоактивные элементы в жизни растений и животных. М., 1958.
3. Беспамятнов, Г. П., Кротов Ю. А. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде. Справочник. — Л.:«Химия»,1985
4. Гончарук, Е. И. Санитарная охрана почвы от загрязнения химическими веществами. — Киев, 1977.
5. Магулаев, А. Ю. Статистические методы и биологии — Изд. Сгу,2007.
6. Мельников, Н. Н. и др. Пестициды и регуляторы роста растений. Справочник. — М: «Химия», 1995.
7. Мельников, Н. Н. Пестициды: химия, технология и применение. — М.: «Химия», 1987.

Близнецы — величайшая загадка природы

Хайбуллина Гульназ Равильевна, студент
Пермская государственная фармацевтическая академия Минздрава России

Испокон веков рождение близнецов считалось величайшей загадкой. У многих народов существовали легенды о том, что один новорожденный дается Богом, другой — нечистой силой. Близнецам приписывали невероятные способности, их боялись и избегали. Греческая мифология рассматривала разнополых близнецов как единое целое, разделенное на два дополняющих друг друга существа. Сегодня их активно изучает наука, пытаясь понять закон наследственности. Но каково это — смотреть на себя со стороны и делить свою жизнь и даже сны на двоих, известно только самим близнецам.

Загадка близнецов — это загадка одновременного рождения двоих детей и их поразительного сходства. «Ничто не кажется мне столь привлекательным, как сходство и различие близнецов», — писал Чарльз Дарвин.

И так, кто же такие близнецы и как отличить их от двойняшек? Близнецы — это два или более ребенка, развивающиеся в одной матке и рожденные почти одновременно. Как известно, близнецы бывают однояйцевыми и многояйцевыми (двуяйцевыми).

Однояйцевые близнецы (монозиготные) происходят из одной оплодотворенной яйцеклетки путем её разделения на две или более частей на самых ранних стадиях развития. Однояйцевые близнецы практически всегда одного пола и всегда рождаются очень похожими друг на друга. К тому же очень часто у них сходные привычки, увлечения и интересы.

В случае оплодотворения двух или более яйцеклеток рождаются дети, которых называют двойняшками. Они могут быть не очень похожи друг на друга, быть разнополыми, но иметь сходные черты. Двойняшки составляют примерно 2 % всех новорожденных малышей. [7]

Изучение близнецов — настоящий клад для науки. Благодаря Фрэнсису Гальтону, которому принадлежит честь открытия Близнецового метода в 1875 году, наука многое узнала о близнецах. Известно, что их рождение не является ни сверхъестественным событием, ни уродством.

Близнецовый метод заключается в сопоставлении внутри парного сходства у монозиготных и дизиготных близнецов. Он дает возможность определить относи-

тельную роль генотипа и среды в изучаемом признаке. Если признак контролируется генотипом (совокупностью генов данного организма, характеризующих особь), то сходство монозиготных должно значительно превосходить сходство дизиготных близнецов. Такой вариант получил название метода парных сравнений.

При его помощи можно изучить роль наследственности и среды в формировании патологических и физиологических особенностей организма. Например, изучение наследственной передачи некоторых заболеваний. Особенно важна роль близнецового метода в изучении проблемы «генотип и среда».

Результатом сравнения двух групп близнецов является расчет процента идентичности или конкордантности (вероятность того, что оба близнеца будут иметь определённый признак, при условии, что его имеет один из них) различных признаков или болезней, проявляющихся у каждого из пары близнецов. Чем больше наследственная составляющая признака или заболевания, тем выше значения конкордантности, но самое главное — больше уровень расхождения между моно- и дизиготными близнецами. Количественной оценкой доли наследственной обусловленности признака является коэффициент наследуемости (Н), рассчитываемый по формуле, предложенной Хольцингером:

Н= % сходства МЗ — % сходства ДЗ;

При Н=1 вся изменчивость в популяции обусловлена наследственностью. При Н=0 вся изменчивость вызвана средовыми факторами.

Другой пример. Коэффициент наследуемости группы крови у однояйцевых близнецов равен 100%, т.е. полностью зависит от наследственности.

Так же благодаря данному методу удалось установить совпадения следующих заболеваний: корь, коклюш, шизофрения, свинка, эпилепсия, врожденный стеноз привратника. [9]

В последние годы, несмотря на возможности близнецового метода для понимания роли наследственности и среды, он не имеет столь широкого практического применения, как ранее. Это обусловлено появлением более точных современных методик, дающих однозначный ответ относительно генетической предрасположенности к конкретному заболеванию. [8]

Многих людей часто интересует вопрос, какая вероятность завести близнецов, если в роду есть такая предрасположенность. То есть если в роду есть близнецы. Ведь часто объяснить существование близнецов в нескольких поколениях одной семьи, можно наследственностью.

И все же, и в настоящее время вопрос планирования близнецов для семей, с близнецами и двойняшками в родословной является загадкой.

В настоящей время есть несколько теорий. Одной из них является наследственность: передача гена гиперовуляции. То есть способностью к созреванию нескольких яйцеклеток во время овуляции. Эта способность увеличивает шансы на зачатие дизиготных близнецов. Так, в семьях, где женщины имеют ген гиперовуляции, их генетика вполне объясняет высокую вероятность появления двойни в семье.

Считается, что если будущая мама сама из двойни, то у неё в 2,5 раза больше шансов зачать двойню, чем у любой другой женщины.

Если женщина однажды уже стала мамой двойняшек, то в случае следующей беременности она имеет в 3—4 раза больше шансов завести еще одну пару двойняшек (двойня после двойни) в течение своей жизни. [5]

Согласно теории о гиперовуляции, способность к передаче двойняшек по наследству наиболее вероятна в семье по женской линии. Если носитель гена — мужчина, то проявится он, скорее всего, только в том случае, если у него родится дочь, а уже она сможет стать матерью близнецов.

Так может ли передаться генетически способность к многоплодию? Этот вопрос окружен огромным количеством мифов, например, что близнецы передаются через поколенье, и что наследуются только двойняшки, а не близнецы. Но все эти теории до сих пор ищут свои доказательства.

И вместе с тем, если объяснять этот вопрос исходя из генетического влияния гиперовуляции, то это привычное представление можно проследить в семьях, в зависимости от того, с чьей стороны будут дети: от дочерей или сыновей. Рассмотрим на трех поколеньях двойняшек:

Поколение 1: Бабушка. Бабушка имеет ген гиперовуляции. У неё и дедушки есть сыновья двойняшки.

Поколение 2: Сыновья (двойняшки). Хотя сыновья бабушки могут нести ген гиперовуляции, у них ее не происходит овуляция. У них низкая вероятность иметь близнецов. Тем не менее, у каждого из них есть по дочке.

Поколение 3: Дочки — двоюродные сестры, наследуют ген гиперовуляции от своих отцов. Каждая из них имеет двойняшек.

Это пример того, откуда берет корни миф о близнецах, рождающихся в семьях через поколение. Если во втором поколении были бы девочки, то речь могла бы идти о двойняшках в каждом поколении, потому что способность к многоплодию находится под влиянием наследования гена гиперовуляции мужчинами или женщинами.

В качестве наглядного примера следует привести схему родословной (рис. 1), составленной по семье, в которой рождаются близнецы. Квадратами обозначены мужчины, кругами — женщины. Фигурами черного цвета выделены пары близнецов. Еще раз можно убедиться в том, что если у мужчины есть брат — близнец, то вероятнее родятся близнецы у его дочери, а не у него.

Стоит все же сказать, что есть много семей с несколькими парами близнецов или двойняшек в одной семье, даже двойняшки и тройняшки в одной семье. Есть также семьи, в которых, похоже, способность заводить близнецов распространена среди поколений и близнецами являются и двоюродные братья, и бабушки, и дедушки, и племянницы, и племянники.

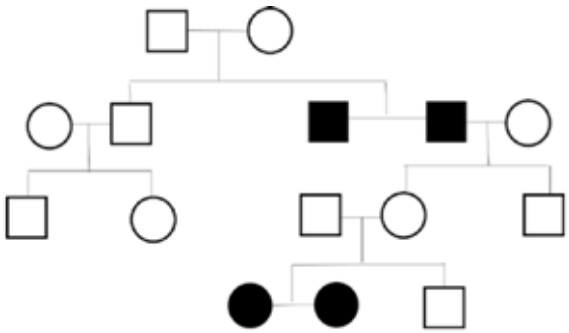


Рис. 1.

Литература:

1. Бунак, В. О морфологических одно- и двуяйцевых близнецах//Русский евгенический журнал, — 1926.
2. Вальтер, Ф. Близнецы. — М.: Прогресс, 1985.
3. Канаев, И. И. Близнецы: очерки по вопросам многоплодия. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, — 1959.
4. Морозова, Т. Б. Взаимодействие наследственности и среды в формировании личности (на близнецовой модели): Учебное пособие к спецкурсу. — СПБ.: Образование, 1994.
5. Ушаков, Г. К. Особенности развития близнецов. — М.: Медицина, — 1977.
6. http://fictionbook.ru/static/trials/09/06/52/09065215. html#idm2550768
7. http://udoktora.net/raznitsa-mezhdu-bliznetsami-i-dvoynyashkami-41981/
8. http://biofile.ru/chel/1792. html
9. http://allrefs.net/c27/4dvgn/p47/
10. http://happytwins.by/issledovaniya-bliznetsov/issledovaniya/bliznetsy-po-nasledstvu. html
11. http://www.kabanik.ru/page/10-stories-about-twins

Влияние острого теплового стресса на изменение уровня биогенных аминов в легочной ткани и крови крыс на разных этапах онтогенеза

Чумакова Анна Сергеевна, кандидат биологических наук, доцент;
Рябыкина Наталья Валерьевна, кандидат биологических наук, старший преподаватель;
Нестеров Юрий Викторович, доктор биологических наук, профессор
Астраханский государственный университет

На разных этапах онтогенеза и на модели теплового стресса проведено исследование уровня биогенных аминов (серотонина и адреналина) в легочной ткани и, для сравнения в крови белых крыс. Исследована возрастная зависимость изменений этих параметров в норме и при моделировании теплового стресса. Данные однозначно показывают закономерные возрастные изменения динамики содержания серотонина в легких. Реакция легких животных разного возраста на тепловой стресс выражаетсяв разнонаправленных изменениях содержания серотонина в ткани: воздействие высоких температур вызвало повышение уровня биогенного амина у неполовозрелых и половозрелых 5-ти месячных крыс и снижение у старых и 12-месячных животных. Реакция легочной ткани на стресс в отношении адреналина имела меньшую выраженность наряду с незначительными возрастными различиями. Возрастные различия имели место и в плазме крови, которые заключались в различном содержании серотонина у крыс разного возраста. Относительно адреналина максимальные значения в его уровне показаны только у взрослых 5-месячных крыс, как в норме, так и при тепловом воздействии.

Ключевые слова: *легкие, плазма крови, возраст, адреналин, серотонин, тепловой стресс.*

В последнее время большое внимание физиологов привлекает проблема всестороннего изучения нереспираторной функции легких. Результаты исследований в этой области, в соответствии с данными о респираторной функции легочной ткани, дают целостное представление о функциональной активности этого ор-

гана в норме и под влиянием изменяющихся условий среды [4,5,11,14].

Легочная ткань представляет собой сложный полифункциональный мембранный комплекс с высокой метаболической активностью [1, 4, 2]. В легочной ткани метаболизируются экзогенные и эндогенные биогенные амины (катехоламины, серотонин), пептиды, компоненты свертывания крови и стероиды. Тем самым в легких активируются, а в некоторых случаях инактивируются компоненты биорегуляторов, играющих важную роль в нейро-гуморальной регуляции в условиях стресса [3,6,10,11].

Стресс рассматривается как способ достижения резистентности организма к действию экстремальных факторов различного генеза. Вместе с тем, стресс может стать фактором, оказывающим повреждающее действие на органы и системы, ведущим к развитию заболеваний [9,11]. Важным проявлением стресс-реакции и адаптационной перестройки является совершенствование деятельности регуляторных механизмов, участвующих в поддержании оптимального уровня интенсивности обменных процессов на уровне целостного организма [12]. При этом, несомненно, существуют органоспецифические особенности в осуществлении мобилизации различных механизмов при стрессе. В частности, малоизученным остается вопрос об изменениях метаболических процессов в легочной ткани при развитии стресс-реакции. Механизмы и последствия стресс-реакции в организме зависят не только от метаболических возможностей тканей, но и от возраста индивидуума. В то же время, возрастной аспект исследования уровня биогенных аминов (серотонина и адреналина) в легочной ткани, незначительно представленный в литературе, должен дополнить известные к настоящему времени закономерности стресс-реакции на разных этапах онтогенеза и позволит существенно углубить представления о возрастных особенностях механизмов адаптации к экстремальным, стресс-индуцирующим воздействиям.

Целю данной работы было изучение уровня биогенных аминов (серотонина и адреналина) в легочной ткани, и для сравнения, в крови при тепловом стрессе на разных этапах постнатального онтогенеза.

Материалы и методы. Исследования проводились на белых крысах-самцах в четырех сериях опытов: 1 — неполовозрелые 6 недельного возраста; 2 — половозрелые 5-месячные крысы; 3 — половозрелые 12-месячные крысы; 4 — старые животные 30-месячного возраста. Животные были разделены на следующие группы: 1) интактные животные 2) животные, подвергавшиеся острому тепловому стрессу. Животные содержались в стандартных условиях вивария при естественном освещении и свободном доступе к пище и воде. Тепловой стресс вызывали прогреванием животных в термостате в течение 40 минут при 40°С. Прогревание при такой температуре не приводит к обезвоживанию и гибели крыс, ректальная температура не изменяется или повышается на 0,5–1 градус. Прогревание животного свыше этой температурной отметки приводит к тепловому шоку, обезвоживанию и гибели [8]. По окончании опытов животных декапитировали под нембуталовым наркозом (в дозе 5мг/100гр массы тела внутрибрюшинно). Количество адреналина в крови и гомогенате легочной ткани проводили по методу, основанном на колориметрическом определении интенсивности синего окрашивания, возникающего при взаимодействии адреналина с реактивом Фолина [13]. Количественное определение серотонина в легочной ткани и крови проводили по методике, основанной на получении азокрасителя при сочетании серотонина с белым стрептоцидом в щелочной среде [7]. Все данные обрабатывались статистически с вычислением средней арифметической, её ошибки, достоверности различий по критерию Стьюдента и проведением однофакторного дисперсионного анализа полученных данных.

Результаты исследования.

Анализ полученных в ходе эксперимента данных выявил выраженную реакцию на тепловое воздействие со стороны крови и дыхания: уровень адреналина в плазме крови повысился у животных всех возрастных групп, но значительно большее его увеличение после стресса наблюдалось у 12-месячных половозрелых животных (63%) и старых крыс (75%) по отношению к контролю. В ткани легкого на фоне острого теплового стресса наблюдалось повышение катехоламина у половозрелых и старых животных, а у неполовозрелых крысят уровень адреналина упал на 12% по сравнению с контрольным значением (табл. 1). Анализ крови на количественное содержание серотонина выявил его снижение на более поздних этапах онтогенеза. По отношению к интактным половозрелым 5-месячным животным исходный уровень амина у 12-месячных животных упал на 70%, а у старых — на 67% (табл. 1). Под действием теплового стресса уровень серотонина в крови значительно понизился у половозрелых 5-месячных животных на 86%, 12-месячных — на 34% и старых — на 49%. Биохимический анализ легких на количественное содержание серотонина выявил достоверное его снижение на фоне теплового стресса у 12-месячных (на 35%) и старых животных (на 29%) по сравнению с интактными животными, что может свидетельствовать об активном захвате и разрушении серотонина легочной-монаминоксидазой при экстремальном воздействии.

Иная закономерность прослеживается у неполовозрелых 6-недельных крысят и половозрелых 5-месячных животных, у которых стрессорный уровень эндогенного амина значительно возрос (на 113% и 37%) соответственно. При сравнении значений этого показателя у интактных животных имела место закономерная тенденция к увеличению содержания серотонина в легочной ткани с возрастом животного: с 13,55±1,37 до 14,53±0,63, 16,09±0,23 и 18,98±2,07 мкг/г (табл. 1)

С целью изучения статистического влияния возрастного фактора на исследуемые параметры нами проведен дисперсионный анализ полученных результатов (табл. 2). В ходе дисперсионного анализа получены данные, свидетельству-

Таблица1. Уровень **биологически активных веществ в плазме крови и ткани легкого при тепловом стрессе у животных разного постнатального возраста (M±m)**

Возраст, ткань, группы животных				Адреналин, мг/мл		Серотонин, мкг/мл, мкг/г	
Возраст животных	Неполовозрелые 6 недель	Плазма	К	0,026±0,003	P<0,05	2,883±0,410	P<0,001
			С	0,037±0,002		37,564±1,950	
		Легкие	К	0,039±0,002	P<0,05	13,559±1,374	P<0,001
			С	0,034±0,004		28,954±1,279	
	Половозрелые 5 месяцев	Плазма	К	0,034±0,003**∘∘∘	P<0,001	45,306±3,133***	P<0,001
			С	0,040±0,001∘∘		6,173±0,284***	
		Легкие	К	0,038±0,001∘∘∘	P<0,01	14,528±0,632	P<0,01
			С	0,046±0,002**∘∘∘		19,987±1,182***	
	Половозрелые 12 месяцев	Плазма	К	0,022±0,001*ΔΔΔ	P<0,001	13,648±0,216ΔΔΔ**	P<0,001
			С	0,036±0,001ΔΔ		8,941±0,161ΔΔΔ***	
		Легкие	К	0,013±0,002***ΔΔΔ	P<0,001	16,097±0,234ΔΔ*	P<0,001
			С	0,030±0,001ΔΔΔ		10,395±0,148ΔΔΔ***	
	Старые 30 месяцев	Плазма	К	0,020±0,002*ΔΔΔ	P<0,001	14,987±2,008ΔΔΔ***	P<0,05
			С	0,035±0,002ΔΔ		7,704±0,740Δ***	
		Легкие	К	0,032±0,001***∘∘∘	P<0,001	18,98±2,071Δ*	P<0,05
			С	0,047±0,003**∘∘∘		13,571±1,421ΔΔΔ***∘∘	

Примечание: P дано в сравнении с контролем. * — p<0.05–0.001 в сравнении с неполовозрелыми животными; Δ — p<0.05–0.001 в сравнении с 5-месячными животными; ∘ — p<0.05–0.001 в сравнении с 12-месячными животными. К — контроль, С — тепловое воздействие.

ющие о наибольшей достоверной силе влияния возраста на изменения содержания адреналина в легочной ткани в условиях фоновой активности (58,2%), стресса (9,7%), в отличие от крови, где значения силы влияния изучаемого фактора было незначительным или отсутствовало.

В то же время, иная закономерность прослеживалась в отношении серотонина, которая заключается в высоком влиянии возрастного фактора на его содержание в легких только стрессированных крыс (52,8%); при этом в крови, в отличие от адреналина нами обнаружены максимальные значения η_x^2.

Подводя итоги проведенного биохимического анализа на уровень биогенных аминов в легких и, для сравнения в плазме крови можно сделать вывод о возрастной зависимости изменений этих параметров в норме и при моделировании теплового стресса. Наши данные демонстрируют возрастную закономерную динамику содержания серотонина в легких. После теплового воздействия легкие животных разного возраста реагируют разнонаправленными изменениями содержания серотонина в ткани: стресс спровоцировал повышение его уровня у неполовозрелых и половозрелых 5-месячных крыс и снижение у старых и 12-месячных животных. Реакция легочной ткани на стресс в отношении адреналина имела меньшую выраженность наряду с незначительными возрастными различиями.

Возрастные различия имели место и в плазме крови, которые заключались в различном содержании серотонина у крыс разного возраста. Относительно адреналина максимальные значения в его уровне показаны нами только у взрослых 5-месячных крыс, как в норме, так и при тепловом воздействии.

Таблица 2. **Результаты дисперсионного анализа в опытах по изучению влияния возраста на уровень биологически активных веществ в плазме крови и легких в условиях фоновой активности и острого теплового стресса**

Показатель	Группы	Плазма крови		Легкие	
		η_x^2	P	η_x^2	P
Адреналин, мг/мл	Контроль	6.67±0.002	P<0,001	58.27±0.001	P<0,001
	Стресс	1.87±0.162	P>0,05	9.72±0.001	P<0,001
Серотонин, мкг/мл	Контроль	94.45±0.001	P<0,001	3.40±0.034	P<0,01
	Стресс	202.49±0.001	P<0,001	52.86±0.001	P<0,001

Примечание. p — достоверность силы влияния по Фишеру;
η_x^2 — сила влияния.

Литература:

1. Брындина, И.Г. Сурфактант легких при остром и хроническом эмоциональном стрессе/И.Г. Брындина // Физиол. механизмы адаптации человека и животных: Тез. докл. II съезда физиологов Уральского региона. — Свердловск, 1990.-С. 114–115.
2. Брындина, И.Г. Сурфактант легких при длительной иммобилизации у крыс с разной устойчивостью к стрессу/И.Г. Брындина, Н.Н. Васильева // VI Сиб. физиол. съезд. Тез. докл. 2008. — Т. II. — с. 56.
3. Дубилей, П.В. Барьерная функция легких и обеспечение гомеостаза/П.В. Дубилей, З.В. Уразаев, Х.С. Халиков. — Казань, 1987. — С. 124–127.
4. Изменение метаболических функций легких и содержание биологических активных веществ в крови больных респираторным дистресс-синдромом взрослых/В.А. Гологорский и др. // Анестезиология и реаниматология. 1992. — № 5–6. — с. 31–33
5. Мотавкин, П.А. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких/Б.И. Гельцер. — М.: Наука, 1998. — с. 79–85.
6. Рубанова, Н.А. Роль биогенных аминов мозга в срочной адаптации к гипоксии //Дегидрогеназы в норме и патологии/Р.С. Риман. — Горький, 1980. — с. 57–62.
7. Солоимская, Е.А. К методике определения интенсивности разрушения серотонина тканями/Е.А. Солоимская // Лаб. дело. 1969. — 45 с.
8. Суняйкина, О.А. Иммунометаболические эффекты, вызываемые регуляторами энергетического обмена при температурном нарушении гомеостаза/О.А. Суняйкина //Диссертация, Курск, 2007. — 128 с.
9. Судаков, К.В. Лимбико-ретикулярные структуры мозга в механизмах устойчивости к эмоциональному стрессу/К.В. Судаков // 1 Росс. конгр. по патофизиологии. «Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы»: тез. докл. — М.:РГМУ, 1996. — с. 218.
10. Сыромятникова, Н.В. Значение нарушения негазообменных функций легких в развитии патологии/Н.В. Сыромятникова //Совр. проблемы клинич. и профилак. пульмонологии/Сб. науч. трудов к 25-летию НИИ пульмонологии. — С-Пб. — 1992. — с. 36–43.
11. Тигранян, Р.А. Стресс и его значение для организма/Р.А. Тигранян. — М.: Наука, 1988. — 86 с.
12. Федоров, Б.М. Стресс и система кровообращения/Б.М. Федоров. — М.: Медицина, 1991. — 319 с.
13. Филиппович, Ю.Б. Практикум по общей биохимии/Т.А. Егорова, Г.А. Севастьянова. — М.: Просвещение, 1975. — с. 123–130.
14. Чумакова, А.С. Сравнительное изучение стресс-индуцированых свободнорадикальных реакций в легочной ткани, печени и сердце у разновозрастных белых крыс/Ю.В. Нестеров, Е.В. Курьянова, А.В. Трясучев//Фундаментальные исследования. 2014, № 12–3, с. 537–541.

МЕДИЦИНА

«Электронный нос» как прорыв в неинвазивной диагностике заболеваний

Агейкин Алексей Викторович, студент
Пензенский государственный университет

Колесова Елена Викторовна, заведующий клинико-профилактическим отделением
ООО МЦ «Здоровье» (г. Пенза)

Пронин Игорь Александрович, аспирант;
Темников Виктор Александрович, кандидат медицинских наук, доцент
Пензенский государственный университет

Своевременная и качественно проведенная диагностика заболеваний на сегоднящний день является основной составляющей грамотного высококвалифицированного подхода к последующему лечению пациентов различного нозологического профиля. При этом многие манипуляции связаны как с дискомфортными ощущениями, так и со множеством осложнений после выполняемой процедуры. К примеру, такая диагностическая процедура, как ангиография, выполняемая уже довольно давно пациентам для оценки сосудистого русла и определения тактики последующего лечения, сопряжена со множеством осложнений, а также имеет определенный круг противопоказаний к её выполнению.

Современная мировая медицина стремится к минимизации всех нежелательных последствий после проведения диагностических процедур. Кроме того, с расширением возможностей того или иного диагностического способа, увеличивается круг обследуемых, что в свою очередь резко повышает вероятность ещё на начальных стадиях проявлениях заболевания диагностировать его у «случайного» пациента, следовательно, и возможность своевременно назначить соответствующую терапию.

Тенденция к неинвазивности неуклонно растет с каждым годом. Ежегодные профилактические медицинские осмотры, а также осмотры, определяющие профессиональную пригодность, уже давно поставлены на поток. Следовательно, существует необходимость в таком диагностическом оборудовании, которое смогло бы неинвазивно, быстро и с высокой точностью поставить предварительный диагноз пациенту. [1] К такому оборудованию можно отнести «электронный нос», который обладает возможностью определять газы и их концентрацию в выдыхаемом воздухе.

Сравнительно недавно, благодаря развитию нанотехнологического производства, на рынках стали появляться высокочувствительные сенсоры, позволяющие идентифицировать критически низкие концентрации газов, которые содержаться в выдыхаемом воздухе.

На сегодняшний день уже имеются приборы для диагностики заболеваний по выдыхаемому воздуху. Примером может служить масс-спектрометр. Но поскольку данное высокотехнологичное оборудование очень громоздкое и дорогое, то оснащать им больничные помещения и частные медицинские клиники не представляется возможным. Кроме того, работа на нем требует специально обученного персонала, что также осложняет использование масс-спектрометра в учреждениях здравоохранения. Следовательно, существует необходимость в создании портативного прибора, функциональные возможности которого были бы максимально приближены к вышеуказанному устройству.

Рассматривая это оборудование необходимо уделить внимание некоторым аспектам диагностики. Известно, что состав выдыхаемого воздуха составляет смесь, в которую входят 78,6% азота, 16% кислорода, 4,5% диоксида углерода и 0,9% других газов, включая летучие органические соединения (ЛОС). В последнюю группу могут входить такие соединения, как монооксид азота, водород, сероводород, аммиак и т. д. Концентрация этих газов в выдыхаемом воздухе составляет в среднем от 40 ppb до 15 ppm. Этот набор газов встречается как в норме, так и при патологии в организме человека. В случае наличия заболевания, могут изменяться не только концентрация, а также и сам состав выдыхаемого воздуха. Ярким примером может слушать появления запаха ацетона изо рта у больных сахарном диабетом. [2]

Благодаря внедрению современных технологий было выяснено, что каждый конкретный газ и его концентрация могут отвечать за патологию в той или иной системе органов или в конкретном органе. К примеру, монооксид

углерода является маркером воспаления и его появление свидетельствует об иммунном ответе на инфекции и индукции антиоксидантной защиты в легочной ткани. В зависимости от концентрации этого газа возможны такие заболевания, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), бронхиальная астма (БА), муковисцедоз, рак легких. Также данную группу заболеваний может подтвердить и отдифференцировать конкретное заболевание по своей концентрации другой газ — монооксид азота. [3, 4]

Кроме заболеваний бронхолегочной системы данное оборудование позволит диагностировать и заболевания пищеварительной системы с использованием таких газов, как водород, сероводород, аммиак, метилмеркаптан, ацетальдегид и т.д. По их наличию и концентрации можно сделать заключение о наличии у пациента гастрита, гепатита, цирроза печени, колита и т.д. [5—7]

Таким образом, существует необходимость в проведении дальнейших исследований в этой области с созданием портативного устройства, которое бы позволило в условиях частной медицинской клиники или государственного учреждения здравоохранения осуществлять диагностику различных заболеваний. Кроме того, неинвазивность методики позволила бы использовать данный прибор как в педиатрической практике, так и у пациентов психиатрического профиля. Всё вышеперечисленное выводит этот метод диагностики на совершенно новый уровень.

Литература:

1. Агейкин, А. В., Пронин И. А. Диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта человека по выдыхаемому воздуху с помощью массива полупроводниковых газовых сенсоров. Молодой ученый. 2014. № 12 (71). с. 383—384.
2. A. Amano, Y. Yoshida, T. Oho & T. Koga., Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology., 2002, 94 (6), 692.
3. L. R. Narasimhan, William Goodman & C. N. Kumar Patel., PNAS, 2001, 98, 4617.
4. Chuji Wang & Sahay Peeyush., Sensors. 2009, 9, 8230.
5. Suja DuBois, Renuka Bhattacharya, Steve Rulyak, Todd Hubbard, David Putnam, and David J. Kearney., Digestive Diseases and Sciences., 2005, 50 (10),1780.
6. D. J Kearney, T. Hubbard & D. Putnam., Digestive Diseases and Sciences., 2002, 47 (11), 2523.
7. R. Adrover, D. Cocozzella, E. Ridruejo, A. Garcıa & J. Rome., J. J. PodestDig Dis Sci., 2012, 57, 189.

Современные аспекты лечения героиновой зависимости

Ахрамейко Антон Владимирович, врач-психиатр;
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Наркомания — хроническое проградиентное заболевание, вызванное употреблением наркотических веществ.

Ключевые слова: *наркомания, опиоидная зависимость, героиновая зависимость, опиоиды, героин, метадон, лечение, современные аспекты.*

Актуальность: Гера, Герыч, Гердос, Герик, Герасим, Герман, Гертруда, Греча, Гречка, Второй, Хмурый, Перец — это малый список, употребляемых среди наркозависимых, жаргонных названий такого наркотика, как ***героин***. Добывается эта «отрава» из Papaver somniferum, или опийного мака. Представляет собой полусинтетический опиоид с химической формулой $C_{21}H_{23}NO_5$. Является производным фенантрена, имеет пентациклическую структуру, получается путем двойного ацетилирования молекулы морфина. Чаще всего используется в виде основания или гидрохлорида диацетилморфина. *Papaver somniferum*, или опийный мак, произрастает в разных частях света. Возделывать его начали в Средиземноморье около 2000 лет назад, когда были обнаружены его успокаивающие, обезболивающие и закрепляющие свойства. Гораздо позже было открыто противокашлевое действие кодеина, а также эффект морфина при кардиогенном отеке легких. Опийный мак содержит несколько активных алкалоидов, в том числе морфин, кодеин и тебаин. Из них получают два сильнодействующих полусинтетических наркотика — героин и гидроморфон. В настоящее время создано много синтетических опиоидов: петидин, метадон, пентазоцин, декстропропоксифен. В настоящее время большая часть опиоидных наркоманов употребляет именно героин, это связано с его выраженным наркотическим действием, быстро развивающейся физической и психологической зависимостью. В прошлом героин был почти неизвестен в России, но сейчас он получил в стране довольно широкое

распространение, кустарными способами изготавливают его из опийной вытяжки или морфина. Подпольный героин обычно загрязнен всевозможными примесями, представляя собой серовато-коричневый порошок с неприятным запахом, горький на вкус (чистый героин абсолютно белый). Довольно часто героин входит в состав смесей с другими наркотиками. Одной из наиболее известных является ***спидбол***, он представляет собой смесь кокаина и героина. Является самой опасной из существующих форм распространяемого кокаина. Значительная опасность для здоровья обусловлена перекрёстным взаимодействием опиоидного наркотика героина и психостимулятора кокаина. Подобное сочетание может вызывать серьёзные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, в перспективе — перекрёстную физическую зависимость с очень тяжело протекающим абстинентным синдромом.

Цель: осветить аспекты лечения героиновой зависимости на современном этапе.

Нейрохимия: Диацетилморфин [1,3] быстро метаболизируется в крови до 6-моноацетилморфина (6-МАМ), за 10 минут его биотрансформация происходит полностью. Диацетилморфин и 6-моноацетилморфин отличаются большей липофильностью, чем морфин, и быстрее преодолевают гематоэнцефалический барьер. Далее 6-МАМ деацетилируется в печени и частично в мозге до морфина. Морфин, в дальнейшем, коньюгируется, превращаясь в морфин-3-глюкуронид, морфин-6-глюкуронид и небольшие количества метилморфина, также определяющие эффекты диацетилморфина. Фармакодинамика диацетилморфина во многом определяется профилем действия морфина как типичного (эталонного) опиоида, обладающего высоким сродством к μ_1- и μ_2- опиатным рецепторам, а также 6-моноацетилморфина. Центральное влияние диацетилморфина сопровождается седативным эффектом, снижением уровня сознания, ощущением тепла, сонливостью и эйфорией, а также крайне интенсивным переживанием наслаждения, сравнимого по модальности эффекта с сексуальным оргазмом (первичная наркотизация может вызывать субъективно неприятные ощущения). Седативное и снотворное действие диацетилморфина выражено сильнее, чем у μ-агонистов меперидина, морфина, метадона, кодеина и фентанила, а также опиоидов смешанного действия налбуфина и пентазоцина. Диацетилморфин является мощным болеутоляющим средством; антиноцицептивное действие реализуется благодаря прямому угнетающему влиянию активных метаболитов на спинальные нейроны, подавлению межнейронной передачи в задних рогах спинного мозга, а также изменению функционального состояния супраспинальных ядер, оказывающих нисходящее влияние на состояние нейронов нижележащих отделов ЦНС. Под действием диацетилморфина уменьшается высвобождение медиаторов боли, в том числе субстанции Р. Выраженная аналгезия развивается на фоне повышения порога болевой чувствительности. 6-МАМ — единственный метаболит, свойственный только героину, и поэтому является «маркером» употребления героина и отличия от потребления морфина или кодеина. Кроме того, количество 6-МАМ в моче может указывать на недавний прием героина. 6-МАМ быстро выводится и время определения его в биожидкостях невелико: 2—8 ч, в то время как для морфина свободного и конъюгироваиного период определения в моче в среднем до 24 и 48 ч.

Диагностика [1,3]**.** Отравление опиоидами (обычно героином или метадоном) бывает намеренным и случайным. Возраст больных, как правило, молодой. Клиническая картина почти всегда одинакова: угнетение дыхания и сознания, резкий миоз (точечные зрачки), возможны артериальная гипотония и некардиогенный отек легких. Дополнительные признаки — уплотнение вен на локтевых сгибах, следы старых и недавних инъекций. Однако эти признаки не обязательны: например, героин иногда курят или вдыхают через нос, а метадон, гидроморфон и некоторые другие опиоиды принимают внутрь. При передозировке наркоманы иногда прикладывают к мошонке лед или пьют молоко, и поэтому пакетики из-подо льда около мошонки и следы молока во рту тоже могут быть признаками употребления опиоидов. Этих находок в сочетании с данными анамнеза, данными химико-токсикологического исследования обычно достаточно для постановки диагноза, однако необходимо помнить, что причина комы может быть и иная, в том числе — передозировка нескольких препаратов одновременно. Для постановки диагноза физической зависимости необходимы данные анамнеза (употребление героина), а также развитие абстинентного синдрома после внезапной отмены опиоида. ***Героиновый абстинентный синдром*** развивается обычно спустя 8—12 ч после последнего приема наркотика. Относительно ранние симптомы — настойчивый поиск наркотика, тахипноэ, потливость, слезотечение, гипертермия, зевота, ринорея, гусиная кожа, тремор, анорексия, раздражительность, мидриаз. Через 48—72 ч после последнего приема наркотика возникают бессонница, тошнота, рвота, понос, общая слабость, схваткообразные боли в животе, тахикардия, артериальная гипертония, непроизвольные спастические мышечные сокращения и движения в конечностях («ломка»). В течение 7—10 сут эти явления постепенно проходят. Иногда абстинентный синдром тянется 6—9 мес, сопровождаясь перепадами настроения и повышенной восприимчивостью к стрессовым раздражителям. ***Абстинентный синдром при отмене метадона*** [14] ***(знать о которм нужно, так как в лечении героиновой зависимости используется метадон)*** качественно не отличается от героинового и морфинового, но имеет другую динамику во времени. Первые симптомы появляются лишь через 24—48 ч после последнего приема. Хотя определение сывороточной концентрации метадона широко не используют, существуют данные, что абстинентный синдром развивается при ее снижении до 100 нг/мл и менее. Пик симптоматики приходится на третий день и позже. Затем она постепенно

регрессирует, но может длиться до 3 нед и более. Отмена метадона может сопровождаться болями в костях; при них применяют клонидин [16,18,20,21] и ибупрофен, 600 мг внутрь каждые 6 ч. Абстинентный синдром, как и при отмене героина, может надолго затянуться. ***Диагностика опиоидной зависимости у новорожденных*** [17]**:** если у матери имеется героиновая или метадоновая зависимость, то у новорожденного может развиться абстинентный синдром: повышение мышечного тонуса, тремор, повышенные реакции на раздражители, рвота, гипертермия, дыхательные нарушения, пронзительный крик, гипербилирубинемия, судороги. Синдром развивается обычно в первые 48 ч после рождения.

Лечение: Основные меры:

— восстановление или поддержание жизненно важных функций,

— быстрое введение антагонистов наркотических анальгетиков (блокаторов опиатных рецепторов).

Примерный алгоритм действий [1,3]***:*** **Немедленно оценивают дыхание и кровообращение.** При их резком нарушении начинают СЛР. Часто бывает показана интубация трахеи; если же ее не проводят, то принимают меры против аспирации желудочного содержимого. Во время других диагностических и лечебных мероприятий поддержание жизненно важных функций не прекращают. **Устанавливают венозный катетер.** Берут кровь на все необходимые исследования (в том числе на глюкозу). Всем показано струйное введение 50% глюкозы, даже если гипогликемическая кома не предполагается. **Налоксон** [18,23] — блокатор опиатных рецепторов — это препарат выбора при угнетении дыхания, вызванном отравлением героином. Взрослым налоксон обычно назначают в дозе 0,4–2 мг в/в. Признак эффективности — восстановление дыхания через минуту после инъекции, затем несколько проясняется сознание, уменьшается артериальная гипотония, расширяются зрачки. Возможны повторные инъекции каждые 2–3 мин, но при условии, что предыдущие были неэффективны. Если по достижении общей дозы в 10 мг улучшение не наступает, значит, тяжесть состояния обусловлена не только опиоидной интоксикацией; в этом случае исключают другие причины комы (травма, передозировка других препаратов). Поскольку при выходе из комы может развиться абстинентный синдром с возбуждением и агрессией, перед введением налоксона больного необходимо зафиксировать. Если не проводили интубацию, то фиксировать больного надо в таком положении, которое препятствует аспирации желудочного содержимого. **При героиновой зависимости налоксон вводят осторожно,** поскольку его передозировка может вызвать абстинентный синдром. Последний может быть выражен, но длится он столько же, сколько эффект налоксона — 30–90 мин. Для уменьшения неприятных ощущений вводят клонидин [16,18,20,21]. Поскольку налоксон не стимулирует опиатные рецепторы, то у лиц, не принимающих опиоиды, он не оказывает никакого действия.

Отравление героином может сопровождаться интерстициальным и альвеолярным отеком легких различной степени тяжести — от бессимптомного (выявляемого только рентгенологически) до опасного для жизни. Размеры сердца остаются нормальными, функция его не нарушается. Сердечные гликозиды и диуретики неэффективны и не показаны. Проводят ингаляцию кислорода, ИВЛ, при необходимости — интубацию трахеи. **Больных госпитализируют** не менее чем на 24 ч с момента передозировки, желательно в реанимационное отделение. Это снижает риск рецидива комы, а также позволяет провести полное обследование, особенно при подозрении на злоупотребление несколькими препаратами. **Иногда из-за примесей в героине других опиоидов, их действие оказывается дольше, чем действие налоксона,** поэтому через некоторое время после первой инъекции налоксона угнетение дыхания и кома нередко рецидивируют. За такими больными наблюдают, при необходимости повторяют инъекции налоксона. **Даже при положительном эффекте налоксона** наблюдение за больным прекращать нельзя, так как возможна одновременная передозировка нескольких препаратов. **Перед выпиской** необходимо разъяснить больному целесообразность медицинского наблюдения, в том числе обследования у нарколога и лечения в специализированном наркологическом стационаре. Лечить наркоманию особенно необходимо, если отравление было опасным для жизни. Только особое внимание, уделяемое амбулаторному наблюдению у нарколога, и наличие комплексных лечебных программ может убедить наркомана в необходимости лечения.

В лечении данной зависимости существует такой термин, как ***плановая отмена.*** При физической зависимости опиоиды отменяют постепенно; для смягчения абстинентного синдрома назначают метадон или клонидин внутрь. Чтобы снизить риск рецидива, отмену лучше всего проводить в рамках комплексной программы лечения наркомании: **Минимальное обследование при первом обращении** (поступлении в стационар): общий и наркологический анамнез, физикальное исследование, анализ мочи на наркотики. **Выяснить привычные для больного дозы наркотиков,** как правило, не удается. Больные могут намеренно давать неправильные сведения; кроме того, содержание героина в «уличных» препаратах обычно не известно, так что точный пересчет на метадон в большинстве случаев невозможен. При метадоновой зависимости дозу определить проще, так как количество препарата в таблетке известно. Прежде чем перевести больного на метадон и приступить к снижению дозы, необходимо точно установить, когда и в каком количестве наркотик был принят в последний раз. В первый день метадон целесообразно дать в несколько приемов, чтобы избежать передозировки: если выдать сразу всю суточную дозу, то больной может принять ее одномоментно. **Проводить отмену** можно как в стационаре, так и амбулаторно. Стационарное лечение показано в следующих случаях: 1) физическая зависимость от двух и более препаратов; 2)

намерение больного после выписки лечиться в доме выздоровления или вступить в коммуну-общежитие бывших наркоманов; 3) зависимость от метадона в высоких дозах; 4) психоз или выраженная депрессия. Однако стационарное лечение при желании может пройти любой наркоман. Отмену проводят обычно с использованием метадона в сочетании с β-адреностимуляторами или без них. **Начальная доза метадона —** 10 мг внутрь. Ее дают после появления первых проявлений абстинентного синдрома, таких, как 1) увеличение ЧСС на 15 мин$^{-1}$ по сравнению с исходной либо тахикардия свыше 100 мин$^{-1}$; 2) диастолическое АД больше 100 мм рт. ст., систолическое больше 160 мм рт. ст. либо повышение того или другого на 15 мм рт. ст. по сравнению с исходным; 3) отчетливый мидриаз. Прежде чем определять все эти показатели, врач должен убедиться, что больной не менее 5 мин находился в покое (некоторые больные специально прибегают к физическим нагрузкам, чтобы повысить ЧСС и АД). При однократном приеме метадона максимальная сывороточная концентрация достигается примерно через 30 мин; препарат предотвращает развитие абстинентного синдрома в течение 24—36 ч. Если после первого приема метадона развивается интоксикация (сонливость и другие проявления), значит, доза велика. В следующие 24 ч, если возникают проявления абстинентного синдрома, дают каждый раз по 5 мг метадона, но так, чтобы общая доза за 12 ч не превышала 20 мг (исключение — подтвержденная толерантность к суточной дозе метадона 40 мг и более). Первую суточную дозу можно дать одномоментно или в несколько приемов. В первые несколько дней лечения подбирают такую дозу метадона, на фоне которой проявлений абстинентного синдрома нет. Для амбулаторных больных разработаны относительно стандартные схемы приема метадона, слегка отличающиеся друг от друга. Некоторые предпочитают повышенные разовые дозы (начальная — 20 мг, затем добавляют по 5—15 мг), однако они чаще вызывают эйфорию. **После того как состояние больного стабилизировано** (проявления абстинентного синдрома исчезли), приступают к отмене наркотика. Большинство схем отмены предусматривает ежедневное снижение суточной дозы на 5 мг (но не более чем на 20% исходной) с полной отменой за 7—10 дней; в некоторых случаях возможна более постепенная отмена. Больные хорошо переносят следующую схему: вначале суточную дозу убавляют на 5 мг ежедневно, по достижении 15 мг/сут — на 5 мг через день. Больных предупреждают о возможности легких абстинентных симптомов (гриппоподобное состояние). Во время отмены больные иногда тайком вводят себе наркотики, поэтому необходимо периодически определять содержание наркотиков в моче. Вне комплексного плана лечения отмена наркотика редко излечивает от наркомании. ***Карбамазепин, фенобарбитал, рифампицин и фенитоин*** усиливают метаболизм метадона (хотя такие сочетания препаратов встречаются редко), повышая тем самым риск абстинентного синдрома; в этих случаях могут потребоваться повышенные дозы метадона. ***Клонидин*** [16,8,20.21] — стимулятор пресинаптических α_2-адренорецепторов — ослабляет многие симптомы перевозбуждения симпатической нервной системы, столь характерные для абстинентного синдрома. Он обладает также некоторым анальгетическим действием, уменьшая боли в костях и мышцах. Поскольку клонидин может вызывать артериальную гипотонию и выраженную сонливость, в первые 24—36 ч лечения больным предписывают постельный режим. Однако клонидин с успехом применяют и в амбулаторных условиях. Начальная доза — 0,1—0,3 мг внутрь каждые 6—8 ч (в зависимости от тяжести симптоматики), но не более 2,5 мг/сут. После нормализации симпатической активности суточную дозу клонидина убавляют — на 0,1—0,2 мг/сут. В некоторых случаях отмену проводят только под прикрытием клонидина, не назначая метадон. Оптимальный же способ отмены, применимый при наличии времени и средств, состоит в следующем: устраняют абстинентные симптомы с помощью метадона и приступают к снижению его дозы; если на этом фоне симптомы возобновляются, то для их устранения назначают клонидин. Вместо клонидина иногда используют гуанабенз — β-адреностимулятор, производное аминогуанидина. Эффект гуанабенза развивается несколько медленнее, чем у клонидина; доза — 4 мг 2—3 раза в сутки, с постепенной отменой по мере уменьшения абстинентных симптомов. Наиболее частый побочный эффект — сонливость. **Другой подход к лечению абстинентного синдрома:** 1) вызывание и поддержание сна с помощью бензодиазепинов (например, мидазолам в/в); 2) во время сна — вызывание абстинентного синдрома введением налоксона; 3) последний этап — пробуждение с помощью антагониста бензодиазепинов флумазенила. **После отмены наркотика** необходима длительная реабилитация в условиях специального санатория или амбулаторно, цель которой — предотвратить рецидив наркомании. Многие полагают, что амбулаторные больные должны не менее 3 месяцев ежедневно приходить к врачу для консультаций и сдачи анализов мочи. **При метадоновой зависимости** (особенно если суточная доза метадона превышает 50 мг) отмену проводят дольше (в некоторых клиниках — за 4 нед и более). Суточную дозу снижают ежедневно на 5 мг, пока не достигнут 20 мг/сут, затем дозу снижают медленнее. Некоторые считают, что от 20 мг/сут дозу надо снижать в стационаре. Больным, принимавшим умеренные дозы метадона, иногда для уменьшения абстинентных симптомов назначают клонидин в сочетании с налтрексоном, также в стационаре. **У новорожденных, родившихся от матерей с опиоидной зависимостью** [17], следует ожидать абстинентный синдром. Если он развился, назначают настойку опия, хлорпромазин, метадон и фенобарбитал.

Длительное лечение и реабилитация: В настоящее время лечение наркомании особенно важно, так как через загрязненные иглы передается ВИЧ. После отмены наркотика начинается длительное лечение, которое включает реабилитацию и профилактику рецидивов. Оно должно

быть комплексным, состоящим из следующих компонентов.

— Лечение соматических осложнений наркомании.

— Лечение сопутствующих психических заболеваний (не менее чем у 50% лиц с опиоидной зависимостью хотя бы однократно возникали аффективные расстройства).

— Групповая и индивидуальная психотерапия, работа с семьей, просветительная работа, профессиональное обучение и трудоустройство, юридическая помощь, социальное обеспечение.

— Помощь в преодолении тяги к наркотику, которая часто наблюдается после отмены.

— Вступление в общество «Анонимные наркоманы», выполнение программы «Двенадцать ступеней».

Схемы лечения наркомании можно разделить на несколько типов, в зависимости от принципов, положенных в их основу: ***Цель метода полного воздержания*** — вызвать такие изменения в сознании больного, которые не позволят ему вновь употреблять наркотики. Лечение начинается обычно сразу после отмены наркотика. Во многих случаях целесообразно поэтапное лечение наркомании. На стационарном этапе отменяют наркотик, проводят просветительную работу и психотерапию, обучают способам преодоления тяги к наркотику; больной вступает в общество «Анонимные наркоманы». Следующий этап — пребывание в доме выздоровления, в котором больной проводит большую часть дня; длительность — 3–12 мес. Некоторые после этого еще остаются в доме выздоровления, но лишь на несколько часов в день. Наконец, наступает этап полностью самостоятельной жизни. Обычно больной проходит все эти этапы не один, а вместе с товарищами по несчастью, продолжает выполнять программу «Двенадцать ступеней», учиться жить без наркотиков. Больной должен знать, что дорога к выздоровлению сложна и что чем дальше он продвинется по ней, тем меньше будет поддержка окружающих и тем больше будет зависеть от него самого. Реабилитация — возврат к самостоятельной жизни — занимает обычно 6–24 мес. Программы реабилитации дорогостоящи и предъявляют высокие требования к больному и медицинским работникам. Опыт показывает, что до конца проходят курс лечения только больные с высокой мотивацией. Однако взамен они получают полноценную жизнь, многие из них потом сами участвуют в лечении других наркоманов. Согласно другому способу лечения, больного переводят на ***постоянный прием метадона внутрь*** [16,24]. Цель лечения — улучшить самочувствие, социальную адаптацию, уменьшить или полностью исключить незаконное употребление наркотиков. Кроме того, снижается количество правонарушений. Некоторые, однако, считают, что постоянный прием метадона фактически узаконивает наркоманию и вдобавок создает опасность распространения наркотика. По мнению многих врачей, постоянный плановый прием наркотиков, в том числе метадона, допустим только в тех случаях, когда неоднократные попытки излечиться оканчиваются неудачей; другими словами, это паллиативный метод. Считают также, что применять этот способ можно только после по меньшей мере двух неудачных попыток излечения, при которых больной не смог достичь этапа дома выздоровления. Пока не ясно, снижает ли постоянный прием метадона риск заражения ВИЧ. Как бы то ни было, этот метод лечения наркомании, безусловно, заслуживает внимания. Метадон уменьшает действие других наркотиков и ослабляет тягу к ним. К действию самого метадона больные со временем привыкают; постоянные дозы уже не вызывают симптомов интоксикации и не влияют на повседневную активность. Метадон назначают, не дожидаясь абстинентного синдрома. Доза — 40–120 мг/сут внутрь, в зависимости от особенностей выбранной схемы лечения. Клинический опыт показывает, что повышение дозы с 50–60 мг/сут до 100 мг/сут эффективности не прибавляет, но низкие дозы вызывают меньше побочных эффектов (запоры, снижение полового влечения и потенции, потливость) и легче поддаются отмене. По некоторым данным, более эффективны те схемы лечения, в которых больному предоставлена возможность самому (в известных пределах) выбрать дозу метадона: больные в этих случаях дольше воздерживаются от употребления «уличных» наркотиков, что препятствует распространению ВИЧ-инфекции через общие иглы. Постоянный прием метадона назначают обычно амбулаторно, дополняя его различными реабилитационными мероприятиями. В первые 3 мес, а по возможности и дольше, больной должен ежедневно являться к врачу. Периодически, не предупреждая больного заранее, берут анализы мочи, чтобы выявить бесконтрольное употребление наркотиков. Устанавливают четкое расписание групповых и индивидуальных консультаций. Несмотря на все недостатки, постоянный прием метадона — самый распространенный метод лекарственного лечения наркомании. В США он регламентирован федеральной инструкцией, где определены показания, дозы, правила доставки наркотика и ведения документации, показания к взятию анализов мочи, стандарты социального обеспечения. Все новые программы лечения наркомании, которые предусматривают длительное назначение метадона, должны быть одобрены соответствующими службами. Постоянный прием низких доз метадона (20–40 мг/сут внутрь) иногда назначают беременным с героиновой зависимостью. Цель — вызвать отказ от в/в инъекций, снизить риск абстинентного синдрома у новорожденного. Назначая низкие дозы метадона, надо убедиться, что они достаточны, иначе тяга к наркотику может возрасти. Резонны опасения, что отмена наркотика может привести к естественному аборту. Поэтому если отмену и проводят, то очень постепенно, после чего направляют больную в дом выздоровления для беременных. Если лечение успешно, то «отвыкание» плода от наркотика происходит еще во внутриутробном периоде, а мать в момент рождения ребенка уже не страдает наркотической зависимостью. Методы лечения наркомании у беременных пока исследуются. В ***комплексных*** программах

последовательно применяются полное воздержание в условиях стационара, постоянный прием метадона, отмена метадона с длительным амбулаторным лечением. Эти методы дополняются всеми описанными выше программами реабилитации и социального обеспечения. В комплексном лечении часто нуждаются больные, выбравшие путь полного воздержания, но у которых имеются сопутствующие психические и соматические расстройства, в частности депрессия и хроническая боль. Здесь очень важно подобрать эффективный, но не вызывающий лекарственной зависимости препарат.

Другие методы медикаментозного лечения: ***Налтрексон*** [18,23] — длительно действующий блокатор опиатных рецепторов. Стимулирующее действие на опиатные рецепторы у него выражено слабо, хотя у некоторых больных он и вызывает миоз. Налтрексон почти не влияет на тягу к наркотику, а сам по себе не вызывает эйфории. Налтрексон блокирует эффекты экзогенных опиоидов, однократного приема 50 мг препарата внутрь хватает более чем на 24 ч. Полагают, что после отмены наркотиков налтрексон можно назначать до тех пор, пока больной не откажется от наркотиков самостоятельно. Налтрексон обычно назначают спустя 5–10 сут после полной отмены опиоидов и в отсутствие абстинентных симптомов; последние не должны появляться также после провокационного теста с налоксоном (вводят 0,2 мг налоксона в/в, если нет абстинентных симптомов, то еще 0,6 мг). После отмены метадона необходимо выждать 10–14 сут. Начальная доза налтрексона — 10 мг/сут, затем в течение 10 сут ее увеличивают до поддерживающей. Последняя обычно составляет 50 мг внутрь каждые 24 ч, в «опасные» дни (выходные) ее увеличивают до 100–150 мг. В некоторых случаях дают 100–150 мг препарата каждые 2–3 сут — на такое лечение больные соглашаются охотнее. По мнению многих опытных врачей, постоянный прием налтрексона — это метод выбора при наркомании у врачей и других медицинских работников. Понятно, что наиболее эффективен налтрексон у больных с высокой мотивацией, у которых от лечения зависит профессиональная деятельность и социальное положение. Больные с невысокой мотивацией на лечение налтрексоном соглашаются редко. В некоторых случаях полезно привлечь к лечению юристов и работников полиции. Больному надо подробно рассказать о преимуществах и риске терапии налтрексоном. При этом особенно важно подчеркнуть, что налтрексон в корне отличается от метадона и у лиц с наркотической зависимостью может вызвать абстинентный синдром, трудно поддающийся лечению. Риск терапии налтрексоном особенно велик у больных с зависимостью от нескольких препаратов. ***Левометадил*** — длительно действующий препарат, сходный с метадоном. Эффект его длится около 72 ч, поэтому достаточно 3 приемов в неделю (принимают внутрь). В экспериментальных программах левометадил используется уже несколько лет, недавно он разрешен для широкого использования под наблюдением врача. Критерии отбора больных такие же, как при лечении налтрексоном.

Другие экспериментальные методы лечения. Один из них — постоянный прием бупренорфина [13,15,22]. Бупренорфин — это частичный агонист μ-рецепторов, по строению представляет собой гибрид эторфина и дипренорфина — соответственно агониста и антагониста μ-рецепторов. Препарат обладает длительным действием. Субъективные эффекты при однократном приеме — такие же, как у опиоидов, однако препарат практически не вызывает лекарственной зависимости. Абстинентный синдром при его отмене минимален, что обусловлено, вероятно, очень медленной диссоциацией комплекса лиганд-рецептор. Причина этого до конца не ясна. По имеющимся на сегодня данным, бупренорфин сочетает в себе преимущества метадона (больные охотно соглашаются на лечение) и налтрексона (подавляет героиновую эйфорию). Еще одно важное достоинство бупренорфина — уменьшение потребности в кокаине (на фоне постоянного приема метадона больные часто злоупотребляют кокаином).

Хирургическое вмешательство: Патологическое влечение наркомана к наркотику выражается в постоянных мыслях о героине, в ощущении подавленности, неудовлетворенности при отсутствии наркотика и т. п. Такие переживания часто имеют место на фоне яркого желания полностью отказаться от употребления наркотиков, критического отношения больного к своему страданию и при наличии социальных условий, позволяющих больному реализовать свои стремления излечиться. Однако когда пациент полностью прошел курс детоксикации и у него устранена физическая зависимость, психическое влечение сохраняется и проявляется в тяжелых формах, вновь заставляя больного возвращаться к употреблению наркотиков. Исходя из клинической картины влечения, структуры внутренних переживаний больного психическое влечение к наркотику феноменологически может быть отнесено к так называемому обсессивному синдрому или, иначе, синдрому навязчивости.

Если рассматривать наркотическое влечение как вариант обсессии, то правомерно и предположение о едином или весьма сходном механизме реализации наркотических обсессий и обсессивных расстройств другого генеза. Из структур лимбической системы наиболее предпочтительной мишенью для вмешательств по поводу обсессивных расстройств является поясная извилина, а предпочтительной хирургической методикой является стереотаксическая билатеральная цингулотомия. Это связано с тем, что поясная извилина наиболее эффективна в плане регуляции аффективной поддержки, а стереотаксическое разрушение ее дает минимальную мозговую травму. Необходимо отметить, что некоторые авторы предлагают и другие мишени в рамках лимбической системы, иные методы деструкции. Клинические наблюдения ИМЧ РАН показали, что после билатеральной цингулотомии больной даже в ближайшем послеоперационном периоде, субъективно отмечает исчезновение тревоги и не может вызвать в собственном сознании тех

эмоционально положительно окрашенных ощущений, которые ранее неоднократно испытывал при употреблении наркотиков. При этом, как правило, больной испытывает безразличие к наркотику или считает неприемлемым для себя его употребление. При клиническом наблюдении можно установить отчетливые изменения в аффективной сфере, выражающиеся в исчезновении тревоги и выравнивание настроения.

Показаниями к использованию стереотаксической билатеральной криоцингулотомии в комплексном лечении больных наркоманией являются:

1. Желание больного избавиться от наркотической зависимости.
2. Наличие выраженной психической зависимости в виде обсессивно-компульсивного синдрома.
3. Длительность наркотической зависимости не менее двух лет.
4. Неэффективность традиционных методов терапии.
5. Наличие реальных перспектив реабилитации (продолжение лечения в реабилитационном центре, соблюдение реабилитационного режима, восстановление активной роли в социально позитивной среде, трудоустройство, исключение контактов с кругом наркозависимых лиц).

Но данный метод требует дальнейшего изучения и исследования. [25]

Литература:

1. Иванец, Н. Н., Винникова М. А. Героиновая наркомания. М.: Медпрактика, 2005.
2. Куташов, В. А., Барабанова Л. В., Куташова Л. А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013.—170 с.
3. Сиволап, Ю. П. Злоупотребление опиоидами и опиоидная зависимость/Ю. П. Сиволап, В. А. Савченков — М.: Медицина, 2005. — 301 с.
4. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография/Воронеж: ВГМА, 2014.—729 с.
5. Куташов, В. А. Влияние церебро-рганических факторов на аффективные расстройства при некоторых психосоматических болезнях //Системный анализ и управление в биомедицинских системах.—2005.-Т4. № 4.-с. 461—463
6. Куташов, В. А., Хабарова Т. Ю.. Диагностика раннего употребления психоактивных веществ. УМП//Воронеж: ВГМА, 2015.—138 с.
7. Куташов, В. А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук // Воронежский государственный технический университет. Воронеж, 2009.—30 с.
8. Куташов, В. А. Клинико-эпидемиологическая распространенность аффективных расстройств при хронических заболеваниях на уровне ЦЧР// Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5.№ 2. с. 262—264
9. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А.. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней// Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины.—2014.-Т134.№ 4.-с. 993—996
10. Куташов, В. А., Куташова Л. А. Системный анализ эпидемиологического и экономического применения некоторых психотропных средств // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологи и медицины-2013.-Т. 12.№ 2. с. 503—509.
11. Куташов, В. А., Черных О. Н., Чупеев А. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности/Вестник ВГТУ, 2007. Т. 3, № 1. с. 149—151.
12. Руководство по аддиктологии/Под ред. проф. В. Д. Менделевича. СПб.: Речь, 2007.—768 с.
13. Mello, N. K., Mendelson, J. H., Kuehnle, J. C. Buprenorphine effects on human heroin self-administration: An operant analysis. J. Pharmacol. Exp. Ther. 223:30—39, 1982.
14. Bell, J., Seres, V., et al. The use of serum methadone levels in patients receiving methadone maintenance. Clin. Pharmacol. Ther. 43:623—629, 1988.
15. Bickel, W. K., Johnson, R. E., et al. A clinical trial of buprenorphine: 1: Comparison with methadone in the detoxification of heroin addicts. II: Examination of its opioid blocking properties. Natl. Inst. Drug Abuse Res. Monogr. Ser. 76:182—188, 1987.
16. Cami, J., de Torres, S., et al. Efficacy of clonidine and of methadone in the rapid detoxification of patients dependent on heroin. Clin. Pharmacol. Ther. 38:336—341, 1985.
17. Carin, I., Glass, L., et al. Neonatal methadone withdrawal. Effects of two treatment regimens. Am. J. Dis. Child. 137:1166—1169, 1983.
18. Charney, D. S., Heninger, G. R., Kleber, H. D. The combined use of clonidine and naltrexone as a rapid, safe, and effective treatment of abrupt withdrawal from methadone. Am. J. Psychiatry 143:831—837, 1986.

19. Harding-Pink, D. Methadone: One persons maintenance dose is anothers poison. Lancet 341:665—666, 1993.
20. Jasinski, D. R., Johnson, R. E., Kocher, T. R. Clonidine in morphine withdrawal: Differential effects on signs and symptoms. Arch. Gen. Psychiatry 42: 1063—1066, 1985.
21. Kleber, H. D., Riordan, C. E., et al. Clonidine in outpatient detoxification from methadone maintenance. Arch. Gen. Psychiatry 42:391—394, 1985.
22. Kosten, T. R., Kleber, H. D. Buprenorphine detoxification from opioid dependence: A pilot study. Life Sci. 42:635—641, 1988.
23. Lerner, A. G., Sigal, M., et al. Naltrexone abuse potential. J. Nerv. Ment. Dis. (Israel) 180:734—735, 1992.
24. Senay, E. C. Methadone maintenance treatment. Int. J. Addict. 20:803—821, 1985.
25. К вопросу о применении стереотаксического нейрохирургического метода при малокурабельных психических расстройствах // Война и психическое здоровье. — СПб., 2002.-с. 294.

Исследование медико-социальных параметров потребителя лекарственных средств для лечения табакозависимости

Белоусов Евгений Александрович, кандидат фармацевтических наук, старший преподаватель;
Белоусова Ольга Викторовна, кандидат фармацевтических наук, доцент
Белгородский государственный национальный исследовательский университет

Карасев Михаил Михайлович, кандидат фармацевтических наук, доцент
Орловский государственный университет

В статье представлены результаты социально-демографических характеристик потребителей препаратов для избавления от табакозависимости. Исследование проводилось в аптеках ООО «Аптечный дом» г. Белгорода. Проведено анкетирование 355 посетителей. Анкета включала двадцать пять вопросов, состоящих из пяти разделов.

***Ключевые слова**: социально-демографический портрет, табакозависимость, состояние здоровья, характеристика покупки, поведенческие характеристики.*

The article presents the results of the socio-demographic profile of consumers of drugs for the treatment of tobacco dependence, conducted on the basis of the network of pharmacies «Pharmacy Home». Structured questionnaire, consisting of 5 blocks, containing 25 questions. A survey of 355 customers of pharmacies.

***Key words**: socio-demographic profile, Tabukashvili, health status, characteristics of the purchase, behavioural characteristics.*

Актуальность темы. Курение табака — основной модифицируемый фактор риска смерти во всем мире. Распространенность курения в Российской Федерации — одна из самых высоких среди всех стран. Курение возглавляет список ведущих причин неинфекционных заболеваний в России наряду с артериальной гипертонией, гиперхолестеринемией, злоупотреблением алкоголем, недостаточной физической активностью и нездоровым питанием. Вклад курения в общую смертность составляет 17,1%, а в общие потери по нетрудоспособности — 13,4%. Несмотря на это в России среди взрослого населения (старше 15 лет) курит 60% мужчин и 15,5% женщин [1].

В мире имеются достаточно убедительные примеры эффективной борьбы с курением. Так, в США в настоящее время курит 20,8% взрослых, а в 60-х годах XX века их было 44%, т.е. распространенность курения сократилась более чем в 2 раза. В 1965 г. число курильщиков в 3 раза превышало число прекративших курить, сегодня же число бывших курильщиков превышает число курящих [2]. Важно, что уменьшается распространенность курения и среди пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Так, по данным исследования EUROASPIRE I—III, распространенность курения в европейских странах среди пациентов особо высокого риска с ишемической болезнью сердца сократилась за 10 лет на 10%, хотя она и исходно была в 3 раза ниже, чем в России. Успехи же в борьбе с курением в России более чем скромные [3]. До сих пор многие даже среди врачей воспринимают курение всего лишь как нехорошую привычку, а не как модифицируемый фактор риска, в наибольшей степени увеличивающий общий риск смерти, а никотиновую зависимость — не как болезнь (в МКБ-9-КВ код 305.1), требующую лечения. Большинство курильщиков хотят бросить курить и пытались делать это неоднократно [4].

Никотиновая зависимость — хроническое состояние, аналогичное другим видам зависимости от каких-либо ве-

ществ, требующее повторных вмешательств для достижения и поддержания стойкого отказа от курения [5]. Содержащийся в табаке никотин вызывает развитие стойкой приверженности к курению. После нескольких недель ежедневного курения прекращение обычно сопровождается синдромом отмены. Никотин действует как полный агонист никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (н-АХР) в центральной нервной системе, активирует дофаминергические пути в мезолимбической системе головного мозга и таким образом способствует развитию влечения и зависимости. У хронических курильщиков, прекративших курить, снижается выделение дофамина. Экспериментально показано, что некоторые подтипы н-АХР передают первичные эффекты никотина в мозгу [6].

Дофамин — «нейромедиатор удовольствия», а его выделение в процессе курения табака определяет чувство удовлетворения от курения [7]. Организму курильщика становится необходим никотин — без него появляются симптомы абстиненции, что и заставляет снова закуривать [9].

Один из важнейших пунктов борьбы с табакокурением — широкое внедрение в практику методов борьбы с никотиновой зависимостью, эффективность которых подтверждена по современным критериям в рандомизированных контролируемых испытаниях, мета-анализах, систематических обзорах [9].

Никотин не является канцерогеном, но главная опасность заключается в том, что именно он ответственен за формирование зависимости, которая в свою очередь поддерживает потребление табака, неизбежно сопровождающееся поступлением в организм всех вредных компонентов табачного дыма, в том числе канцерогенов [8].

Курение табака отрицательно влияет, не только на организм самого курильщика, но и на людей, живущих рядом, так называемых «пассивных курильщиков», что отражается на их здоровье и является дополнительным фактором вовлечения населения в активное потребление табака.

Российская Федерация занимает одно из первых мест в мире по распространённости табакокурения. Об этом свидетельствуют результаты Глобального опроса взрослого населения о потреблении табака (GATS).

Сегодня потребителями табака в РФ являются почти 44 миллиона человек, что составляет около 40% взрослого населения. Серьёзной проблемой является увеличение количества курящих среди молодёжи.

Цель: разработка социально — демографического портрета потребителя препаратов, применяемых для лечения табачной зависимости.

Объекты и методы.

Объекты: 355 анкет посетителей аптечной сети «Аптечный Дом» г. Белгорода с января по ноябрь 2015 года.

Методы: социологический (анкетирование), графический, сравнения, ранжирования.

Дизайн исследования включал в себя следующие этапы:

— составление анкеты;
— формирование группы респондентов;
— анкетирование респондентов;
— обработка анкет;
— выявление потребительских предпочтений.

Анкета включала 25 вопросов, которые объединены в 5 блоков: медико-социальные характеристики; самооценка состояния здоровья; поведенческие характеристики; характеристика покупки; оценка качества обслуживания в данной сети. Изучена приверженность к тем или иным группам товаров покупателей, отношение к своему здоровью, образу жизни и пристрастие к вредным привычкам.

Результаты и обсуждение.

В качестве основных признаков характеристики респондентов были использованы: пол, возраст, социальная принадлежность, уровень образования, месячный доход.

Среди опрошенных посетителей выявлено, что большую часть респондентов мужчины (68,4%), что в два раза больше, чем женщин (31,6%).

Среди проанкетированных потребителей превалируют работающие (60%), пенсионеры-15%, студенты — 8%, имеют статус безработных 5% (Рис. 1).

Преобладающая часть покупателей с высшим образованием — (64,9%), средним специальным — (24,1%), средним — 11% (Рис. 2).

Среднемесячный доход респондентов составил: до 5 тыс. рублей-2%, от 5 до 15 тыс. рублей — 64%, от 15 до 30 тыс. рублей — 21%, свыше 30 тыс. рублей — 13% (Рис. 3).

Состояние здоровья.

Установлено, что состояние здоровья как хорошее оценили — 31%, как среднее-49%, плохое-20%, на отлично не оценил никто (Рис. 4).

Большая часть опрошенных считают табакозависимость вредной привычкой (89,2%), отрицают данное утверждение-4,1%, не определились-6,7% респондентов.

Поведенческие характеристики.

Важным фактором при выборе аптеки является месторасположение аптечной организации. Установлено, что большинство (66,3%) являются людьми, живущими неподалеку, работающие поблизости (19,5%), посещают аптеку из чувства приверженности (9,7%), и лишь 4,5% зашедшие случайно (Рис. 5).

Выявлено, что потребители посещают аптеку реже 1 раз в месяц (18%), один раз в месяц-35%, 2 раза в месяц-29%, еженедельно-27% (Рис. 6).

Характеристика покупки

Установлено, что средняя стоимость покупки в аптеке составляет до 100 рублей — 25,5%, от 100 до 300 рублей — 34,2%, от 300 до 500 рублей-27,4%, более 500 рублей — 12,9%. Предпочтения к лекарственным формам распределились следующим образом: таблетки-61,4%, пластыри-20,3%, жевательные резинки-18,3%. Большинство (77,8%) респондентов считают, что табакозависимость можно вылечить лекарственными препаратами, только 22,7% считают возможным пользоваться биологически активными добавками.

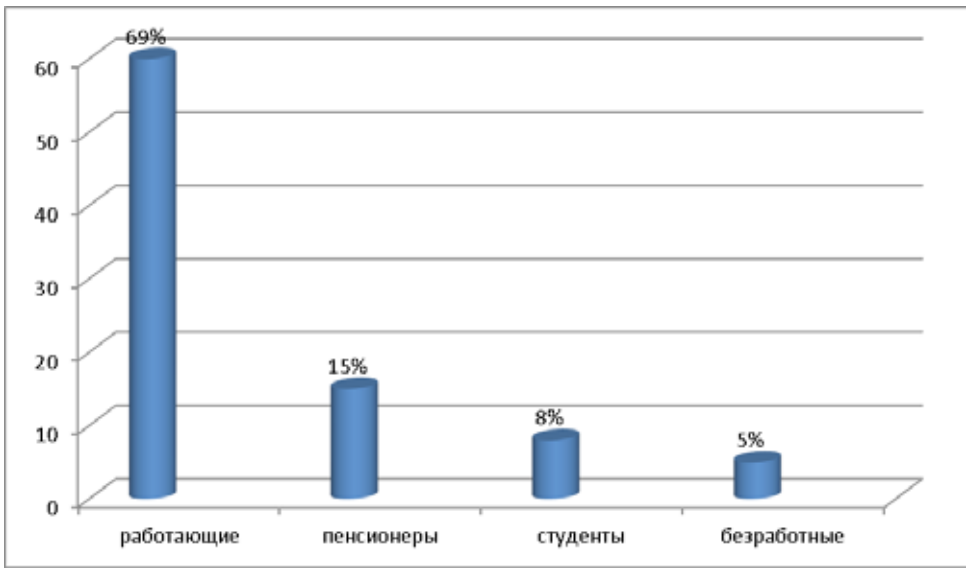


Рис. 1. **Распределение посетителей по уровню занятости, %**

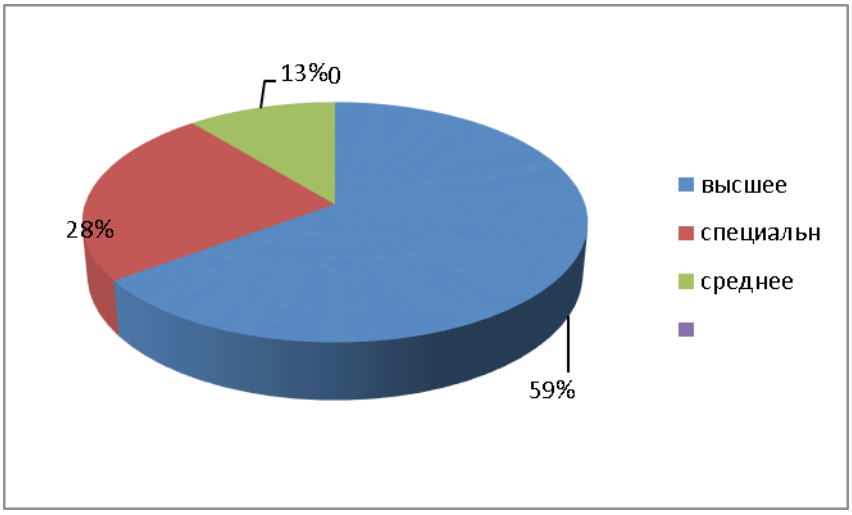


Рис. 2. **Уровень образования респондентов, %**

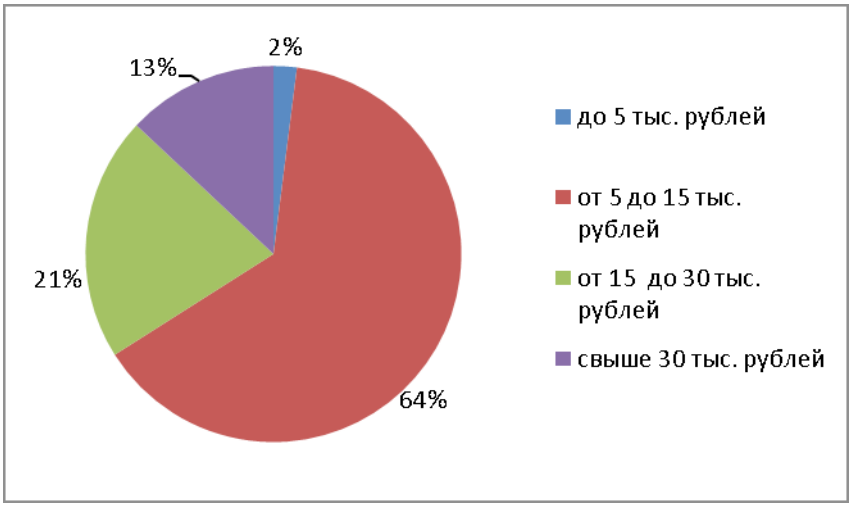


Рис. 3. **Оценка состояния платежеспособности потребителей препаратов для лечения табакозависимости, %**

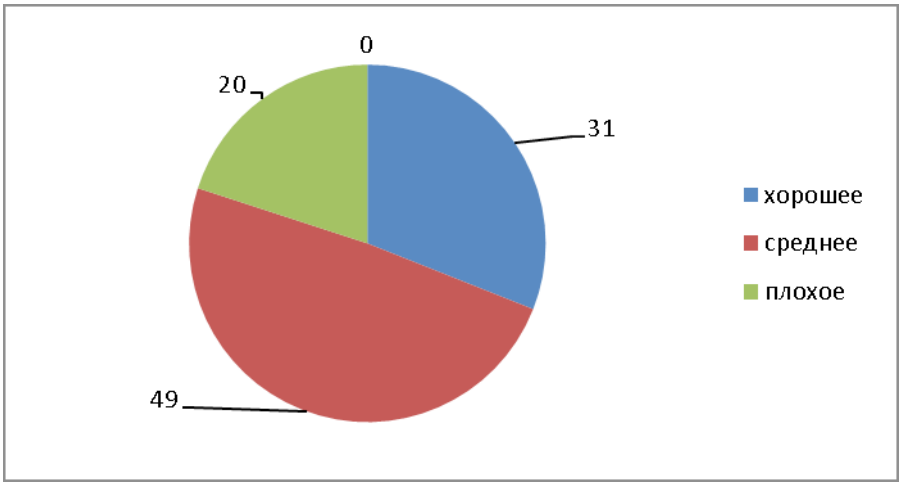


Рис. 4. **Самооценка состояния здоровья посетителей аптечной сети «Аптечный Дом», %**

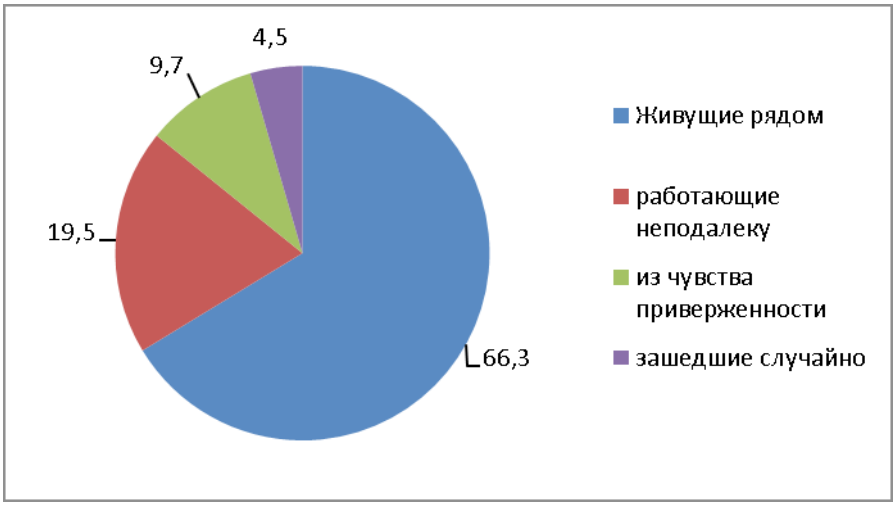


Рис. 5. **Причины выбора аптеки, %**

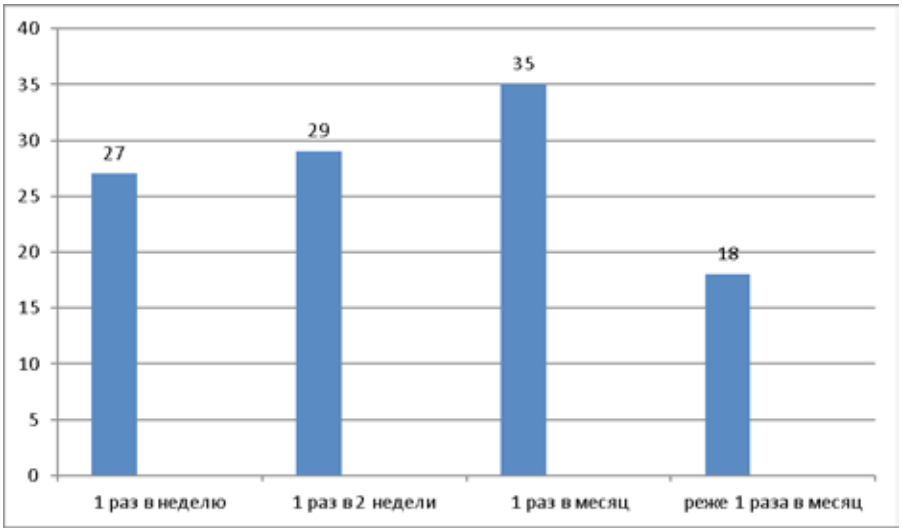


Рис. 6. **Частота посещаемости, %**

Качество обслуживания

При оценке качеств сотрудников аптеки большинство респондентов (72,6%) указали на профессионализм, 18,7% — на приветливость, 8,7% — на отзывчивость, при этом 14,3% посетителей считают качество обслуживание отличным, 41,9% — хорошим, 34,5% — удовлетворительным, остальным обслуживание не понравилось (9,3%).

Выводы.

Разработан медико-социальный портрет среднестатистического посетителя аптеки — потребителя препаратов от табакозависимости. Это — мужчина (68,4%), имеет высшее образование (64,9%), среднемесячный доход до 15 тыс. рублей — 64%. Оценивают свое здоровье как среднее — 49%, считают табакозависимость вредной привычкой — 89,2%, предпочитая лечиться лекарственными препаратами (77,3%), а не биологически активными добавками. Данную аптеку выбирают живущие рядом (66,3%), посещают аптеку 1 раз в месяц. Средняя стоимость покупки составляет от 100 до 300 рублей (34,2%), приобретают, в основном, таблетки (61,4%). Профессионализм считают главным качеством сотрудника аптеки (72,6%), оценивают обслуживание как отличное и хорошее (66,2%).

Литература:

1. Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации. М 2009;1–24.
2. Fiore, M.C., Jaen C.R., Baker T.B. et al. Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service 2008.
3. Чучалин, А.Г., Сахарова Г.М., Антонов Н.С. и др. Комплексное лечение табачной зависимости и профилактика хронической обструктивной болезни легких, вызванной курением. Проф забол и укреп здоровья 2003;2:44–50.
4. Rigotti, N.A. The future of tobacco treatment in the health care system. Ann Int Med 2009;150:496–497.
5. Сахарова, Г.М., Антонов Н.С. Вредное воздействие табакокурения на здоровье и подходы к лечению табачной зависимости. Справочник поликлинического врача 2008;14–15.
6. Garrison, G.D., Dugan S.E. Varenicline: A First-Line Treatment Option for Smoking Cessation. Clin Therap 2009;31:3:463–491.
7. Кукес, В.Г., Маринин В.Ф., Гаврисюк Е.В. Варениклин— препарат нового поколения для лечения табачной зависимости. Клин фармакол и тер 2009;18:3:1–5.
8. Краснова, Ю.Н. Современные принципы лечения табачной зависимости: метод рекомендации/ — Иркутск, 2011. — 24 с.
9. Погосова, Г.В., Ахмеджанов Н.М., Качанова Н.П., Колтунов И.Е. Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины, Москва — «Профилактическая медицина», 2009, № 5, с. 29–34.

Современное состояние гендерных особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями городского и сельского населения Орловской области

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

В статье представлен анализ современного состояния проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями городского и сельского населения Орловской области в сравнении с аналогичными показателями по Российской Федерации.

***Ключевые слова**: онкологическая заболеваемость, смертность, злокачественные новообразования, Орловская область.*

Злокачественные новообразования являются одной из важнейших медико-социальных проблем в Российской Федерации; ежегодно в стране регистрируются более 500 тысяч случаев онкологических заболеваний. К 2014 году на учете онкологической службы РФ состояло более 3 млн. больных или 2,3% населения страны [1].

Анализ сложившейся ситуации, сформировавшей устойчивую положительную тенденцию в динамике онкологической заболеваемости, актуален в целом для всей системы здравоохранения России. Медико-статистическое изучение региональных онко-эпидемиологических особенностей, в том числе на административных террито-

риях субъектов, и служит основой выявления этиологических факторов риска, что в свою очередь, определяет цели практического здравоохранения региона.

На протяжении 14 лет, с 2001 по 2014 годы, в Орловской области сохраняется один из самых высоких уровней онкологической заболеваемости в России.

В 2014 году на территории Орловской области зарегистрировано 3433 впервые выявленных случаев злокачественных новообразований. Максимальный показатель заболеваемости составил 444,2 на 100 тыс. населения (2014 год). В 2014 году заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области превысила аналогичный показатель по Российской Федерации на 14,2% (444,2 против 388,9 случаев на 100 тыс. населения соответственно) [1].

Характеристики онкологической заболеваемости городского и сельского населения имеют ряд особенностей. Показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями совокупного сельского населения Орловской области в 1,7 раза выше аналогичного показателя по РФ (610,6 против 345,4 случаев на 100 тыс. населения соответственно). Учитывая, что 33,6% населения Орловской области проживают в сельской местности, проблема выявления рисков высоко актуальна.

За период 2001–2014 годов заболеваемость злокачественными новообразованиями и городского, и сельского населения Орловской области увеличилась на более чем на треть (с 317,6 до 442,6 случаев и с 441,6 до 610,6 случаев на 100 тыс. населения соответственно). Уровень онкологической заболеваемости населения, проживающего в сельской местности, превысил уровни заболеваемости городского населения: среди женщин, на 23,5% (531,5 против 430,1 на 100 тыс. населения), среди мужчин — в 1,5 раза (701,6 против 458,3 на 100 тыс. населения).

Несмотря на преобладание больных ЗНО жителей сельских районов Орловской области, в 2014 году отмечен рост онкологической заболеваемости среди городского мужского населения на 34,5% и на 42% среди женского (340,9 до 458,3 случаев и с 302,4 до 430,1 случаев на 100 тыс. населения соответственно).

С использованием программы MapInfo Professional 10.0 на основе геоинформационной технологии визуализированы количественная и качественная динамика ЗНО в Орловской области за период 2001–2014 годов (Рис. 2).

Был проведен картографический анализ данных территориального распределения заболеваемости злокачественными новообразованиями по административным районам области.

Максимальные уровни онкологической заболеваемости населения регистрировались на территориях города Орла, Болховского, Новосильского, Троснянского, Колпнянского и Шаблыкинского районов; минимальные показатели заболеваемости были отмечены на территориях Должанского, Залегощенского, Корсаковского, Краснозоренского, Орловского, Новодеревеньковского, Ливенского, Мценского, Малоархангельского и Урицкого районов.

В 2014 год в Орловской области показатель смертности населения от всех причин превысил на 25,3% аналогичный показатель по Российской Федерации (1641,7 против 1310,0 случаев на 100 тыс.). Основными причинами смерти стали болезни системы кровообращения (61,5%), новообразования (15,7%), травмы и отравления (7,9%), болезни органов пищеварения (4,9%) и дыхания (3,7%). Злокачественные новообразования явились причиной смерти 1983 человек, относительный показатель составил 259,8 на 100 тыс. населения (данные Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Орловской области).

Динамический анализ показал рост показателя смертности от новообразований на 16,0% за период 2001–2014 годов.

Сравнительный гендерный анализ смертности городского и сельского населения выявил превышение смерт-

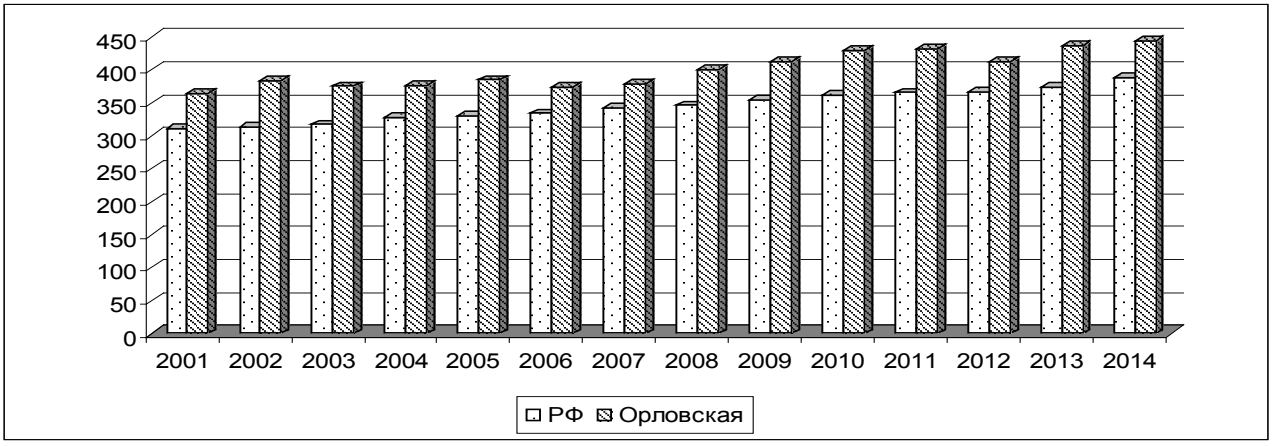


Рис. 1. **Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области в 2001–2014 годах (показатель на 100 тыс. населения)**

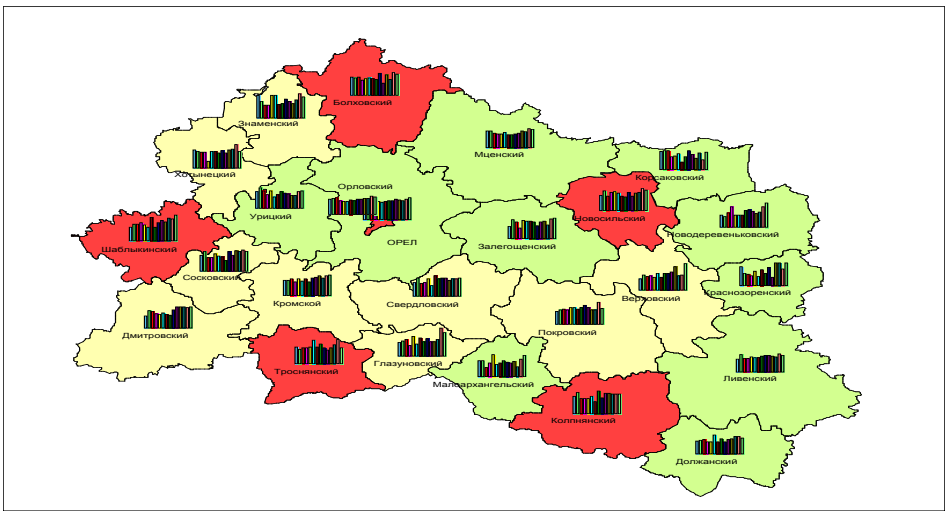


Рис. 2. **Ранжирование районов Орловской области по показателю заболеваемости злокачественными новообразованиями в 2001–2014 годах (показатель на 100тыс населения)**

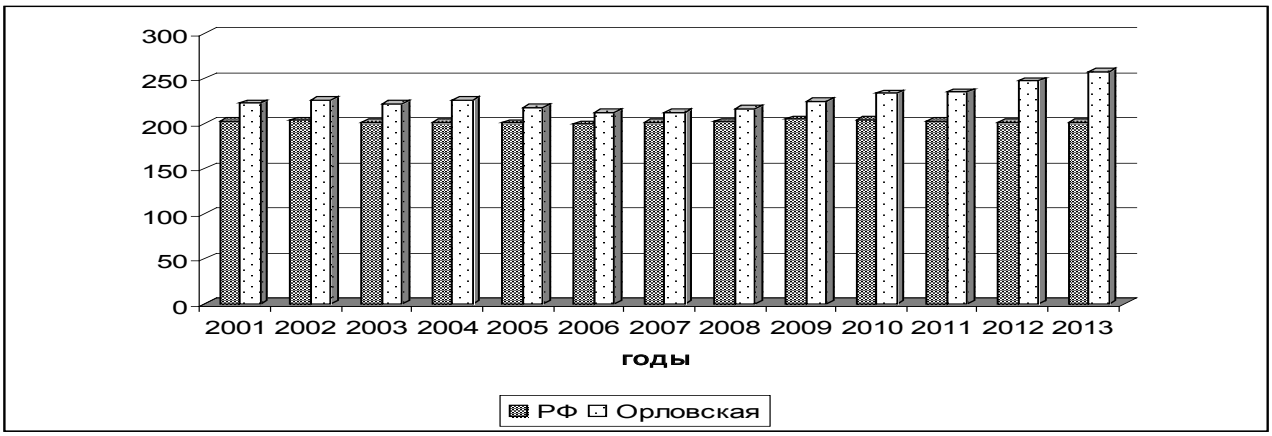


Рис. 3. **Динамика смертности от злокачественных новообразований на территории Орловской области за 2001–2013 годы в сравнении с РФ (показатель на 100 тыс. населения)**

ности на 20,5% среди мужчин в сельских поселениях, и на 7,1% среди городских женщин региона. Произошел рост показателя уровня смертности от ЗНО у женщин в городских поселениях (+7,1%), и снижение у жительниц сельских поселений (−6,7%).

Злокачественные новообразования органов дыхания, несмотря на тенденцию к снижению, продолжают оставаться ведущей причиной смерти мужчин на селе, занимая 1 ранговое место и составляя до 32,7% случаев; в городских поселениях ЗНО органов дыхания диагностированы у 25,8% умерших. Рак желудка — на 2 ранговом месте в структуре причин смерти мужчин от злокачественных новообразований, как в сельских, так городских территориях (12,7% и 14,6% соответственно). На третьем ранговом месте — смертность от злокачественных новообразований губы, рта, глотки (8,6% и 7,7% соответственно).

За 2001−2014 гг. произошел рост показателя смертности мужского сельского населения от рака прямой кишки, печени, рака поджелудочной железы, почек. Возросла смертность мужского городского населения от рака предстательной железы, лейкемии, злокачественных новообразований головного мозга, рака поджелудочной железы.

В структуре причин смертности от злокачественных новообразований у городских женщин ведущей причиной стал рак молочной железы (18,0%,) рак желудка (12,7%), матки (10%), ободочной кишки (9,6%) и прямой кишки — 6,9%. Среди сельских женщин первые 5 ранговых мест занимают ЗНО желудка — 15,1%, матки — 13,2%, молочной железы — 10,7%, трахеи бронхов легкого — 9,2% и поджелудочной железы — 7,9%.

За анализируемый период отмечен рост смертности, как в городской, так и в сельской популяции от рака поджелудочной железы (в 25% и 2,0 раза соответственно), печени (в 7,0 раз и 2,7 раза соответственно), головного мозга (1,7 раза и 8,5 раз соответственно).

Вывод:

Орловская область характеризуется высоким уровнем онкологической заболеваемости, превышающим по ряду показателей статистические данные Российской Федерации.

Показатель смертности в Орловской области на 28,1% выше аналогичного показателя по РФ.

Ведущие причины смертности мужчин от злокачественных новообразований — рак трахеи, бронхов, легких; желудка и губы, полости рта и глотки, как в городской, так и в сельской местности; женщин — рак молочной железы, желудка, матки.

Показатель смертности от злокачественных новообразований у мужчин, проживающих в сельской местности, на 20,5% выше показателя среди мужчин, проживающих на городских территориях. Смертность от онкологической заболеваемости женщин, проживающих в городской местности, превышает смертность женщин в сельской местности всего на 7,1%.

Литература:

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 году. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. — М.: МНИОН им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2015, 236 с.
2. Саурина, О.С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий/О.С. Саурина, О.М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2010. — № 4 (38). — с. 241–251.
3. Саурина, О.С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы)/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2013. — № 6 (56). — с. 243–250.
4. Саурина, О.С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О.С. Саурина, Васильев А.А. // Весник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина. — М. 2014 № 1 с. 79.
5. Саурина, О.С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении. Васильев А.А., Саурина О.С., Макарян А.С., Максименко Л.В., Кича Д.И. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2014. № 4. с. 85–93.
6. Саурина, О.С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии Саурина О.С., Ушаков И.Б., Федоров В.П. Морфология. 2009. Т. 136. № 4. с. 124.
7. Саурина, О.С. Анализ многоуровневых и разнонаправленных сочетаний в радиационной нейроморфологии/Саурина О.С. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. т. 8. № 2. с. 554–555.
8. Саурина, О.С. Особенности реабилитационного периода при церебральной форме лучевой болезни. Саурина О.С., Федоров В.П., Ушаков И.Б. Аллергология и иммунология. 2009. Т. 10. № 1. с. 150.
9. Саурина, О.С. Социально-экономические аспекты глобального характера неинфекционной заболеваемости/Макарян А.С., Саурина О.С., Кича Д.И., Максименко Л.В. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 4. с. 938–941.
10. Саурина, О.С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга Ушаков И.Б., Саурина О.С., Федоров В.П. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 3. с. 13.
11. Саурина, О.С. Математическое моделирование церебрального синдрома при острых радиационных воздействиях/Саурина О.С. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 2. с. 464–465.
12. Саурина, О.С. Оценка медикаментозной терапии при лечении артериальной гипертонии в стационаре/О.С. Саурина, Т.М. Максимова, Н.П. Лушкина, Н.Ю. Алексеева, Е.А. Ломакина, Е.А. Тельнова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2015. — Т. 23, № 1. — с. 14–18.
13. Саурина, О.С. Алгоритмы оценки развития нейроморфологических эффектов радиационного поражения ЦНС при остром действии переносимых доз измененной газовой среды/О.С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — 2010. — № 2. — с. 233–242.
14. Саурина, О.С. Совершенствование оказания медицинской помощи больным бронхиальной астмой, имеющим хирургическую патологию, на основе организационно-функциональной модели их лечения/О.С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 109–113.
15. Саурина, О.С. Возможности улучшения медицинского обеспечения больных хирургического профиля, страдающих аллергией/О.С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 113–118.
16. Саурина, О.С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения/О.С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 118–122.
17. Саурина, О.С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области/О.С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.

18. Саурина, О. С. Особенности организации лекарственного обеспечения больных бронхиальной астмой/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012.-№ 3 (47). — с. 221—223.
19. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета.-Орел,2012.-№ 3. с. 264—267.
20. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 317—321.
21. Саурина, О. С. Анализ заболеваемости острым панкреатитом на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. В. Мамошин // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 322—326.
22. Саурина, О. С. Оптимизация доступности и качества амбулаторной помощи пациентам с хроническими вирусными заболеваниями печени/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2012. — № 6 (50). с. 312—316.
23. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298—303. — 10 стр.
24. Саурина, О. С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы)/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 6 (56). с. 243—250.
25. Саурина, О. С. Оценки результатов долечивания (реабилитации) больных с инфарктом миокарда в условиях специализированного санатория/О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, № 4. — с. 1114—1118.
26. Саурина, О. С. Основные подходы к подготовке кадрового резерва руководителей среднего медицинского персонала/О. С. Саурина, Н. Е. Касимовская, В. Е. Ефремова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014. — Т. 13, № 2. — с. 329—334.
27. Саурина, О. С. Медико-социальная характеристика пациентов, обращающихся в медико-генетическую консультацию/О. С. Саурина, Н. Е. Касимовская, И. И. Якушина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014.-Т. 13, № 2. — с. 286—289.
28. Саурина, О. С. Сезонность контактов населения с медицинскими организациями в связи с заболеваниями системы кровообращения/О. С. Саурина, Т. М. Максимова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2014. — № 4. — С 3—6.
29. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении/О. С. Саурина, А. А. Васильев, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014.-№ 4.-с. 85—93.
30. Саурина, О. С. Структурно-функциональный анализ поражения коры головного мозга при облучении в изменённой газовой среде/О. С. Саурина, В. П. Федоров // Морфология. 2008. Т. 133. № 2. с. 119с.
31. Саурина, О. С. О перспективах морфологических исследований мозга в экстремальных ситуациях/О. С. Саурина, В. П. Федоров // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2003. — Т. 2, № 2. — с. 3—6.
32. Саурина, О. С. Изменения в коре головного мозга при электромагнитном облучении живота/О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — с. 18—21.
33. Саурина, О. С. Радиомодифицирующие эффекты измененной газовой среды в зависимости от последовательности ее взаимодействия с гамма-облучением головы в церебральной дозе/О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 22—25.

Современные аспекты сахароснижающей терапии больных сахарным диабетом 2-го типа

Горшков Иван Петрович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Волынкина Анна Петровна, кандидат медицинских наук, доцент
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Сахарный диабет (СД) продолжает оставаться одним из самых распространенных и актуальных заболеваний человека. В среднем около 6–7% населения планеты страдают СД. В некоторых регионах в зависимости от возраста, пола, национальной принадлежности, вхождения в состав «малых групп» распространенность и выявляемость СД может значительно изменяться от 3,5% до 45% лиц [7,8,10]. В России это заболевание обнаруживается у 5–5,5% населения. Сахарный диабет 2 типа — наиболее частая форма СД, развивающаяся на фоне генетической предрасположенности и особенностей образа жизни, составляет 85–90%, по некоторым данным до 95%, от всех больных диабетом [7]. Современные представления о патогенезе СД 2 типа существенно расширились: значение нарушенной продукции интерлейкинов, адипокинов, тканевых факторов роста, нуклеарных факторов трансдукции инсулинового сигнала, инкретинового эффекта и молекул межклеточной адгезии как факторов прогрессии патологии углеводного обмена неоспоримо [3,5,7,8]. Более ранняя коррекция образа жизни, веса, артериальной гипертензии, снижение инсулинорезистентности на фоне модификации диеты замедляют патологические изменения углеводного обмена, препятствуя формированию нарушенной гликемии натощак, нарушенной толерантности к глюкозе и трансформации этих состояний в СД 2 типа. При неэффективности немедикаментозных мер контроля обмена углеводов и жиров показана дифференцированная медикаментозная терапия [1,7]. В лечении больных СД 2 типа в настоящее время применяется схема, опирающаяся на уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) как показателя степени компенсации углеводного обмена [8,10]. В режиме «титрации» пациентам подбирается комплекс препаратов с разным механизмом действия, с тем, чтобы достичь целевых показателей углеводного обмена. К наиболее часто применяемым сахароснижающим средствам относят: производные сульфонилмочевины (диабетон МВ, амарил), ингибиторы ДПП4 (галвус, онглиза), агонисты ГПП1 (баета), бигуаниды (глюкофаж, сиофор), глиниды (новонорм), аналоги инсулинов ультракороткой продолжительности действия (хумалог, новорапид, апидра), аналоги инсулинов суточной продолжительности действия (лантус, левемир), инсулины короткой продолжительности действия (актрапид, хумулин Р), инсулины средней продолжительности действия (протафан, хумулин НПХ), смешанные инсулины (новомикс) [1,2,4,9,11]. Длительное течение СД сопровождается постепенным снижением эффективности терапии традиционными препаратами, что связано с формированием резистентности к ним (особенно производным сульфонилмочевины), переходом СД в инсулинопотребную фазу из-за развития абсолютной инсулиновой недостаточности [1,2], когда таблетированные препараты неспособны адекватно контролировать состояние углеводного обмена. Как правило, у пациентов с длительным стажем СД требуется либо комбинированная терапия: пероральные сахароснижающие препараты (ПССП) на фоне инъекций инсулина средней или суточной продолжительности действия, либо производные сульфонилмочевины в сочетании с аналогами инсулинов суточной продолжительности действия, либо ингибиторы ДПП4 (агонисты ГПП1) в сочетании с бигуанидами и/или аналогами инсулинов суточной продолжительности действия, либо введение смешанных инсулинов [4,6,11]. Такая модификация ведения пациентов способствует более стабильному и компенсированному течению СД, что замедляет формирование или прогрессирование его хронических осложнений и улучшает качество жизни больных [1,8].

Цель исследования

Изучение взаимосвязи между методикой гипогликемизирующей терапии и длительностью СД 2 типа и оценка интенсифицирования сахароснижающего лечения.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось в 2015 г. на базе эндокринологического центра МБУЗ ВО ВГКБСМП № 10. Нами было проанализировано 60 историй болезни больных с СД 2 типа в возрасте от 33 до 82 лет, средний возраст — 58,9±1,48 лет (M±m), находящихся под наблюдением в городском эндокринологическом центре. Женщины составили 61,67% всех обследованных (37 человек), мужчины — 38,33% (23 человека). Длительность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 30 лет, в среднем — 6,8±0,71 года. С учетом оценки фактора занятости наблюдаемые распределялись следующим образом: 36,67% (22 пациента) — работающее население, 63,33% (38 больных) — нет. Всем больным проводилось обследование и лечение по обычным методикам с использованием диеты, ПССП разных классов, инкретиномиметиков (аналоги ГПП1) и инсулинотерапии [2,3,6,9,11]. В ходе исследования нами оценивались следующие показатели: рост, вес, индекс массы тела, частота встречаемости макрососудистых осложнений и применяемые сахароснижающие препараты (инсулин, ПССП, инкретиномиметики (ингибиторы ДПП4, аналоги ГПП1), комбинированное лечение); также оценивался фактор занятости населения. У большинства больных при поступлении от-

мечались поздние осложнения СД (ангиоретинопатия, нефропатия, полинейропатия) различной степени выраженности. Статистическая обработка выполнена с помощью программ Excel 2013 (Microsoft) и Statistica 8.0 (StatSoft, Inc.), исследуемые показатели приведены в виде M±m, для сравнения использовали критерий χ^2, критический уровень значимости (p) принимали равным 0,05.

Исследуемая популяция разделялась на 4 группы в зависимости от длительности СД 2 типа. Первая группа с длительностью СД 2 типа до 5 лет от начала заболевания включала 20 (33,33%) пациента, средняя длительность заболевания — 1,7±0,35 года, средний возраст — 56,4±2,79 года, ИМТ — 30,6±1,10 кг/м². Вторая группа с длительностью от 5 до 10 лет состояла из 26 (43,33%) больных, стаж СД в среднем — 7,0±0,29 года, средний возраст — 56,6±2,01 года, ИМТ — 33,9±0,99 кг/м². В третьей группе с длительностью от 10–15 лет было 10 (16,67%) пациента, средняя длительность — 10,9±0,41 года, средний возраст — 66,2±2,95 года, ИМТ — 30,6±1,29 кг/м². В четвертой группе с длительностью СД более 15 лет было 4 (6,67%) больных, средний стаж СД — 21,0±3,67 года, средний возраст — 67,8±5,07 года, ИМТ — 29,4±2,54 кг/м² (табл. 1).

Результаты исследования и их обсуждение

Из общего числа обследованных ПССП применялись у 59 (98,3%), инкретиномиметики — у 8 (13,4%), инсулины — у 17 (28,4%) пациентов. В наблюдаемой популяции только пероральную сахароснижающую терапию получали 39 (65%), комбинированное лечение ПССП и инкретиномиметиками — 4 (6,7%), комбинированное лечение ПССП и инсулинами — 13 (21,6%), комбинированное лечение инкретиномиметиками и инсулинами — 1 (1,7%), комбинированное лечение инкретиномиметиками, ПССП и инсулинами — 3 (5%) человека (рис. 1).

В группе лиц с длительностью СД 2 типа не более 5 лет число больных, получающих только пероральную сахароснижающую терапию получали 17 (85%), комбинированное лечение ПССП и инкретиномиметиками — 1 (5%), комбинированное лечение ПССП и инсулинами — 1 (5%), комбинированное лечение инкретиномиметиками и инсулинами — 0 (0%), комбинированное лечение инкретиномиметиками, ПССП и инсулинами — 1 (5%) человека.

Среди пациентов с длительностью СД 2 типа от 5 до 10 лет у 16 (61,5%) пациентов применялись ПССП, у 3 (11,5%) — комбинированное лечение ПССП и инкретиномиметиками, у 5 (19%) — сочетание ПССП с инсули-

Таблица 1. **Характеристика исследуемой популяции больных**

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Численность, человек	20 (33,33%)	26 (43,33%)	10 (16,67%)	4 (6,67%)
Средний возраст, лет	56,4±2,79	56,6±2,01	66,2±2,95	67,8±5,07
Средняя длительность, лет	1,7±0,35	7,0±0,29	10,9±0,41	21,0±3,67
ИМТ, кг/м²	30,6±1,10	33,9±0,99	30,6±1,29	29,4±2,54

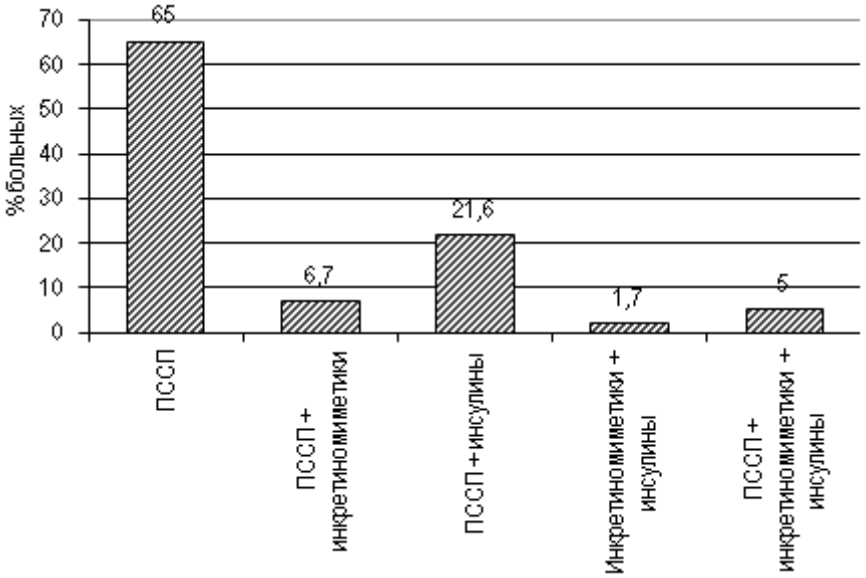


Рис. 1. **Соотношение методов сахароснижающей терапии (ПССП, инсулинотерапия, инкретиномиметики, комбинированная терапия) в исследуемой популяции**

Примечание: ПССП — пероральные сахароснижающие препараты

Таблица 2. **Сахароснижающая терапия в зависимости от длительности сахарного диабета 2 типа на фоне артериальной гипертензии**

	ПССП	ПССП + инкретиномиметики	ПССП + инсулины	Инкретиномиметики + инсулины	ПССП + инкретиномиметики + инсулины
1 группа	17 (85%) *	1 (5%)	1 (5%) *	0	1 (5%)
2 группа	16 (61,5%) *	3 (11,5%)	5 (19%) *	0	2 (8%)
3 группа	3 (30%) *	0	6 (60%) *	1 (10%)	0
4 группа	3 (75%) *	0	1 (25%) *	0	0

Примечание: * — уровень достоверности различий значений параметра $p<0,01$ при использовании критерия χ^2

нотерапией, у 2 (8%) — комбинированное лечение инкретиномиметиками, ПССП и инсулинами, монотерапия инсулинами и инкретиномиметиками не осуществлялась ни у одного пациента.

В группе лиц с длительностью СД 2 типа от 10 до 15 лет 3 (30%) человек получали ПССП, 1 (10%) — сочетание инкретиномиметиков с инсулинотерапией, 6 (60%) — ПССП на фоне инсулинотерапии.

Среди пациентов с длительностью СД 2 типа более 15 лет ПССП назначались 3 (75%) пациентам, комбинированная схема (инсулин и ПССП) — 1 (25%) случаев.

Выводы

Проведенное исследование показало, что в обследуемой группе больных коррекция углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа осуществлялось пероральными сахароснижающими препаратами в 71,7% (из них инкретиномиметиками — в 6,7%), комбинированной терапией ПССП с инсулинами — в 28,3% (из них ПССП с инсулинами — в 23,3%, инкретиномиметиками — в 5%) случаев. В группе с длительностью сахарного диабета 2 типа не более 5 лет преобладало лечение ПССП — 90% больных. В группе со стажем сахарного диабета 2 типа от 5 до 10 лет — лечение осуществлялось комбинированной терапией в 27%, ПССП — в 73% случаев, с увеличением больных на комбинированной схеме. В 3 и 4 группе с длительностью сахарного диабета 2 типа более 10 лет комбинация ПССП и инсулинов назначалась в 57,1% случаев (максимальное значение по популяции), терапия ПССП назначалась 42,9% пациентов, что меньше чем в предыдущих группах (χ^2, $p<0,01$) (табл. 2).

Таким образом, с увеличением длительности сахарного диабета 2 типа число больных, получающих ПССП уменьшается от 41,9% до 14% случаев; а пациентов, применявших комбинированную терапию ПССП в сочетании с инсулинами увеличивается от 11,8% до 47,1% случаев (χ^2, $p<0,01$). Комбинированная терапия назначалась чаще (в 41,2–47,1% случаев) у больных СД 2 типа с длительностью более 5 лет. С увеличением стажа сахарного диабета 2 типа возрастает потребность в экзогенном инсулине при снижающейся эффективности ПССП.

Литература:

1. Appropriate therapy for type 2 diabetes mellitus in view of pancreatic β-cell glucose toxicity: «the earlier, the better»/H. Kaneto [et al.] // J Diabetes. — 2015. — doi: 10.1111/1753–0407.12331.
2. Brateanu, A. Starting insulin in patients with type 2 diabetes: An individualized approach/A. Brateanu, G. Russo-Alvarez, C. Nielsen // Cleve Clin J Med. — 2015. — Vol. 82, N 8. — P. 513–519. — doi: 10.3949/ccjm. 82a. 14069.
3. Brunton, S. A. The potential role of sodium glucose co-transporter 2 inhibitors in the early treatment of type 2 diabetes mellitus/S. A. Brunton // Int J Clin Pract. — 2015. — Vol. 69, N 10. — P. 1071–1087. — doi: 10.1111/ijcp. 12675.
4. Clinical pharmacology of dipeptidyl peptidase 4 inhibitors indicated for the treatment of type 2 diabetes mellitus/X. W. Chen [et al.] // Clin Exp Pharmacol Physiol. — 2015. — Vol. 42, N 10. — P. 999–1024. — doi: 10.1111/1440–1681.12455.
5. da Silva Júnior W. S. Dipeptidyl peptidase 4: a new link between diabetes mellitus and atherosclerosis?/W. S. da Silva Júnior, A. F. de Godoy-Matos, L. G. Kraemer-Aguiar // Biomed Res Int. — 2015. — 816164. — doi: 10.1155/2015/816164.
6. GLP-1 receptor agonists versus SGLT-2 inhibitors in obese type 2 diabetes patients/A. R. Marques [et al.] // Rev Med Suisse. — 2015. — Vol. 477, N 11. — P. 1227–1228, P. 1230–1233.
7. Kanat, M. Treatment of prediabetes/M. Kanat, R. A DeFronzo, M. A. Abdul-Ghani // World J Diabetes. — 2015. — Vol. 6, N 12. — P. 1207–1222. — doi: 10.4239/wjd. v6. i12.1207.
8. Nathan, D. M. Diabetes: Advances in Diagnosis and Treatment/D. M. Nathan // JAMA. — 2015. — Vol. 314, N 10. — P. 1052–1062. — doi: 10.1001/jama. 2015.9536.

9. Prasad-Reddy, L. A clinical review of GLP-1 receptor agonists: efficacy and safety in diabetes and beyond/L. Prasad-Reddy, D. Isaacs // Drugs Context. — 2015. — N 4. — 212283. — doi: 10.7573/dic. 212283.
10. Type 2 diabetes mellitus development programs in the new regulatory environment with cardiovascular safety requirements/F. Yang [et al.] // Diabetes Metab Syndr Obes. — 2015. — N 8. — P. 315–325. — doi: 10.2147/DMSO. S84005.
11. WITHDRAWN: Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus/A. Saenz [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. — 2015. — N 9. — CD002966. — doi: 10.1002/14651858. CD002966. pub4.

Физиологические показатели содержания воды в организме мальчиков 8–12 лет г. Тюмень, болеющих аллергическим ринитом

Гуртовая Марина Николаевна, соискатель
Тюменский государственный университет

В статье представлены расчетные значения содержания воды в организме у мальчиков 8–12 лет, проживающих в г. Тюмень, страдающих аллергическим ринитом. В качестве контроля обследована группа здоровых мальчиков того же возраста.

***Ключевые слова**: мальчики периода второго детства, общее содержание воды в организме, аллергический ринит.*

Актуальность исследования. В компонентном составе массы тела содержание общей воды является наиболее высоким и у здорового человека составляет 55% у женщин и 60% у мужчин [11]. Изучение компонентного состава тела является одним из важнейших в оценке физического развития человека [4]. По мере увеличения биологического возраста количество общей воды в составе массы тела снижается, причем в корреляции с уровнем жировой ткани, которая имеет низкое содержание воды. Ни одна биохимическая реакция в организме не может быть осуществлена без участия воды. На сегодняшний день мы не владеем достаточным объёмом научных сведений, проливающих свет на проблему содержания воды в организме детей, страдающих различной степени выраженности клиническими проявлениями аллергического ринита (АР), проживающих в г. Тюмень. АР — это хроническое заболевание, в основе которого лежит воспалительная IgE опосредованная реакция, вызванная попаданием аллергенов на слизистую оболочку полости носа. АР проявляется четырьмя основными симптомами: выделениями из носа, затруднением носового дыхания, чиханием и жжением в полости носа, которые носят обратимый характер и способны к обратному развитию после прекращения экспозиции аллергенов или под воздействием лечения. Учитывая такой симптом, как выделение из носа, можно полагать, что это приводит к тем или иным изменениям водного баланса организма, что следует учитывать при назначении лечения. Следует признать, что в этиологии и классификации аллергического ринита нет единого мнения, и до сих пор придерживаются международного консенсуса 1994 года [12].

Что касается изучения вопроса изучения общего содержания воды как компонентного состава тела у детей Тюменской области, то таких исследований нет. Вместе с тем на протяжении многих десятков лет на земле аллергическим ринитом страдает около 20–40% людей, причем в него входит и огромное число детей различных стран мира [3, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 15]. Мы не встретили исследований, отражающих общее содержание воды в организме мальчиков периода второго детства, на протяжении ряда лет болеющих аллергическим ринитом.

Цель исследования: у мальчиков периода второго детства г. Тюмень, страдающих аллергическим ринитом и их здоровых сверстников, изучить общее содержание воды в организме.

Материал и методы исследования. В медицинском центре «Астра-мед» г. Тюмень обследовано 62 мальчика периода второго детства (8–12 лет), страдающих аллергическим ринитом (ОГ — основная группа). В возрасте 8 лет было 9 человек, 9 лет — 11, 10 лет — 10, 11 лет — 14, 12 лет — 18 мальчиков. Легкая форма тяжести клинических проявлений АР диагностирована у 38 (63,15%) мальчиков, средней степени тяжести проявлений заболевания — у 24 (36,85%) человек.

В качестве контроля (КГ — контрольная группа) проведено обследование 24 здоровых мальчиков того же возраста, входящих в первую и вторую группу здоровья, не болевших в течение последних двух недель.

Общее содержание воды (ОСВ) в организме мальчиков (в процентах) определяли расчетным способом [2, 5] по формуле:

ОСВ = 1,065 + 0,603 □ МТ,

где: МТ — масса тела.

Полученные данные обработаны на персональном компьютере, с использованием математического ана-

лиза по общепринятым методам вариационной статистики. Определялись: среднее арифметическое значение и ошибка средней арифметической. О достоверности возрастных различий судили по параметрическому t-критерию Стьюдента. Достоверными считали различия при уровне значимости $p<0,05$.

Все исследования соответствовали Приказу МЗ РФ за № 226 от 19.06.2003 года «Правила клинической практики в РФ» [9].

Результаты исследования и их обсуждение. Прежде чем давать оценку ОСВ в организме у мальчиков периода второго детства, приведем выдержку из раздела 3 тома «Физиологии человека». В этом томе профессор Физиологического института Инсбрукского университета Австрии Марсель Детьен (Marcel Detienne), приводит данные (цит. по Шмидт Р., Тевс Г.) изменения уровня воды в организме в зависимости от возраста (табл. 1). Можно отметить, что исследования о содержании воды в организме в детском возрасте датируются диапазоном в 10 лет, тогда как у взрослых людей этот период исследования ограничивается 5 годами. Хорошо известно, что процессы роста и развития детей протекают в строгом соответствии с их биологическим возрастом, поэтому в научном плане было бы весьма желательным иметь целостное представление о физическом развитии человека, в частности о его компонентном составе тела, в различные периоды онтогенеза.

Для расчета ОСВ в организме мальчиков периода второго детства нами изучены базовые показатели физического развития, в частности масса тела (табл. 2).

Расчеты показали, что в связи с увеличением возраста мальчиков сравниваемых групп ОСВ в их организме увеличивается. Так, за период с 8 до 12 лет в абсолютных значениях ОСВ мальчиков, страдающих аллергическим ринитом, выросло на 6,27 кг, тогда как из здоровых сверстников на 6,03 кг. Заслуживает внимание возрастной прирост ОСВ у мальчиков периода второго детства, страдающих аллергическим ринитом. Расчеты показали, что наибольший возрастной прирост ОСВ наблюдался в период 11–12 лет — 2,53 кг, что связывается нами с рядом обстоятельств.

Во-первых, и это мы считает главным, значительным «стажем» клинического течения заболевания, которое у большинства из них длится 3–5 лет.

Во-вторых, переходом в следующую «возрастную категорию», которая в соответствии с возрастной периодизацией онтогенеза человека составляет т. н. пубертатный период развития. Так вот, мальчики 11–12 лет находились на пороге пубертатного периода, когда происходит мощная гормональная перестройка жизнедеятельности организма.

В-третьих, мы предполагаем, что длительное течение заболевания, проявляющее избыточными в сравнении с физиологической нормой выделениями из носа, способствуют

Таблица 1. **Содержание воды (кг и %) у человека**

Возраст	Вода, кг	Вода, %
У женщин		
10 лет	20–26	57–65
20 лет	29–35	54–59
25 лет	30–37	54–58
30 лет	31–37	53–57
35 лет	31–37	53–57
40 лет	30–37	53–57
45 лет	30–37	53–57
50 лет	30–37	52–57
55 лет	30–38	52–56
60 лет	31–40	52–56
70 лет	33–41	52–56
У мужчин		
10 лет	20–40	61–67
20 лет	40–50	58–63
25 лет	40–52	58–63
30 лет	44–54	57–62
35 лет	44–55	56–61
40 лет	44–56	56–60
45 лет	43–55	56–59
50 лет	42–54	56–59
55 лет	42–52	56–59
60 лет	41–51	56–59
70 лет	40–49	56–59

Таблица 2. **Масса тела (кг) и ОСВ как показатели физического развития мальчиков периода второго детства ОГ и КГ (M±m)**

Показатель	Возраст (лет)				
	8	9	10	11	12
Больные аллергическим ринитом					
Масса тела	28,2±1,4	29,9±1,3	32,3±1,8	34,4±1,6	38,6±1,5
ОСВ	18,07	19,09	20,54	21,81	24,34
Возрастной прирост ОСВ		1,02	1,45	1,27	2,53
% ОСВ	64,07	63,84	63,59	63,40	63,05
Здоровые мальчики					
Масса тела, кг	28,9±1,3	30,7±1,5	32,7±1,4	34,9±1,3	38,9±1,4
ОСВ	18,49	19,57	20,78	22,11	24,52
Возрастной прирост ОСВ		1,08	1,21	1,33	2,41
% ОСВ	63,97	63,74	63,54	63,35	63,03

тому, что организм начинает адаптироваться к таким нагрузкам, тем более что к возрасту 12 лет масса тела мальчиков увеличивается. В сравнении с ними у здоровых мальчиков наибольший возрастной прирост ОСВ также имел место в 11–12 лет 2,41 кг, т. е. меньше на 0,12 кг.

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. Возрастное увеличение ОСВ как показателя компонентного состава массы тела мальчиков подчиняется физиологически обусловленным проявлениям роста и развития.

2. В связи с увеличением возраста мальчиков отмечается увеличение содержания общей воды в организме, более выраженное при переходе в пубертатный период развития.

3. Выраженный возрастной прирост ОСВ в организме мальчиков периода второго детства отмечается в возрасте 11–12 лет.

Литература:

1. Апанасенко, Г. Л. Физическое развитие детей и подростков/Г. Л. Апанасенко. — Киев: Здоровья, 1985. — 80 с.
2. Аринчин, Н. И. Комплексное изучение сердечно-сосудистой системы/Н. И. Аринчин — Минск.: Госиздат БССР, 1961. — 204 с.
3. Балаболкин, И. И. Аллергические риниты у детей/И. И. Балаболкин //Аллергология. 2000. — № 3. — с. 34–38.
4. Баранов, А. А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий/А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Н. А. Скоблина. — М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН. 2008. — 216 с.
5. Гуминский, А. А. Руководство к лабораторным занятиям по общей и возрастной физиологии/А. А. Гуминский, Н. Н. Леонтьева, К. В. Маринова — М.: Просвещение, 1990. — 239 с.
6. Дайняк, Л. Б. Вазомоторный ринит. — М., Медицина, 1966. — 176 с.
7. Ильина, Н. И. Эпидемиология аллергического ринита/Н. И. Ильина. //Российская ринология, 1999. — № 1. — с. 23–25.
8. Лопатин, А. С. Аллергический ринит/А. С. Лопатин. //Российский медицинский журнал, 2003. Том 11. — № 8. — с. 446–453.
9. Приказ МЗ РФ «Правила клинической практики в РФ» № 226 от 19.06.2003 года.
10. Ревякина, В. А. Современные аспекты диагностики и лечения аллергического ринита/В. А. Ревякина, Л. Л. Виленчик, О. Ф. Лукина, Т. А. Филатова. //Российский аллергологический журнал, 2007. № 5. — с. 36–46.
11. Шмидт, Р. Физиология человека/Р. Шмидт, Г. Тевс. — Издательство Мир, 1996. Том 3. — с. 813–822.
12. International consensus report on diagnosis and management of rhinitis. International rhinitis management group // Allergy, 1994; 49 (S. 19): 134.
13. Mackay, J. S. Classification and differential diagnosis of rhinitis/J. S. Mackay. //Eur. Resp Rev, 1995. — № 4. — p. 245–247.
14. Naclerio, R. M. Allergic rhinitis/R. M. Naclerio. //N. Engl. J. Med., 1991. 325:860.
15. Schenkel, E. J. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasonefuroate aqueous nasal spray/E. J. Schenkel. // Pediatrics. 2000. 105 (2): 22.

Возрастные особенности качества жизни пожилых женщин, проживающих на Европейском Севере России

Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник
Северный (Арктический) федеральный университет имени М. В. Ломоносова

Исследования связанного со здоровьем качества жизни (КЖ) у людей пожилого и старческого возраста являются одним из необходимых условий медико-социальной работы с данной категорией граждан, поскольку позволяют определить уровень оказания им медицинской и социальной помощи с учетом индивидуальных особенностей и прогнозировать степень продолжительности их жизни [3]. В настоящее время хорошо известно, что после 64 лет происходит снижение КЖ [8, 18, 19], однако в отечественной литературе отсутствуют данные о параметрах этих изменений, особенно у людей, проживающих в северных регионах России [6]. Поэтому **цель данной работы** заключалась в выявлении возрастных особенностей КЖ, при помощи опросника SF — 36v2, у женщин 55–74 лет, проживающих на Европейском Севере России.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовали 1000 женщин в возрасте 55–74 лет (средний возраст — 64,9±5,2 года), проживающих в трех городах (Архангельске, Северодвинске, Новодвинске; 75% от общего числа обследованных) и 19 сельских населенных пунктах четырех районов (Приморского, Холмогорского, Плесецкого, Пинежского) Архангельской области. В рассматриваемую ВГ не были включены женщины, находящиеся на учете в психоневрологических диспансерах, постоянно проживающие в социальных учреждениях стационарного типа, имеющие в анамнезе инсульты, деменцию, онкологические заболевания, 1-ю и 2-ю группы инвалидности, пожилые женщины, чья прошлая трудовая деятельность была связана с опасными производствами или материалами, а также со стажем проживания на Севере менее 30 лет.

Для оценки КЖ использовался опросник SF — 36v2. Модель, лежащая в основе конструкции шкал и суммарных измерений данного опросника, имеет три уровня: 1) 36 пунктов (вопросов); 2) 8 шкал, при этом каждый пункт включен только в одну шкалу; 3) 2 суммарных измерения, которыми объединяются шкалы.

Анализ КЖ проводился по следующим шкалам:

1. Общее состояние здоровья (General Health — GH) — оценка человеком своего состояния здоровья в настоящий момент или за последнее время, а также сопротивляемости болезням, перспективы лечения. Чем выше данный показатель, тем лучше общее состояние здоровья респондента. Низкие показатели по данной шкале свидетельствуют об ухудшении состояния здоровья обследуемого, развитии его заболевания и о повышении риска преждевременного (ускоренного) старения.

2. Физическое функционирование (Physical Functioning — PF). Эта шкала отражает, в какой степени физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, перенос тяжестей и т. п.), а также переносимость значительных физических нагрузок. Низкие баллы по данной шкале свидетельствуют о том, что физическая активность обследуемого значительно ограничивается состоянием его здоровья.

3. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning — RP). Определяется влияние физического состояния на повседневную жизнедеятельность человека (работу, выполнение повседневной деятельности), т. е. характеризуется степень ограничения выполнения работы или повседневных обязанностей теми проблемами, которые связаны со здоровьем. Низкие показатели говорят о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием здоровья обследуемого.

4. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional — RE). Шкала позволяет дать оценку тому, в какой степени эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности респондента или пациента: насколько увеличиваются затраты времени, уменьшается объем работы, снижается ее качество и т. п. Низкие значения по данной шкале у обследуемого интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния, что особенно важно с увеличением календарного возраста (КВ).

5. Социальное функционирование (Social Functioning — SF). Оценивается удовлетворенность уровнем социальной активности (общением, проведением времени с друзьями, семьей, соседями, в коллективе) и выясняется, насколько физическое или эмоциональное состояние респондента или пациента их ограничивает. Низкие баллы указывают на ограничение социальных контактов, снижение уровня социальной деятельности и общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния обследуемого за последние четыре недели.

6. Интенсивность боли (Bodily Pain — BP). По данной шкале определяется интенсивность болевого синдрома и его влияние на способность человека зани-

Работа выполнена при поддержке гранта РГНФ 14–06–00780а.

маться повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома, в течение последнего месяца. Снижение показателей по данной шкале свидетельствует о том, что боль значительно ограничивает повседневную активность обследуемого.

7. **Жизненная активность (Vitality — VT).** Определяется, как ощущает себя человек: полным сил и энергии или, напротив, обессилевшим, усталым, разбитым. Снижение показателя по данной шкале свидетельствует об утомлении обследуемого, снижении у него жизненной активности.

8. **Психическое здоровье (Mental Health — MH).** Эта шкала характеризует настроение человека, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели указывают на наличие у обследуемого депрессивных, тревожных переживаний, психического неблагополучия.

По полученным значениям шкал, которые варьировались от 0 до 100 баллов, произвели вычисления Z-значений для каждой шкалы. Они были получены из средних значений и стандартных отклонений шкал опросника у обследованного взрослого населения США. **Физический компонент (Physical Component Summary — PCS) и психологический компонент (Mental Component Summary — MCS) связанного со здоровьем КЖ** также вычислялись по формулам, полученным из анализа шкал опросника взрослого населения США. Для стандартизации значений каждой шкалы и двух суммарных объединений данных шкал было выбрано значение 50 баллов, которое соответствует должному уровню показателей КЖ взрослого человека, необходимому ему для нормальной жизнедеятельности, и одинаковое стандартное отклонение, равное 10. Такой подход к расчетам облегчает работу и повышает эффективность оценки связанного со здоровьем КЖ [19].

На основании результатов наших исследований КЖ мы пришли к выводу о необходимости расчета **общего показателя связанного со здоровьем КЖ (Health Status Summary — HSS)**, который можно использовать при общей оценке и прогнозировании изменений КЖ у пожилых людей и процесса их успешного старения. Данный показатель рассчитывался как среднее значение стандартизированных показателей 8 шкал опросника [3].

Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием компьютерной программы «SPSS 22». В связи с тем, что не во всех выборках обнаружено нормальное распределение показателей, параметры по группам оценивались и представлены медианой (Me) и процентильным (квартильным) интервалом 25–75 (Q1 — Q3). Для сравнения групп и исследования связей использовались непараметрические методы (тест Манна — Уитни для сравнения двух независимых выборок). Пороговый уровень статистической значимости соответствовал значению критерия $p \leqslant 0{,}05$.

Результаты исследования. Анализ возрастных особенностей КЖ обследованных обнаружил (табл. 1), что в ВГ 55–64 года медианы шкал GH, RP, SF, MH, MCS и HSS находились ниже, а медианы шкал PF, RE, BP, VT и PCS — выше 50 баллов. В ВГ 65–74 года медианы шкал GH, PF, RP, RE, SF, MH, PCS, MCS и HSS были ниже, а медианы шкал BP и VT — выше 50 баллов. Таким образом, обозначены критические уровни, повышающие риск дальнейшего ухудшения КЖ у женщин двух ВГ. Кроме того, установлено, что доля женщин в ВГ 65–74 года, имеющих параметры связанного со здоровьем КЖ на должном уровне и выше, значительно меньше, чем в ВГ 55–64 года.

Выявлено, что все показатели шкалы GH у женщин в ВГ 65–74 года ниже, чем у женщин в ВГ 55–64 года (статистика U Манна — Уитни = 99007; $p < 0{,}001$), что указывает на ухудшение после 64 лет общего состояния здоровья. При характеристике шкалы PF установлено, что у женщин в ВГ 55–64 года все ее показатели были выше, чем у обследованных 65–74 года (статистика

Таблица 1. **Возрастные особенности показателей КЖ женщин 55–74 лет**

Показатели	ВГ 55–64 лет n = 500	ВГ 65–74 лет n = 500	Уровень статистической значимости (p)
	Me (Q1 — Q3)	Me (Q1 — Q3)	
КВ, лет	60 (58–63)	69 (67–72)	< 0,001
GH, баллы	42,4 (37,7–48,2)	40,1 (35,3–44,8)	< 0,001
PF, баллы	50,7 (46,5–54,9)	46,5 (40,2–52,8)	< 0,001
RP, баллы	47,1 (37,3–56,8)	47,1 (27,5–56,8)	0,001
RE, баллы	55,8 (25,1–55,9)	40,5 (25,1–55,9)	0,004
SF, баллы	45,9 (35,0–51,6)	40,7 (35,0–51,6)	0,004
BP, баллы	51,1 (41,4–62,1)	51,1 (37,6–61,6)	0,085
VT, баллы	53,3 (48,3–58,3)	50,8 (45,8–55,8)	0,001
MH, баллы	46,1 (39,3–50,6)	43,8 (37,0–50,6)	0,026
PCS, баллы	50,6 (43,7–55,2)	46,2 (39,5–52,8)	< 0,001
MCS, баллы	44,5 (36,3–52,2)	44,0 (33,9–50,0)	0,038
HSS, баллы	47,4 (40,5–51,8)	44,7 (37,4–50,3)	< 0,001

U Манна — Уитни = 87779; p < 0,001). Это указывает на снижение физического функционирования, которое будет негативно отражаться на активности повседневной жизни.

Анализ шкалы RP выявил, что его медиана и первый квартиль у женщин в ВГ 65–74 года были ниже, чем у женщин в ВГ 55–64 года (статистика U Манна — Уитни = 103455; p = 0,001). Таким образом, в возрасте 65 лет и старше не только происходит снижение ролевого физического функционирования, но и существует риск его значительного ухудшения. Все это будет негативно отражаться на продуктивной деятельности, уменьшая возможность трудовой деятельности для женщин после 64 лет.

Выявлено, что медиана шкалы RE в ВГ женщин 55–64 лет была больше, чем у женщин ВГ 65–74 года (статистика U Манна — Уитни = 109637,5; p = 0,004). При этом установлено, что первые квартили данной шкалы в обеих группах были одинаковые. Полученные результаты указывают на то, что при снижении у женщин 65 лет и старше эмоционального функционирования существует риск его значительного ухудшения даже в возрасте 55–64 лет. Это позволяет определить основные направления социально-психологической работы с пожилыми людьми.

Установлено, что медиана шкалы SF у женщин в ВГ 65–74 года была ниже, чем в ВГ 55–64 года (статистика U Манна — Уитни = 109120,5; p = 0,004). Кроме того, первые квартили данной шкалы в обеих группах были одинаковые. Таким образом, у женщин после 64 лет на фоне прекращения трудовой деятельности, физиологических и психоэмоциональных изменений, проблем со здоровьем будет ухудшаться их социальное функционирование, повышаться риск добровольной социальной изоляции. Однако существует также риск значительного снижения данного параметра и в возрасте 55–64 лет, что, по-видимому, будет снижать заинтересованность пенсионеров, проживающих на Европейском Севере России, в продолжении трудовой деятельности после 54 лет, тем самым оказывая негативное влияние на их продуктивное старение.

Сравнительный анализ возрастных особенностей КЖ при помощи опросника SF — 36v2 не выявил различия между показателями шкалы BP в данных ВГ. Медианы шкалы в обеих группах имели одинаковое значение и были больше 50 баллов. Это позволяет рассматривать шкалу интенсивности боли как один из важнейших параметров, определяющих продолжительность жизни и процесс успешного старения у женщин после 64 лет.

При характеристике шкалы VT у обследованных лиц обнаружено, что все ее показатели были выше у женщин в ВГ 55–64 года по сравнению с ВГ 65–74 лет (статистика U Манна — Уитни = 103947,5; p = 0,001). Кроме того, в обеих группах медианы данной шкалы были больше 50 баллов. Из этого следует, что у женщин после 64 лет наблюдаются изменения параметров жизненной активности, которая, так же как и интенсивность боли, определяет процесс успешного старения женщин 65 лет и старше.

Установлено, что медиана и первый квартиль шкалы MH у женщин 65–74 лет были ниже, чем в ВГ 55–64 года (статистика U Манна — Уитни = 11794; p = 0,026). Полученные результаты указывают на ухудшение после 64 лет психического здоровья.

При анализе PCS установлено, что все показатели у женщин в ВГ 55–64 года были выше, чем у женщин в ВГ 65–74 года (статистика U Манна — Уитни = 94482; p < 0,001). Установлено снижение физического компонента КЖ у женщин после 64 лет.

Выявлено, что все показатели MCS у женщин 65–74 лет были ниже, чем у женщин 55–64 лет (статистика U Манна — Уитни = 112470; p = 0,038). Это позволяет говорить о негативной динамике психологического компонента КЖ, определяющего общее состояние и высокий риск развития психоэмоциональных проблем и заболеваний у женщин после 64 лет.

Все показатели HSS у женщин 55–64 лет были выше, чем у женщин 65–74 лет (статистика U Манна — Уитни = 100480; p < 0,001). При этом медианы данных параметров в обеих группах были ниже 50 баллов. Полученные данные еще раз доказывают снижение КЖ у женщин после 64 лет [8, 18, 19]. Обнаружены параметры этих изменений. Для большинства пожилых женщин в обеих группах общий показатель КЖ по опроснику SF — 36v2 находился ниже должного уровня, недостаточного для нормальной жизнедеятельности и успешного старения. Это обосновывает необходимость мероприятий, направленных на повышение параметров связанного со здоровьем КЖ у женщин в пожилом возрасте.

Обсуждение результатов. Анализ шкалы общего состояния здоровья выявил значительное снижение показателей у женщин после 64 лет. Это позволяет прогнозировать риск дальнейшего ухудшения общего состояния здоровья у обследованных лиц, снижение адаптационных возможностей организма и его функциональных систем, а также риск увеличения их биологического возраста. Полученные результаты подтверждают необходимость создания в нашей стране программ, направленных на профилактику возрастных патологий и ускоренного старения у людей пожилого возраста, и особенно проживающих на Европейском Севере России [3], что будет благоприятно сказываться на продолжительности и качестве их жизни.

Известно, что показатели шкал общего состояния здоровья, физического и ролевого физического функционирования, интенсивности боли и общего физического компонента КЖ у людей 65 лет и старше напрямую связаны с их физической активностью [11], сохранение которой на должном (или высоком) уровне в пожилом возрасте способствует продолжению трудовой деятельности на пенсии и является одним из важных показателей, определяющих процесс их успешного старения [12, 18]. Установлено, что у женщин после 64 лет происходит снижение показателей физического функционирования, что будет негативно отражаться на их физической актив-

ности, и процессе успешного старения. Известно, что снижение физической активности оказывает негативное влияние на функцию постуральной стабильности и повышает риск падений [17], которые, как известно, являются серьезной проблемой для людей 65 лет и старше [2], негативно отражаясь на качестве их жизни [6]. Контроль шкалы физического функционирования в мониторинге КЖ пожилых лиц позволит прогнозировать снижение активности повседневной жизни, а также риск падений. Повышение показателей данной шкалы, так же как и шкалы ролевого физического функционирования, невозможно без создания и повсеместного внедрения физкультурно-оздоровительных программ для пожилых людей, особенно старше 64 лет. Этим обосновывается необходимость развития геронтологической физической культуры как комплекса физкультурно-оздоровительных мер, направленных на реабилитацию и адаптацию к возрастным и социальным изменениям у людей в пожилом и старческом возрасте, преодоление барьеров, препятствующих процессу их успешного старения. Кроме того, повышение шкал физического и ролевого физического функционирования у женщин 65—74 лет будет оказывать положительное влияние на их продуктивное старение.

В настоящее время хорошо известно, что выраженные изменения психоэмоционального состояния, наблюдаемые у женщин после 64 лет [8, 18], также негативно отражаются на процессах их успешного старения. Однако результаты исследования показали, что в ВГ 55—64 года также существует риск значительного ухудшения ролевого эмоционального функционирования. Это может быть как следствием прекращения трудовой деятельности и выхода на пенсию в 55 лет, так и следствием ранних психоэмоциональных изменений связанных с проживанием в условиях Севера [4]. Необходимы исследования, направленные на выявление особенностей эмоционального старения у пожилых людей, проживающих на Европейском Севере России.

A. Fiske с соавторами отмечает, что развитие тревожных и депрессивных состояний у людей в пожилом возрасте значительно влияет на их социальное функционирование, повышает риск инвалидизации и даже преждевременной смертности [10]. Установлено значительное снижение показателей шкалы социального функционирования и психического здоровья у женщин после 64 лет, что позволяет определить основные задачи социально-психологической работы с данной категорией лиц. Известно, что снижение когнитивных функций у людей пожилого возраста также является одним из факторов изменений социального функционирования, повышающим риск добровольной социальной изоляции [14]. Можно предположить, что у женщин в ВГ 65—74 года снижение социального функционирования и психического здоровья связано не только с ухудшением психоэмоционального состояния, но и с когнитивными изменениями. Существуют данные о том, что мероприятия, направленные на сохранение и предупреждение ранних изменений когнитивных функций, оказывают положительное влияние на компоненты связанного со здоровьем КЖ, в том числе на физическое ролевое, социальное и ролевое эмоциональное функционирование, а также психическое здоровье [8, 13, 18]. Этим обосновывается необходимость профилактики ранних когнитивных нарушений у пенсионеров как фактора активного долголетия, оказывающего положительное влияние на процесс их успешного старения.

Некоторые авторы отмечают, что продолжение трудовой деятельности после 64 лет, а также высокая социальная активность после выхода на пенсию является одним из необходимых условий процесса успешного старения и продолжительность жизни [13]. Полученные данные подтверждают необходимость разработки социальных программ, направленных на посттрудовую реабилитацию и социализацию пожилых лиц, прекращающих свою трудовую деятельность, а также программ по созданию рабочих мест для пенсионеров, которые желают продолжить работать. От реализации данных программ будет зависеть социально-экономическое благополучие пожилых людей, продолжительность и качество их жизни [1].

Одинокое проживание, недавняя потеря супруга также приводят к ухудшению психического здоровья и дальнейшим изменениям социального функционирования женщин 65 лет и старше [9]. Полученные данные обосновывают необходимость создания социально-психологической программы, направленной на решение психоэмоциональных проблем пожилых людей, связанных с одиночеством или потерей близкого человека, что позволит снизить риск развития у них депрессивных и тревожных состояний, когнитивных изменений, инвалидизации и даже преждевременной смертности.

Анализ физического компонента КЖ выявил снижение показателей данной шкалы у женщин после 64 лет. Исследования показывают, что повышение значений физического компонента КЖ пожилых людей невозможно без совершенствования системы эффективного и качественного медицинского обеспечения данной категории граждан [15]. Эта мера также оказывает положительное влияние на все параметры связанного со здоровьем КЖ [16]. Полученные выводы еще раз обосновывают необходимость развития системы гериатрической помощи в нашей стране [5].

Выявлено значительное снижение психологического компонента КЖ женщин 65—74 лет, по сравнению с женщинами в возрасте 55—64 лет. Эти результаты подтверждают важность развития в России геронтопсихологии — научно-практической отрасли знаний, направленной на решение психоэмоциональных проблем, с которыми сталкиваются люди при старении. Необходимы исследования, направленные на оценку особенностей социального и психологического старения у лиц пожилого возраста. Сегодня неотъемлемой частью социальной работы с людьми 65 лет и старше должна стать социально-психологическая деятельность, которая позволит эффек-

тивнее преодолевать возрастные изменения и связанные с ними социальные трудности, физические ограничения, тем самым повысить удовлетворение социально-психологических потребностей, а также эффективность социальной адаптации, особенно после 64 лет.

На основании анализа возрастных особенностей КЖ выявлено не только значительное снижение связанного со здоровьем КЖ, но и риск его дальнейшего ухудшения у женщин в ВГ 65—74 лет. Известно, что поддержания показателей КЖ на должном уровне и выше у пожилых людей будут положительно влиять на эффективность лечения и реабилитации [8, 13, 18]. Таким образом, лечебные и реабилитационные мероприятия для женщин старше 64 лет могут не дать желаемого результата без процедур, направленных на повышение всех параметров связанного со здоровьем КЖ, что также будет положительно сказываться на продолжительности их жизни и процессе успешного старения.

Увеличение средней продолжительности жизни до 75 лет к 2020 году — актуальная задача, стоящая перед современным российским обществом [7]. Однако данные исследования свидетельствуют о том, что этот процесс на Европейском Севере России окажется малоэффективным без мероприятий, направленных на улучшение КЖ пенсионеров, особенно 65 лет и старше. Это определяет приоритетные направления медико-социальной работы с пожилыми людьми. Таким образом, мониторинг КЖ населения нашей страны должен стать важнейшим инструментом социального и политического менеджмента.

Литература:

1. Дёмин, А.В. Грибанов А.В. Особенности постурального баланса у работающих и неработающих пожилых мужчин // Врач-Аспирант. 2013. № 1 (56). с. 34—39.
2. Дёмин, А.В. Особенности постуральной нестабильности у мужчин 65—89 лет (эпидемиологический анализ) // Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. 2010. № 8. с. 111—114.
3. Дёмин, А.В. Популяционные показатели качества жизни женщин 65—74 лет, проживающих на Европейском Севере России // Молодой ученый. 2015. № 21. с. 261—268.
4. Капустенская, Ж.И., Зайцева О.И., Дворяшина Е.М., Зайцева Ж.Г. Особенности пожилых мигрантов с Севера в зависимости от типа личности // Сибирский медицинский журнал. 2011. Том 105, № 6. с. 81—82.
5. Куницына, Н.М., Прощаев К.И., Ильницкий А.Н., Юдина Е.В. Гериатрическая помощь в условиях государственного и коммерческого здравоохранения. Белгород: издательство НИУ «БелГУ», 2012. 132 с.
6. Мороз, Т.П., Дёмин А.В., Волова А.А. Особенности качества жизни у женщин 75—89 лет с синдромом падений // Вестник Северного (Арктического) федерального университета. Серия «Медико-биологические науки». 2014. № 3. с. 57—62.
7. О стратегии развития России до 2020 года. Выступление Президента В.В. Путина на расширенном заседании Государственного совета «О стратегии развития России до 2020 года» 8 февраля 2008 года. М.: Издательство «Европа», 2008. 28 с.
8. Barr, D.A. Health Disparities in the United States: Social Class, Race, Ethnicity, and Health second edition Edition, Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2014. 328 p.
9. Carr, D., House J.S., Kessler R.C., Nesse R.M., Sonnega J., Wortman C. Marital quality and psychological adjustment to widowhood among older adults: a longitudinal analysis // The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences. 2000. Vol. 55, № 4. S197 — S207.
10. Fiske, A., Wetherell J.L., Gatz M. Depression in older adults // Annual review of clinical psychology. 2009. Vol. 5. P. 363—389.
11. Fitzpatrick, S.E., Reddy S., Lommel T.S., Fischer J.G., Speer E.M., Stephens H., Park S., Johnson M.A. Physical activity and physical function improved following a community-based intervention in older adults in Georgia senior centers // Journal of nutrition in gerontology and geriatrics. 2008. Vol. 27, № 1—2. P. 135—154.
12. Hillsdon, M.M., Brunner E.J., Guralnik J.M., Marmot M.G. Prospective study of physical activity and physical function in early old age // American journal of preventive medicine. 2005. Vol. 28, № 3. P. 245—250.
13. Hooyman, N.R., Kiyak H.A. Social Gerontology: A Multidisciplinary Perspective, 9th Edition. Boston: Allyn & Bacon, 2011. 816 p.
14. Krueger, K.R., Wilson R.S., Kamenetsky J.M., Barnes L.L., Bienias J.L., Bennett D.A. Social engagement and cognitive function in old age // Experimental aging research. 2009. Vol. 35, № 1. P. 45—60.
15. Lam, C.L., Fong D.Y., Chin W.Y., Lee P.W., Lam E.T., Lo Y.Y. Brief problem-solving treatment in primary care (PST-PC) was not more effective than placebo for elderly patients screened positive of psychological problems. // International journal of geriatric psychiatry. 2010. Vol. 25, № 10. P. 968—980.
16. Lee, M., Son J., Kim J., Yoon B. Individualized feedback-based virtual reality exercise improves older women's self-perceived health: a randomized controlled trial // Archives of gerontology and geriatrics. 2015. Vol. 61, № 2. P. 154—160.

17. Lord, S. R., Close C. T., Sherrington C., Menz H. B. Falls in Older People: Risk Factors and Strategies for Prevention. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2007. 408 p.
18. Spirduso, W. W., Francis K. L., MacRae P. G. Physical Dimensions of Aging. 2nd Edition. Champaign: Human Kinetics, 2005. 384 p.
19. Ware, J. E., Kosinski M., Bjorner J. B., Turner-Bowker D. M., Gandek B, Maruish M. E. User's manual for the SF — 36v2 Health Survey. 2nd ed. Lincoln, RI: QualityMetric Incorporated, 2007. 309 p.

Анализ питания детей школьного возраста, проживающих на территории Ненецкого автономного округа

Дедкова Людмила Сергеевна, аспирант
Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск)

Питание — один из важнейших факторов, определяющих развитие и состояние здоровья детей, а также адаптационные возможности организма. Для детей, проживающих в условиях Крайнего Севера, организация правильного питания приобретает особое значение в связи со специфическими климатогеографическими условиями проживания в северных районах, которые обусловливают необходимость увеличения норм потребления некоторых пищевых веществ и энергии. На Крайнем Севере, по сравнению со средней полосой страны, отмечается более высокий риск развития алиментарно-дефицитных состояний. С другой стороны, повышенные нормы потребления северных районов страны в ряде случаев могут оказаться избыточными, в особенности для детей с невысоким темпом роста, способствуя развитию ожирения, хотя и в этом случае дети не гарантированы от недостатка в питании некоторых витаминов и минеральных солей.

Особую проблему представляет собой питание школьников, проживающих на Крайнем Севере, поскольку в школьном возрасте организм ребенка активно формируется, а физические, психоэмоциональные и умственные нагрузки постоянно возрастают.

Целью исследования был анализ организации питания детей младшего школьного возраста в Ненецкого автономного округа.

С целью оценки питания детей школьного возраста, был проведен анкетный опрос 55 человек. В результате анализа полученных данных было установлено, что всегда завтракают дома менее половины детей — 40,00% (22). В то же время никогда не завтракал дома лишь 1 ребенок (1,82%). Большинство же опрошенных не всегда завтракают дома перед посещением школы — на это указало 32 (58,18%) школьников.

Этот неблагоприятный факт усугубляется тем, что в большинстве случаев дети не получают дома горячий завтрак. Как показывают данные анкетного опроса, лишь 38,18% детей употребляют на завтрак кашу и примерно пятая часть (21,82%) — мясо, либо рыбу с гарниром. В остальных случаях школьники ограничиваются бутербродом, либо просто булкой с чаем (или иным напитком). Реже всего школьники употребляют на завтрак овощи и фрукты (табл. 1).

Был проведен анализ фактического питания школьников в школах в течение недели. В результате было вы-

Таблица 1. **Частота употребления отдельных блюд и продуктов питания школьниками на завтрак (в домашних условиях)**

Наименование блюда/продукта	Кол-во школьников	
	абс	%
Каша	21	38,18
Бутерброд с колбасой или сыром	11	20,00
Яйцо	14	25,45
Мясо, рыба, гарнир	12	21,82
Чай	32	58,18
Молоко, какао, кофе с молоком, МКН	23	41,82
Булка, хлеб	8	14,55
Овощи	9	16,36
Фрукты	6	10,91

Примечание: МКН — молочно-кислый напиток

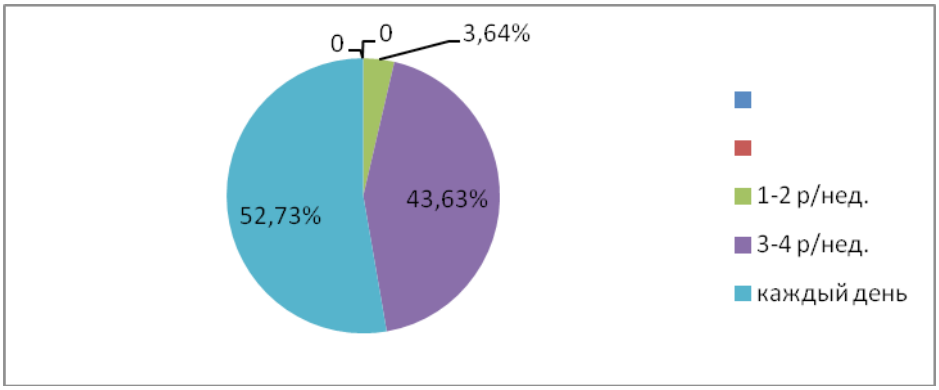


Рис. 1. **Распределение школьников в соответствии с частотой получения школьных завтраков**

явлено, что в группе младших школьников достоверно преобладали дети, получающие школьный завтрак ежедневно, и отсутствовали лица, не получающие завтрак в школе, либо завтракающие изредка. В то же время, обращает на себя внимание, что ежедневно получали питание в школе чуть более половины опрошенных (рис. 1).

Вызывает интерес причина, по которой дети пропускают завтрак в школе. Анализ ответов на этот вопрос анкеты позволил установить, что в большинстве случаев дети считают школьный завтрак невкусным (17 чел. — 30,91 %), либо на завтрак преимущественно подаются нелюбимые ими блюда (16 чел. — 29,09 %). В числе остальных причин называлась необходимость соблюдать определенную диету (а школьные завтраки ей не соответствовали), отсутствие аппетита в утреннее время, а также отсутствие привычки завтракать. Однако, все эти причины назывались в единичных случаях.

Поскольку многие школьники в качестве причины отказа от школьных завтраков указали, что в их состав входят нелюбимые ими блюда, были проанализированы их пищевые предпочтения и семейные традиции питания. В результате было выявлено, что дома школьники любят есть преимущественно жареные мясо (26 чел. — 47,27 %) и картошку (21 чел. — 38,18 %), пирожки (28 чел. — 50,91 %). Интересно отметить, что дети в своих ответах практически не упоминали блюда из рыбы, овощей, молочных продуктов, злаков, фруктов и т.д. Что касается традиционных в семье блюд, то таковые имелись в большинстве случаев — у 80,00 % (44) школьников. При анализе названных блюд стало очевидным, что они сводятся к той же комбинации мяса и картофеля (либо приготовленного разными способами мяса), а также различной выпечке. Иными словами, школьники дома предпочитают употреблять пищу, не соответствующую рекомендациям по питанию детей школьного возраста, в том числе и в связи с семейными традициями.

Не соответствовало гигиеническим рекомендациям и количество приемов пищи в день (вместе с школьным питанием), о чем свидетельствуют результаты опроса, представленные на рисунке 2. Количество приемов пищи варьировало от 3 до 6 раз в день и более, однако, подавляющее большинство школьников (43,64 % — 24 чел.) принимали пищу 4 раза в день. Разумеется, подобный режим питания не соответствует гигиеническим нормативам. При этом 5 раз в день питалось лишь 17 (30,91 %) школьников из числа опрошенных.

При анализе данных диаграммы обращает на себя внимание, что в группе младших школьников регистрировались лица, принимающие пищу лишь 3 раза в день.

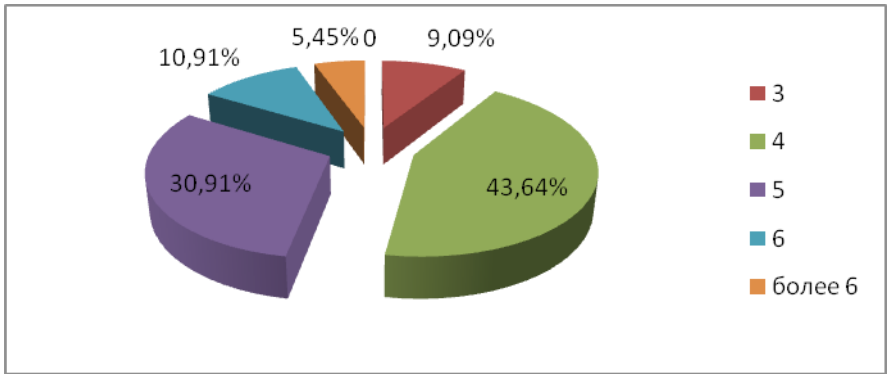


Рис. 2. **Распределение опрошенных школьников в зависимости от количества приемов пищи в день (вместе с школьным питанием)**

Редкие приемы пищи многие школьники, как показывают данные проведенного опроса, компенсируют употреблением снэков, энергетических и газированных напитков (табл. 2).

При анализе полученных данных было выявлено, что в группе достоверно преобладали школьники, покупающие снэки несколько раз в месяц. Разумеется, выявленный факт следует рассматривать как крайне неблагоприятный — частое употребление продуктов данной группы на фоне редких приемов пищи может привести в будущем к развитию патологии желудочно-кишечного тракта у детей.

Интересно отметить, что большинство опрошенных школьников не могли адекватно оценить ущерб их здоровью в связи с отсутствием правильно организованного питания. Так, не отмечают взаимосвязи между питанием и здоровьем более половины респондентов (52,73% — 29 чел.). Еще 38,18% (21) школьников затруднились ответить на это вопрос. В результате доля детей, которые осознают взаимосвязь между питанием и состоянием здоровья оказалась минимальной (рис. 3).

Разумеется, подобная установка может негативно отразиться на организации питания младших школьников, поскольку в этом процессе немалая роль принадлежит самому ребенку.

С помощью следующего блока вопросов анкеты мы пытались выяснить пищевые паттерны детей и установить насколько они соответствуют рекомендуемым принципам питания детей школьного возраста. В результате было выявлено, что школьники в недостаточном количестве употребляют молоко и молочные продукты — в подавляющем большинстве случаев (78,18% — 43 чел.) дети выпивали лишь 1 стакан в сутки, а в остальных случаях — 2 стакана. В то же время, употребление сахара школьниками было явно избыточным — среди ответов наиболее часто отмечались варианты 4–5 чайных ложек сахарного песка на чашку напитка, что значительно превышает рекомендуемое количество (рис. 4).

Употребление школьниками хлеба было небольшим — практически половина детей (54,55% — 30 чел.) указала, что употребляет в день 2 кусочка хлеба, а 36,36% (20) — только 1 кусочек. Оставшиеся 5 человек (9,09%) употребляли 3 кусочка хлеба в день. Следовательно, большинство детей употребляет недостаточно хлеба. Столь же невысоко было и употребление школьниками яиц (рис. 5).

Из данных, представленных на диаграмме, следует, что более половины опрошенных школьников (52,73% — 29 чел.) употребляли лишь 1 яйцо в неделю, а еще 29,09% (16) — 2 яйца. В целом в выборке не было зарегистрировано ни одного случая употребления более 4 яиц в неделю.

Совершенно противоположная ситуация складывалась при анализе частоты употребления колбасных изделий школьниками. При анализе ответов респондентов было выявлено, что практически половина опрошенных

Таблица 2. **Частота покупки снэков младшими школьниками**

Наименование блюда/продукта	Кол-во школьников	
	абс	%
Несколько раз в неделю	1	1,82
Несколько раз в месяц	32	58,18*
Несколько раз в год	6	10,91
Изредка	12	21,82
Никогда	4	7,27
Всего	55	100,00

Примечание: * — достоверные различия внутри группы ($p<0,05$)

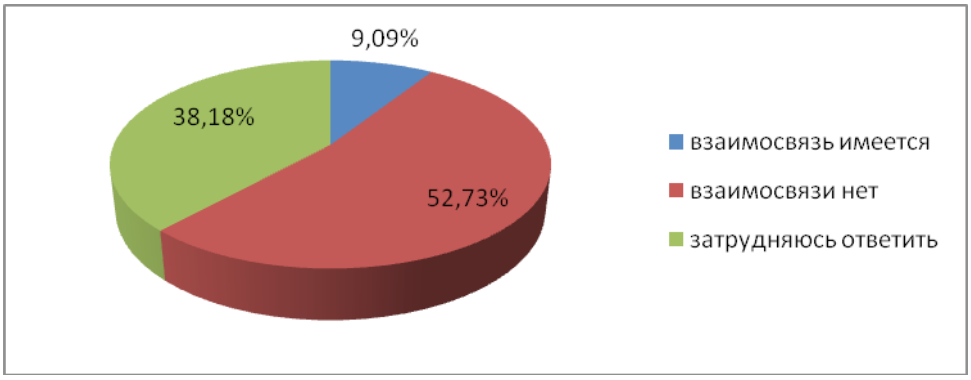


Рис. 3. **Распределение мнений школьников о влиянии питания на состояние здоровья**

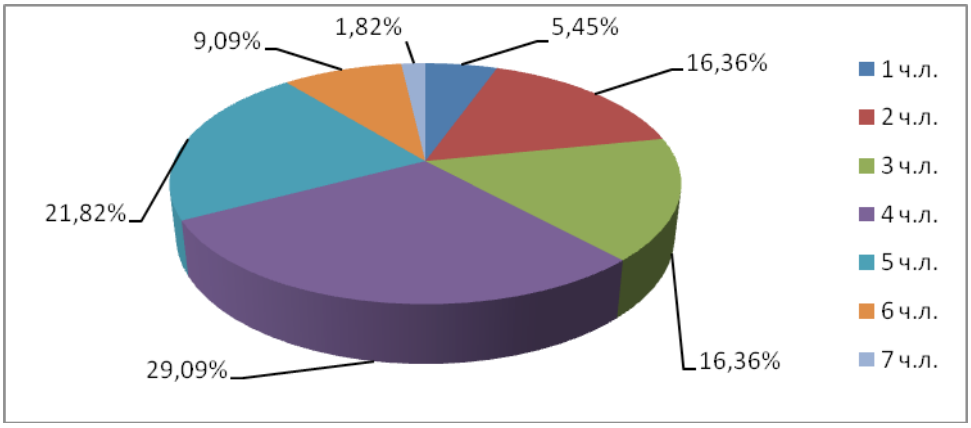


Рис. 4. **Распределение опрошенных школьников в соответствии с употребляемым количеством сахарного песка в день**

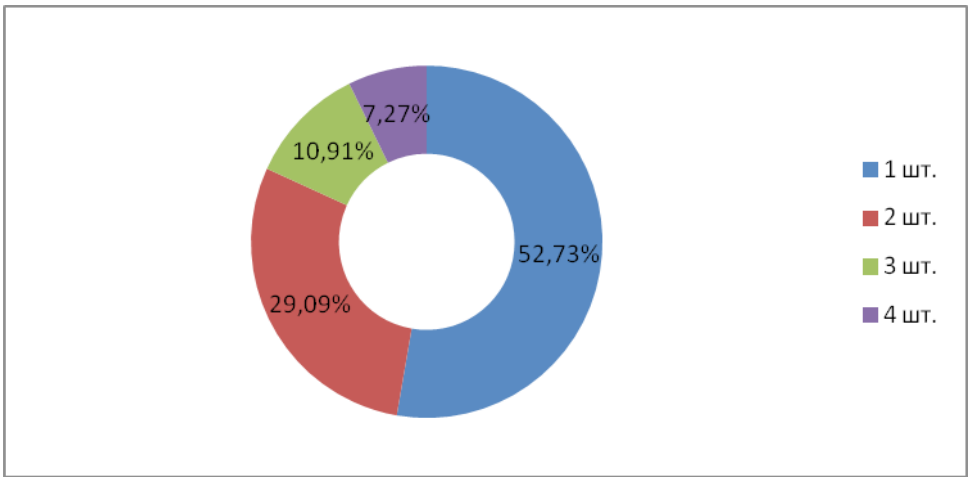


Рис. 5. **Распределение опрошенных школьников в соответствии с употребляемым количеством яиц в неделю**

(40,00% — 22 чел.) употребляли колбасные изделия ежедневно, а еще 30,91% (17) — несколько раз в неделю. Несколько раз в месяц или редко употребляли колбасные изделия лишь 18,18% (10) и 5,45% (3) детей соответственно. Очевидно, столь высокая частота употребления данного вида продуктов объяснятся тем, что во многих семьях колбасными изделиями заменяется мясо в рационе детей. Разумеется, это совершенно недопустимо ввиду неравноценности такой замены. Кроме того, отчасти столь частое употребление колбасных изделий связано с тем, что как, показали данные проведенного опроса, многие школьники употребляют на завтрак дома преимущественно бутерброды с колбасой.

Что касается употребления школьниками соли, то оно было явно избыточным — большинство школьников (37 чел. — 67,27%) указали, что любят соленую пищу. Умеренно соленую пищу предпочитают достоверно меньше детей школьного возраста — лишь 23,64% (13, $p<0,05$), тогда как не любит соленую пищу значимое меньшинство школьников (5 чел. — 9,09%). Этот факт усугубляется тем, что, как показали данные опроса, многие школьники часто употребляют в пищу снэки и колбасные изделия, большинство из которых содержат чрезмерное количество соли. В итоге, полученные данные выглядят крайне неблагоприятно — избыточное употребление соли уже в детском возрасте может в дальнейшем повлечь за собой развитие такого заболевания как гипертоническая болезнь.

Результаты анализа частоты употребления отдельных пищевых продуктов школьниками представлены в таблице 3. Из данных таблицы следует, что ежедневно большинство школьников употребляет хлеб и хлебопродукты, напитки (чай, кофе), сахар и кондитерские изделия, картофель, что указывает на преимущественно углеводную направленность их рациона.

При анализе данных таблицы обращает на себя внимание, что мясо и молочные продукты, каши и крупяные изделия употребляет ежедневно менее половины опрошенных школьников, рыбу — лишь в единичных случаях. Также следует отметить, что ежедневное употребление овощей и фруктов было характерно лишь для небольшой

Таблица 3. **Частота употребления основных пищевых продуктов опрошенными детьми младшего школьного возраста**

Пищевые продукты	Доля школьников, %				
	Ежедневно	Через день	Через 2 дня	1 раз в неделю	Реже 1 раза в неделю
Хлеб и хлебопродукты	70,91%	16,36%	9,09%	1,82%	1,82%
Каши, крупяные блюда	30,91%	14,55%	21,82%	23,64%	9,09%
Напитки (чай, кофе)	98,18%	1,82%	-	-	-
Сахар, кондитерские изделия	96,36%	3,64%	-	-	-
Картофель	74,55%	14,55%	9,09%	1,82%	-
Овощи	23,64%	34,55%	25,46%	12,73%	3,64%
Фрукты	16,36%	23,64%	23,64%	30,91%	5,45%
Мясо и мясопродукты	41,82%	30,91%	23,64%	3,63%	-
Молоко и молочные продукты	40,00%	30,91%	20,00%	7,27%	1,82%
Рыба	12,73%	10,91%	20,00%	40,00%	16,36%
Макаронные изделия	32,73%	36,36%	18,18%	10,91%	1,82%
Масла, жиры	38,18%	34,55%	23,64%	1,82%	1,82%
Яйца	21,82%	25,45%	36,36%	7,27%	9,09%

доли опрошенных, что совершенно не соответствует рекомендуемым стандартам питания детей школьного возраста.

Таким образом, проведенный анкетный опрос школьников позволил установить, что частота приемов пищи у большинства из них меньше рекомендуемой, причем преимущественно за счет отсутствия завтрака дома, а также редкого посещения школьной столовой. При этом следует подчеркнуть, что практически половина опрошенных школьников посещала школьную столовую лишь 3—4 раза в неделю, а еще 3,65% — лишь 1—2 раза в неделю, т. е. практически не была обеспечена горячим питанием в течение дня. Кроме того, полученные данные позволили прийти к выводу, что качественная сторона питания школьников также не соответствует нормативам и рекомендациям — нередко дети предпочитают утолять голод с помощью снэков, а дома питаются преимущественно картофелем с мясом и выпечкой, в том числе и в силу домашних традиций. Ситуация усугубляется тем фактом, что большинство опрошенных детей младшего школьного возраста не осознавали возможны негативные последствия для их здоровья такого паттерна питания. Также проведенный опрос позволил установить, что большинство школьников употребляют недостаточно молока и молочных продуктов, хлеба и яиц при избыточном употреблении сахара, соли и колбасных изделий.

В целом полученные данные свидетельствуют о серьезных нарушениях организации питания школьников и требует разработки комплекса мероприятий, направленных на оптимизацию их питания.

Практические рекомендации

1. Рекомендуется проведение регулярной гигиенической оценки рационов питания воспитанников образовательных учреждений. При выявлении отклонений рекомендуется проводить своевременную количественную и качественную коррекцию.

2. Рекомендуется включать в рацион детей, посещающих образовательные учреждения Ненецкого автономного округа, традиционные продукты и блюда северных народов.

3. Рекомендуется развитие и совершенствование гигиенического воспитания учащихся и их родителей в области здорового питания.

Современный взгляд на болезнь Альцгеймера

Журавлева Кристина Сергеевна, врач-интерн;
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Болезнь Альцгеймера (синоним — деменция альцгеймеровского типа) представляет собой наиболее распространенную форму первичных дегенеративных деменций позднего возраста, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также типичным набором нейропатологических признаков.

Вследствие высокой частоты заболевания и особой тяжести болезнь Альцгеймера (БА) становится важной медицинской и социально-экономической проблемой современного цивилизованного мира, и ее значение будет неуклонно возрастать по мере старения населения. Согласно отчету «Alzheimer's Disease International World Alzheimer Report 2012», в 2009 г. в мире насчитывалось 36 млн. человек с БА, причем число больных удваивается каждые 20 лет и ожидается, что к 2030 г. их количество увеличится до 66 млн., а 2050 году — до 115 млн. человек.

Ключевые слова: *болезнь Альцгеймера, деменция, пресенильная деменция альцгеймеровского типа, сенильная деменция альцгеймеровского типа, диагностика болезни Альцгеймера, фармакотерапия болезни Альцгеймера.*

Современный взгляд на патогенез болезни Альцгеймера. Существует множество гипотез, объясняющих патогенез БА. Признано, что гены и окружающая среда играют значительную роль в комплексной этиологии болезни Альцгеймера. Но, ее связывают не только с генетическими дефектами, но и с расстройствами, вызванными лентивирусами, дефектами энергетического метаболизма, недостаточностью нейротрофических факторов, эксайтотоксичностью, митохондриальным дефектами, нейротоксичностью микроэлементов и окислительным стрессом. Современные представления о патогенезе БА включают в себя признание важности нескольких патологических процессов — повреждение и гибель нейронов (апоптоз, аутофагия), нарушение нейрогенеза и межклеточных взаимодействий, развитие нейровоспаления, развитие васкулопатии, тогда как аккумуляция поврежденных белков в равной степени может быть как триггерным механизмом, так и следствием указанных событий. БА представляет собой нейродегенеративное заболевание, которое характеризуется двумя патологичес ками признаками — наличием в ткани головного мозга сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков. [1].

Бляшки представляют собой внеклеточные отложения амилоида, состоящие в основном из бета-амилоида (А), образованного путем протеолиза белка-предшественника амилоида (APP) и секретазами. Нейрофибриллярные клубки являются интранейрональными скоплениями гиперфосфорилированного тау-белка. Патологическая аккумуляция А — результат дисбаланса между уровнями продукции А его агрегации и клиренса. Клиренс амилоида опосредуется протеолитическими ферментами, такими как неприлизин; молекулами-шаперонами, такими как APOE; лизосомальными (например, аутофагия) и нелизосомальными путями (например, протеасомами). В то время как при семейных формах БА мутации приводят к увеличению продукции или агрегации А при спорадических формах недостаточность механизмов клиренса может играть центральную роль. Различные доказательства дали возможность предположить, что непосредственно патологичное накопление бета-олигомеров амилоида в нервных окончаниях может привести к синаптическому повреждению и в конечном итоге — к нейродегенерации при БА. Ряд ученых начали исследовать возможность бета-олигомеров влиять на синаптические функции путем изменения синаптических белков, таких как белки постсинаптической плотности 95 (PSD95), и глутаматных рецепторов. Таким образом, потенциальная роль нейротоксических бета-олигомеров амилоида вызывает большой интерес в последние годы. В целом нарушения в протеолитическом процессинге APP, в результате чего увеличиваются продукция и накопление в мозге нейротоксичных форм А играют ключевую роль в дисфункции и гибели нейронов при БА. [2].

Факторы риска болезни Альцгеймера. Пожилой возраст является главным фактором риска, что отражается в статистических данных: на каждые пять лет после 65-летнего возраста показатель риска увеличивается примерно в 2 раза, вырастая от 3 случаев в 65 лет до 69 случаев на 1000 человеко-лет к 95 годам. Около 43% больных БА находятся в возрасте от 75 до 85 лет. Существуют и половые различия — женщины чаще заболевают БА, в особенности после 85 лет. Сегодня женщины составляют 72% всех пациентов с БА. В контексте общей деменции, женщины составляют 62% случаев. Для сравнения: женщины составляют 47% больных, страдающих сосудистой деменцией. К относительным факторам риска относят сахарный диабет, гипертонию, ожирение, депрессию, отсутствие физической активности, курение, со-

судистые заболевания, легкие и умеренные когнитивные нарушения, низкий уровень образования и семейный анамнез. Сахарный диабет ассоциируется с повышенным риском развития БА и слабоумия в нескольких исследованиях. Лечение артериальной гипертензии снижает риск развития БА или деменции. В трех из каждых четырех исследований сообщается о том, что индекс массы тела связан с повышенным риском развития БА и деменции. Депрессия является фактором риска или продромальным симптомом БА. Отсутствие физической активности влияет на структуру и функционирование мозга у животных и человека. [3].

БА относят к метаболическому заболеванию, связанному с нарушением утилизации глюкозы, чувствительности к инсулину и эффектов инсулиноподобного фактора роста (ИФР) в головном мозге. Инсулин и ИФР играют важную роль в регулировании и поддержании когнитивной функции. Основными функциями инсулина и ИФР является регуляция роста, выживания, дифференцировки, миграции, энергетического обмена нейронов, экспрессии генов, синтеза белков цитоскелета, формирования синапсов и др. Экспрессия инсулина и ИФР, а также их рецепторов выражена во многих областях мозга — как в нейронах, так и в глиальных клетках. Транспортер глюкозы 4 (GLUT4) экспрессируется вместе с инсулиновыми рецепторами в медиальной височной доле, поражения которой наблюдают при нейродегенерации. Стимуляция инсулином GLUT4 имеет решающее значение для регуляции метаболизма нейронов и генерации энергии, необходимой для памяти и познания. Известно, что на ранних стадиях БА отмечают дефицит мозговой утилизации глюкозы, с прогрессированием болезни метаболические нарушения усугубляются. В сущности БА можно рассматривать как одну из форм «диабета мозга», которая содержит как элементы резистентности к инсулину, так и инсулиновую недостаточность. [4].

Течение и клинические проявления болезни Альцгеймера. В течении болезни традиционно выделяют три основные стадии: мягкую, умеренную и тяжелую деменцию. Иногда выделяют две дополнительные стадии: доклиническую стадию и умеренно-тяжелую стадию — промежуточную между умеренной и тяжелой. Доклиническая стадия характеризуется начальными признаками мнестико-интеллектуального снижения в виде постоянной легкой забывчивости с неполным воспроизведением событий, небольшими затруднениями в определении временных отношений и в мыслительных операциях при сохранности или только незначительном ухудшении социальной или профессиональной деятельности и с полной сохранностью повседневных видов активности.

Уже на этом этапе появляются легкие дисфазические нарушения либо элементы нарушений праксиса, личностные изменения по типу акцентуации или нивелировки личностных особенностей, а также снижение психической активности. На этом наиболее раннем этапе развития заболевания больным, как правило, удается скрывать или компенсировать имеющиеся у них расстройства. На стадии мягкой деменции нарушения памяти (особенно на текущие события) усиливаются и становятся очевидными для окружающих, у больных появляются трудности в хронологической, а также в географической ориентировке. Возникают явные затруднения в мыслительных операциях, особенно в абстрактном мышлении, возможности обобщения, суждения, сравнения. Больные уже не могут самостоятельно выполнять финансовые операции, вести корреспонденцию, путешествовать, хотя еще сохраняют возможности самообслуживания и относительно независимого проживания. При пресенильной БА нарушения высших корковых функций (речи, праксиса, оптико-пространственной деятельности) уже на этапе мягкой деменции достигают отчетливой выраженности. Сенильная БА в отличие от пресенильного типа заболевания дебютирует исключительно амнестическими расстройствами. Последние чаще всего сочетаются с личностными изменениями по типу так называемой трансиндивидуальной (сенильной) перестройки структуры личности или (реже) по психопатическому типу в виде резкого, нередко — гротескного заострения характерологических особенностей пациента. Лишь в исключительно редких случаях с самого начала болезни отчетливо выступают признаки снижения психической активности и аспонтанности. Более чем у трети пациентов с пресенильной БА на этой стадии заболевания обнаруживаются аффективные нарушения, чаще в виде хронического гипотимического аффекта и (или) субдепрессивных реакций на собственную несостоятельность или психотравмирующую ситуацию, связанную с болезнью. Нередко субдепрессивные симптомы сочетаются с тревогой, истероформными или ипохондрическими расстройствами. Примерно у четверти больных на ранних этапах болезни выявляются бредовые расстройства в виде эпизодических или протрагированных бредовых идей ущерба, воровства, реже — идей отношения, преследования или ревности. Более чем у половины больных при сенильном типе БА на этапе мягкой деменции обнаруживаются эпизодические или более постоянные мало разработанные и несистематизированные бредовые идеи, чаще в форме мелочного конкретного бреда воровства, ущерба, мелкого притеснения, направленного против лиц из ближайшего окружения больных. Для больных с пресенильным типом болезни характерна длительная сохранность основных личностных особенностей, присутствие чувства собственной неполноценности или измененности и даже адекватное эмоциональное реагирование на болезнь, тогда как пациенты с сенильной БА рано утрачивают критику к собственной измененности и проявлениям болезни.

На стадии умеренно выраженной деменции преобладают проявления амнестического синдрома в сочетании с нарушениями высших корковых функций, характерных для поражения височно-теменных отделов головного мозга, т.е. симптомы дисмнезии, дисфазии, диспраксии и дисгнозии. На этом этапе наблюдаются выраженные

расстройства памяти, касающиеся как возможности приобретения новых знаний и запоминания текущих событий, так и воспроизведения прошлых знаний и опыта, грубо нарушается ориентировка во времени, а часто — и в окружающей обстановке. Больные уже не могут самостоятельно справляться с какими-либо профессиональными или общественными обязанностями. Им доступна только простая рутинная работа по дому, их интересы крайне ограничены, необходима постоянная поддержка и помощь, даже в самообслуживании. Для больных с сенильным типом БА характерна амнестическая дезориентировка с феноменом «сдвига ситуации в прошлое», т.е. с патологическим оживлением воспоминаний о далеком прошлом и ложными узнаваниями окружающих, которых больные принимают за лиц из своего прошлого. На этом этапе у больных с пресенильным типом БА появляются различные неврологические симптомы: повышение мышечного тонуса, единичные эпилептические припадки (абортивные и генерализованные), паркинсоноподобные расстройства (акинетически-гипертонические), амиостатические или диссоциированные неврологические синдромы: скованность без ригидности, амимия без общего акинеза, изолированные расстройства походки, а также различные гиперкинезы, чаще всего хореоподобные и миоклонические. На стадии тяжелой деменции состояние больных (вне зависимости от типа заболевания) характеризуется тотальной деменцией с глубоким распадом памяти, полной фиксационной амнезией и амнестической дезориентировкой, близкой к тотальной. Пациенты полностью утрачивают представления о времени и окружающей обстановке и имеют крайне скудные представления о собственной личности. Тяжесть распада интеллектуальных функций такова, что больные практически полностью утрачивают способность к суждениям и умозаключениям, вербальной коммуникации, теряют навыки психомоторики. Они не способны к самостоятельному существованию, нуждаются в постоянном уходе и надзоре. На стадии тяжелой деменции неврологическая симптоматика достигает наибольшей выраженности. При сенильном типе БА она представлена подкорковыми нарушениями, обычно в виде так называемого сенильного тремора и старческих изменений походки (семенящая и шаркающая походка). При сенильной БА даже на этапе исходного состояния нет тех грубых неврологических расстройств (хватательные и оральные автоматизмы, амиостатические синдромы или гиперкинезы), которые характерны для конечного этапа пресенильной БА. На заключительном этапе тяжелого слабоумия (конечное или исходное состояние) разрушается вся психическая деятельность больных с пресенильным типом БА: присутствуют тяжелые неврологические расстройства, множественные насильственные двигательные феномены, автоматизмы и примитивные рефлексы, насильственные гримасы плача и смеха, нередко — эпилептические припадки, развивается вынужденная («эмбриональная») поза и контрактуры. У больных с тяжелой сенильной деменцией конечный этап обычно формируется вслед за присоединением какой-либо соматической патологии, чаще всего пневмонии: на этом фоне быстро развивается кахексия, тяжелые дистрофические нарушения, эмбриональная поза. Относительно часто на фоне клинически выраженной деменции (умеренной и тяжелой) возникают психотические расстройства (состояния спутанности сознания, сценические галлюцинаторные переживания, редуцированные делириозные или делириозно-аментивные синдромы), а также поведенческие нарушения (агрессия, двигательное беспокойство, тревога, насильственные крики, нарушение суточного ритма и др.). Как правило, психотические расстройства развиваются при присоединении дополнительных экзогенных факторов — чаще на фоне соматических заболеваний или после оперативных вмешательств, травм, медикаментозной или иной интоксикации и даже в результате психотравмирующих переживаний или резкой смены жизненного стереотипа. Поведенческие и психопатологические расстройства, сопровождающие развитие деменции альцгеймеровского типа на разных стадиях ее формирования, имеют место у 50% пациентов на том или ином этапе развития БА. Выделяют следующие группы поведенческих и психопатологических расстройств, встречающихся у пациентов с БА:

— психотические (бредовые, галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые) расстройства;

— аффективные расстройства (депрессивное настроение, тревога, дисфория, апатия отсутствие мотиваций);

— собственно поведенческие нарушения (агрессия, блуждание, двигательное беспокойство, насильственные крики, неуместное сексуальное поведение и т.д.). [5].

Вопросы диагностики болезни Альцгеймера. Ранняя диагностика болезни Альцгеймера является предметом научных исследований в мире, что обусловлено не только важностью своевременного начала симптоматического лечения, но и необходимостью обеспечения социально-психологической поддержкой родственников больных при прогрессировании заболевания. Предложены следующие пути решения проблемы более ранней диагностики болезни Альцгеймера: применение методов нейровизуализации (КТ, МРТ и др.); генетические исследования (аполипопротеин е-аллель на хромосоме 19 и др.); разработка и внедрение новых психодиагностических методик, широкое использование нейропсихологических шкал.

В соответствии с МКБ-10, прижизненный диагноз болезни Альцгеймера основан на присутствии следующих облигатных признаков:

— · наличие синдрома деменции; развитие множественного дефицита познавательных функции который определяется сочетанием расстройств памяти с ухудшением запоминания новой и/или воспроизведения ранее усвоенной информации и присутствием признаков по крайней мере одного из следующих когнитивных нарушений: афазии (нарушение речевой функции); апраксии (нарушение способности к выполнению двигательной активности, несмотря на ненарушенные мо-

торные функции); агнозии (невозможность распознавать или идентифицировать объекты, несмотря на сохранное сенсорное восприятие); нарушения интеллектуальной деятельности (планирования, программирования, абстрагирования, установления причинно-следственных связей);;

— снижение социальной или профессиональной адаптации больного по сравнению с ее прежним уровнем, вызванное нарушениями памяти и других когнитивных функций;

— постепенное малозаметное начало и неуклонное прогрессирование нарушений когнитивных функций;

— отсутствие данных клинического или специальных параклинических исследований, которые могли бы указать на обусловленность расстройств когнитивных функций каким-либо другим заболеванием или повреждением центральной нервной системы;

— признаки когнитивных нарушений должны выявляться вне состояний помрачения сознания;

— исключается связь расстройств когнитивных функций с каким-либо другим психическим заболеванием (например, депрессией, шизофренией, умственной отсталостью и др.). [5].

Достоверное подтверждение диагноза возможно только с помощью данных аутопсии, посмертного исследования головного мозга.

Согласно МКБ-10, выделены следующие типы БА:

1. Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом (или болезнь Альцгеймера, тип 2; пресенильная деменция альцгеймеровского типа).

2. Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом (или болезнь Альцгеймера, тип 1; сенильная деменция альцгеймеровского типа), где имеется клинически установленное время начала заболевания после 65 лет или обычно после 75, или позже.

3. Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа. Сюда должны быть включены деменции, которые не подходят к описанию и диагностическим указаниям для пресенильной и сенильной БА, а также смешанные формы БА и сосудистой деменции.

Этапы мягкой, умеренной и тяжелой деменции определяются на основании критериев шкалы клинической оценки деменции — CDR (Clinical Dementia Rating), а также в соответствии с критериями начальной и умеренной стадий деменции по МКБ-10.

В настоящее время все больше внимания уделяется сосудистым изменениям при болезни Альцгеймера. Треть пациентов с болезнью Альцгеймера имеют значительную цереброваскулярную патологию, обусловленную поражением мелких сосудов, часто встречаются церебральная амилоидная ангиопатия, микроваскулярная дегенерация,

гиалиновый фиброз артериол и мелких сосудов. Дифференциальный диагноз деменции при болезни Альцгеймера проводится со следующими заболеваниями: депрессивными расстройствами, делирием, органическим амнестическим синдромом, другими первичными деменциями (болезньюПика, Крейцфельдта-Якоба, Гентингтона), вторичными деменциями при соматических болезнях, интоксикацией, формами умственной отсталости, но наиболее часто приходится дифференцировать БА с сосудистой деменцией.

Из нейрофизиологических методов исследования наиболее доступна электроэнцефалография (ЭЭГ). Патологические ЭЭГ-изменения при болезни Альцгеймера: нарастание медленно-волновой активности (преимущественно ее тета-диапазона, чаще низкой или средней амплитуды) и дельта-активности, редукция альфа-ритма в виде снижения его амплитуды и сглаженности региональных различий по сравнению с возрастной нормой. У трети больных наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные тета- и дельта-волны, превышающие по амплитуде основную активность.

Наиболее часто используемыми в настоящее время методами нейровизуализации, которые позволяют прижизненно изучать структуру головного мозга, являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ). Диагностическими КТ-признаками, подтверждающими диагноз БА, являются признаки суммарной и региональной атрофии вещества головного мозга, о наличии которого судят по степени расширения субарахноидальных пространств и желудочков. По мнению G. Roman и соавт., наличие КТ- и МРТ-признаков, характерных для сосудистой патологии, не исключает диагноза деменции альцгеймеровского типа, а H. Chui и соавт. рекомендуют рассматривать такие случаи как сочетанную сосудисто-альцгеймеровскую деменцию. V.C. Hachinski предложил термин лейкоареоз (от греч. — leuko — белый и araiosis — разрежение) для описания перивентрикулярных и субкортикальных гиподенсивных участков при КТ и гиперинтенсивных при МРТ. Термин лейкоареоз относится как к КТ, так и МРТ [10]. У пациентов с болезнью Альцгеймера поражение белого вещества выявляется чаще, чем у здоровых пожилых людей. Однако, несмотря на многолетние исследования, клиническая значимость изменений в белом веществе окончательно неясна. [6].

Общие критерии деменции (согласно NIA)

— Уменьшение возможности выполнять прежнюю работу или повседневные обязанности

— Снижение когнитивных функций по сравнению с предыдущим функциональным уровнем

— Когнитивные нарушения диагностируются на основании: а) информации, полученной от пациента и его близких; б) объективной оценки (беседа или нейропсихологическое тестирование, последнее необходимо, когда анамнез и оценка когнитивного статуса в рутинной беседе недостаточно информативны)

— Когнитивные и поведенческие нарушения затрагивают как минимум две сферы: память; регуляторные функции; зрительно-пространственную функцию; речь; изменения личности, поведения

— Нет бреда или большого психического расстройства

Критерии диагностики БА по NIA (National Institute on Aging)

Клинические критерии преддементной стадии БА

Признаки, подтверждающие наличие преддементной стадии БА	Признаки, отрицающие наличие преддементной стадии БА
Ухудшение когнитивных функций по сравнению с имевшимся уровнем (со слов пациента, его близких или по данным врачебного осмотра) Объективное подтверждение нарушения в одной или более когнитивных сферах, включая память Сохранение независимости в повседневной жизни	Наличие деменции Сосудистая травматическая или токсическая этиология когнитивных нарушений

Критерии диагностики преддементной стадии БА с помощью биомаркеров

Вероятность преддементной стадии БА	Признаки
Высокая	Отсутствие маркеров бета-амилоида и нейродегенерации
Средняя	Наличие маркеров бета-амилоида или нейродегенерации
Сомнительная	Результаты исследования маркеров бета-амилоида и нейродегенерации малоинформативны
Низкая	Результаты исследования маркеров бета-амилоида и нейродегенерации малоинформативны

Клинические критерии вероятной БА (согласно NIA)

— Наличие общих критериев деменции

— Наличие дополнительных признаков: а) малозаметное начало; б) наличие данных о прогрессировании когнитивных нарушений в сочетании с более выраженным когнитивным дефицитом в следующих областях: а) амнестический вариант — нарушения памяти, затрудняющие обучение и воспроизведение недавно полученной информации, в сочетаниис другими когнитивными нарушениями; б) неамнестический вариант — нарушения речи (трудности подбора слов) + дефицит в другой когнитивной сфере; зрительно-пространственные нарушения + дефицит в другой когнитивной сфере; дизрегуляторные нарушения + дефицит в другой когнитивной сфере

Диагноз вероятной деменции альцгеймеровского типа не может быть установлен, если имеются: а) выраженная сопутствующая цереброваскулярная патология; б) признаки деменции с тельцами Леви; в) доминирующие поведенческие нарушения; г) признаки первичной прогрессирующей афазии; д) признаки других неврологических или соматических заболеваний, которые могут влиять на когнитивные функции

Клинические критерии возможной БА (согласно NIA)

— Атипичное течение (клинические критерии соответствуют БА, но отмечается острое начало или нет сведений о прогрессировании заболевания)

— Этиология носит смешанный характер (клинические критерии соответствуют БА, но имеются данные о наличии: а) сопутствующего цереброваскулярного заболевания; б) признаков деменции с тельцами Леви; в) доминирования поведенческих нарушений; г) признаков первичной прогрессирующей афазии; д) признаков других неврологических или соматических заболеваний, которые могут влиять на когнитивные функции. [7].

Подходы к лечению болезни Альцгеймера. Терапия БА — сложная проблема как для врачей, так и для пациентов. Проблемы врачей связаны с низким уровнем знаний в этой области (особенно это касается медицинского персонала поликлиник), а ведь от врача зависят своевременность и правильность диагностики, адекватность назначаемой терапии, разъяснительная работа с родственниками больных. Пациенты в свою очередь поздно обращаются за помощью из-за раннего снижения критики к своему состоянию, а родственники обычно плохо осведомлены о заболеваниях, протекающих с деменцией и считают подобные нарушения возрастной особенностью.

Попытки разработать методы лечения БА изначально были тесно связаны с появлением и развитием ацетилхолинергической гипотезы когнитивных расстройств. Впервые мнение о том, что когнитивные нарушения являются следствием снижения уровня церебрального ацетилхолина, было высказано в 70-е годы прошлого века. В последующее десятилетие было экспериментально доказано, что расстройства памяти, типичные для БА, развиваются при разрушении гиппокампа и поражении нейронов медиобазальной лобной коры. Тяжесть нарушений памяти и внимания при этом напрямую определялась степенью разрушения нейронов указанных отделов головного мозга. Примерно в те же годы было показано, что активность ацетилхолинтрансферазы в височных отделах головного мозга коррелирует со степенью деменции у пациентов с БА. Было установлено потенцирующее влияние ацетилхолина на амилоидогенез и то, что некоторые ферменты, в частности бутирилхолинэстераза (БХЭС), уча-

ствующие в метаболизме ацетилхолина, способствуют церебральному отложению бета-амилоида. Использование ИХЭС приобрело иной смысл — влияние на ацетилхолинергическую церебральную медиацию могло также сдерживать прогрессирование БА. В ряде экспериментов было показано, что ривастигмин, одновременно снижающий активность ацетилхолинэстеразы и БХЭС, способствует уменьшению скорости отложения амилоидного белка в веществе головного мозга. [8].

Лечение БА должно проводиться комплексно с использованием разных препаратов, действие которых направлено на важнейшие механизмы развития заболевания. Основные направления лечения: компенсаторная (заместительная) терапия, нейропротективная терапия, психофармакотерапия продуктивных психических расстройств, психологическая коррекция, уход за больными. Заместительная терапия основана на восполнении нейротрансмиттерного дефицита в различных медиаторных системах: холинергической, глутаматергической, серотонинергической. Первой группой лекарственных средств, разработанных для компенсаторной терапии, были ингибиторы АХЭ. Наиболее эффективными и часто применяемыми среди них являются ривастигмин, галантамин, донепезил. Эффективность препаратов оценивается по непосредственному влиянию на когнитивные функции, поведенческие нарушения и адаптацию, а также на различные некогнитивные психические расстройства. Хорошо известно положительное действие этих препаратов при легкой и умеренной деменции. В ряде исследований показано, что ингибиторы АХЭ влияют на психические расстройства (эмоциональные, бредовые, поведенческие), что свидетельствует о единстве их патогенеза с КН и возможность применения в поздних стадиях болезни. Учитывая предполагаемое влияние ингибиторов АХЭ на амилоидогенез и прогрессирование дегенеративного процесса, рекомендуется раннее начало терапии. Эффективность лечения напрямую зависит от дозы препарата и продолжительности терапии, что в свою очередь непосредственно связано с наличием побочных эффектов и переносимостью. Для преодоления нежелательных реакций используют постепенное повышение дозы, малый шаг титрации, безопасные лекарственные формы и новые способы введения. Влияние на глутаматную нейротрансмиссию оказывают антагонисты NMDA-рецепторов, единственным оригинальным представителем которых является акатинол мемантин. Теоретически терапевтическую активность мемантина определяют его воздействием на 4 вида рецепторов: NMDA-рецепторы, 7-никотиновые холинергические рецепторы, 9/10-никотиновые и 5-HT3-рецепторы, что обеспечивает основные направления его действия. Клиническая эффективность акатинола мемантина характеризуется улучшением (или сохранением в более поздних стадиях) когнитивных и психомоторных функций, обучаемости, повседневной деятельности, снижением зависимости от опекунов. Так, в результате терапии этим препаратом отмечается увеличение двигательной активности и уменьшение выраженности когнитивных нарушений. Возможно, что терапевтический эффект мемантина связан не только с его действием на NMDA-рецепторы, но также и влиянием на высвобождение дофамина в префронтальных отделах коры. Предполагается также и опосредованное действие данного лекарственного препарата в результате взаимодействия глутаматергической медиаторной системы и других медиаторных систем головного мозга. Второй аспект терапевтической активности мемантина — нейропротекторное действие. Наиболее частый побочный эффект мемантина — психомоторное возбуждение. В целом препарат переносится удовлетворительно и может назначаться пациентам на длительное время. На метаболизм мемантина не влияет система цитохрома P450, поэтому вероятность возникновения межлекарственных взаимодействий достаточно низкая. Эффективность мемантина зависит от дозы. На основании результатов проведенных клинических исследований рекомендуется постепенное повышение дозы препарата: в течение 1-й недели необходимо назначать 5 мг (1/2 таблетки 10 мг), на 2-й неделе — 10 мг, на 3-й — 15 мг, на 4-й — 20 мг (2 таблетки), поддерживающая терапия проводится в дозе 20 мг в день. В настоящее время имеется удобная упаковка акатинола мемантина для стартовой терапии, которая содержит 4 блистера по 7 таблеток с возрастающей дозой: 5;10; 15 и 20 мг. Блистеры маркированы по дням терапии, что обеспечивает удобство титрования и контроль за лечением. [1], [9].

На основе полученных в последнее десятилетие доказательств вовлечения в патогенез первичных нейродегенеративных заболеваний, и в первую очередь — БА, дефицита нейротрофических ростовых факторов (НРФ) разработана нейротрофическая стратегия терапии. Поскольку было установлено, что фактор роста нервной ткани (NGF) и некоторые другие НРФ препятствуют развитию нейроапоптоза, введение нейротрофинов было признано значимым направлением нейропротективной терапии БА, способной, с одной стороны, сохранять дегенерирующие холинергические нейроны, а с другой — усиливать функции еще сохранных нейронов. Открытие нейротрофических эффектов Церебролизина, сходных с активностью NGF, вызвало новый интерес к этому препарату. Церебролизин способен редуцировать процесс аномального амилоидогенеза, препятствовать активации клеток нейроглии и продукции воспалительных цитокинов, тормозить процесс нейроапоптоза, стимулировать производство стволовых клеток — предшественников нейронов, а также рост дендритов и формирование синапсов и таким образом препятствовать реализации различных патогенетических механизмов, ведущих к нейродегенерации и нейрональной гибели при БА. Достоверные симптоматические эффекты курсовой терапии Церебролизином при лечении БА, так же как и безопасность его применения в высоких суточных дозах (20—30 мл в 100 мл физиологического раствора хлорида натрия по 20 в/в инфузий на курс), к настоящему времени доказана в ряде клини-

ческих плацебоконтролируемых исследований. Получены также доказательства болезнь-модифицирующего эффекта Церебролизина при применении повторных курсов терапии по указанной выше методике в течение длительного времени. Долговременная курсовая терапия Церебролизином позволяет замедлить течение нейродегенеративного процесса не только на стадии мягкой, но даже на этапе умеренной деменции. Применение Церебролизина не рекомендуется при наличии судорожной активности, психотических расстройств, а также на стадии тяжелой деменции.

В качестве средств нейропротективного лечебного воздействия могут применяться глиатилин и ацетил-L-карнитин. В качестве монотерапии они могут быть рекомендованы только для пациентов с мягкой деменцией (в виде чередующихся с ингибиторами холинэстеразы курсов лечения). Во всех остальных случаях они должны применяться только в качестве одного из компонентов комплексной патогенетической терапии, т.е. в сочетании с одним из ингибиторов холинэстеразы или мемантином. [5].

Выводы. 1) Болезнь Альцгеймера — тяжелое нейродегенеративное заболевание с неуклонным прогрессирующим течением. 2) Течение БА имеет стадийный характер. 3) Клинические проявления БА характеризуются неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом, а также типичным набором нейропатологических признаков. 4) Диагностика и лечение БА являются одними из наиболее актуальных проблем современной медицины. 5) Необходим комплексный подход к терапии БА. 6) Мемантин — препарат с доказанной эффективностью при лечении болезни Альцгеймера.

Литература:

1. Тювина, Н.А., Балабанова В.В. Лечение болезни Альцгеймера// Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2015. Том 7. № 3. с. 80—85.
2. Комлева, Ю.К., Кувачева Н.В., Лопатина О.Л., Горина Я.В., Фролова О.В., Тепляшина Е.А., Петрова М.М., Салмина А.Б. Современные представления о патогенезе болезни Альцгеймера: новые подходы к фармакотерапии (обзор)// Современные технологии в медицине. 2015. Том 7. № 3. с. 138—148.
3. Парфенов, В.А. Профилактика болезни Альцгеймера// Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2011. Том 3. № 3. с. 8—13.
4. Яузина, Н.А., Комлева Ю.К., Салмина А.Б., Петрова М.М., Морозова Г.А., Малиновская Н.А. Эпидемиология болезни Альцгеймера в мире// Неврологический журнал. 2012. Том 17. № 5. с. 32—37.
5. Гаврилова, С.И., Колыхалов И.В. Разработка стандарта терапии болезни Альцгеймера// Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012. № 1. с. 5—10.
6. Дудук, С.Л. К вопросу о диагностике болезни Альцгеймера// Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2009. № 1. с. 14—17.
7. Емелин, А.Ю. Новые критерии диагностики болезни Альцгеймера// Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2011. Том 3. № 4. с. 5—8.
8. Преображенская, И.С. Диагностика и лечение болезни Альцгеймера// Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2012. Том 4. № 2S. с. 5—10.
9. Тихонова, О.О. Фармакотерапия болезни Альцгеймера// Успехи современного естествознания. 2014. № 6. с. 110.

Клинический случай агрессивной аденомы гипофиза с рецидивирующим ростом

Каримова Мунира Максудовна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник;
Халимова Замира Юсуповна, доктор медицинских наук, профессор;
Файзуллаев Равшан Баходырович, доктор медицинских наук, зам. директора по научной работе
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии (г. Ташкент, Узбекистан)

Обзор. Неактивные аденомы гипофиза- (НАГ) являются неактивными в плане продукции гормонов и составляют, по данным отдельных авторов от 25 до 50% всех интракраниальных [1,2,3,8] и до 43% аденом гипофиза- (АГ) которые по современной классификации опухолей гипофиза (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., 2009) относятся к ноль-клеточным аденомам-онкоцитомам [2,4,6]. Частота различных видов АГ по данным литературы варьирует в широких пределах, так как нет единых скрининговых методов диагностики [4,5,9,12,13,14]. По данным [6,11,14,] в общей популяции частота НАГ составляет 50 случаев на 1 млн.

населения в год. Ежегодно в РУз на 0,13% увеличивается частота НАГ [13,14].

Известно, что основным методом лечения НАГ является транссфеноидальная аденомэктомия гипофиза- (ТАГ), которая быстро приводит к декомпрессии соседних структур и часто к нормализации функций гипофиза и является предпочтительным хирургическим способом вследствие её большей эффективности и безопасности [1,2,9,11]. Для опухолей, распространяющихся за границы турецкого седла, может быть применен транскраниальный доступ или его сочетание с транссфеноидальным [7,12,14].

Оценка рецидива АГ после операции по данным литературы достаточно гетерогенна, вероятно, вследствие различных критериев, использующихся при оценке рецидива и продолжительности наблюдения, а также смешивания с больными, которые перенесли комбинированное лечение — медикаментозное, хирургическое и лучевое [12,13,14].

Поэтому, наилучшим методом оценки аденомэктомии является проведение адекватного нейровизуализационного метода через несколько месяцев после хирургии (через 3—4 месяца) [1,2,5,8,10]. Отмечено, что раннее МРТ-обследование (в течение 1—2 месяцев после операции) может показывать патологические изменения содержимого турецкого седла, даже после технически адекватной резекции опухоли, обусловленные отёком и послеоперационным кровотечением примененным гемостатическим материалом во время операции [1,2,5,8,10].

Ведение пациентов с НАГ сегодня представляет большую проблему для нейроэндокринолога. Рекомендуется наблюдение, применение агонистов дофамина, или лучевая терапия [1,2,5,9]. Нет контролируемых или сравнительных исследований о преимуществе этих методов лечения.

В связи с вышесказанными разбираемый **клинический случай** представляет определённый интерес (в диагностике и ведении агрессивных рецидивирующих НАГ) у **пациента К.** 1970 г.р., который находился на стационарном лечении (с 06.03.2014 г. по 16.06.2014 г.) в отделении нейроэндокринологии РСНПМЦ Эндокринологии МЗРУз с **клиническим диагнозом:**

Осн: Пангипопитуитаризм. Декомпенсированное течение с преимущественной недостаточностью функции щитовидной, надпочечниковых и половых (гипотиреоз, гипокортицизм, гипогонадизм) желёз, развившийся на фоне повторных ТАГ (2011, 2014) и ЛТ (2011, 60 Гр) по поводу НАГ.

Осл: Несахарный диабет центрального генеза в стадии ремиссии. Хиазмальный синдром- (ХС) с атрофией зрительного нерва и двухсторонней амблиопией. Резидуальная остаточная ткань интра-инфра-параселлярной локализации.

Соп: Астено-депрессивный синдром. Этмоидит. Сфеноидит. Гайморит. Анемия лёгкой степени. Гепатомегалия. Жировой гепатоз печени. Хронический холецистит. Хронический панкреатит. Дислипидемия.

Жалобы на момент поступления: на головные боли, снижение зрения, жжение, сухость и зуд в глазах, общая слабость, утомляемость, снижение АД, работоспособности, депрессию, замедление роста бороды, усов, уменьшение частоты бритья, оволосения в подмышечных впадинах, паху, снижение либидо и потенции.

Из анамнеза настоящего заболевания: в течение последних 5—6 лет страдает головными болями. Впервые ухудшение-снижение зрения на оба глаза появились в 2010 г., когда он находился в Санкт-Петербурге по работе. Обратился к окулисту, который обнаружил «частичную атрофию диска зрительного нерва. VOD=0,3—0,4. VOS=0,3—0,4 и битемпоральную гемианопсию». Было рекомендовано МРТ-головного мозга (г. м.) с контрастированием (12.09.2010 г.). Результаты показали следующее: *«в проекции хиазмально-селлярной области- (ХСО) определяется изоинтенсивное во всех последовательностях патологическое объёмное образование, с преимущественным супраселлярным ростом, с чётким неровным контуром, размером до 2,5×2,5×3,7 см. После введения контрастного препарата отмечается его хорошее накопление образованием. Структуры турецкого седла, хиазма заняты образованием. Не исключено компремирующее воздействие на сифоны обеих ВСА» (рис. 1)*.

Далее окулистом была рекомендована консультация нейрохирурга. Приехав в г. Ташкент 16.03.2011 г. больной был госпитализирован в отделение нейрохирургии РНЦ Экстренной Медицинской Помощи МЗ РУз с диагнозом: «Инвазивная АГ с тотальным вариантом роста осложнённая интратуморальным кровоизлиянием. ХС. Вторичный гипопитуитаризм» для проведения экстренного оперативного вмешательства. 24.03.2011 г. была произведена операция ТАГ-микроскопическим способом. Больной был выписан 28.03.2011 г. с рекомендациями лучевой терапии- (ЛТ) и продолжения приёма каберголина-0,5 мг по 1 таблетки 2 раза в неделю.

Через 3 месяца после ТАГ (27.06.2011 г.), больному было проведено повторное МРТ-г. м. для динамики контроля роста АГ, которая вновь обнаружила: «*объёмное образование интра-, супраселлярной локализации размерами 3,0×2,0×2,2 см., неоднородной солидной структуры, компремирующее ХСО. Воронка гипофиза не визуализируется. Супраселлярная цистрена сужена. Ход зрительных нервов извит. Периневральное пространство орбит с обеих сторон расширено» (рис. 2)*.

В результате проведенных МРТ-исследований г. м., нейрохирургом была рекомендована ЛТ. С 06.07. По 09.08.2011 г. в отделении радиотерапии РНЦ Онкологии МЗ РУз, больному была проведена ЛТ. *Режим облучения:* трехпольная статика. *Размеры полей:* переднее поле 5×4,5 см, боковое поле (правой и левой) 5×4,5 см-СОД 60 Гр. *Без блоков. Режим фракцирования:* 2 Гр × 5 раз в неделю. *Разовая очаговая доза:* 2

Рис. 1. **Объёмное образование ХСО-макроаденома (12.09.2010 г.)**

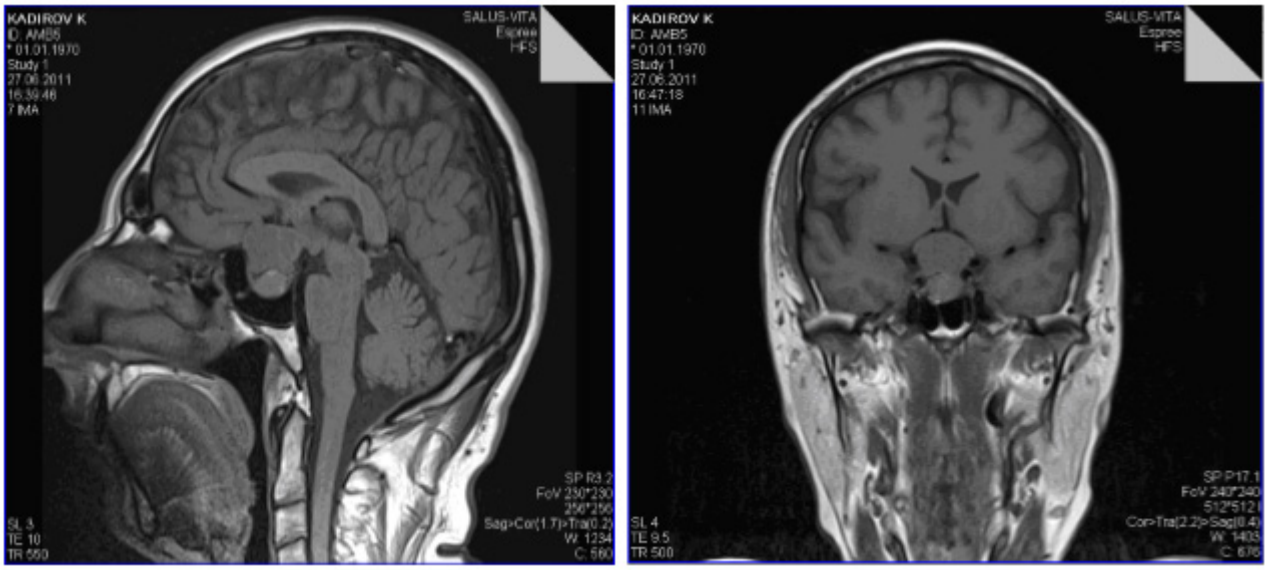


Рис 2. **МРТ-снимки г. м. через 3 месяца (27.06.2011 г.) после операции-ТАГ (2011, март)**

ГР. *Суммарная очаговая доза:*60 Гр. *Методика облучения:* на область АГ медикаментозным сопровождением.

С 2011 г. по 2013 г. больной был в отъезде в Российской Федерации, обращался к врачам, принимал каберголин-0,5 мг по 1 таб. 2 раза в неделю.

14.12.2013 г. в связи со значительным ухудшением состояния больного, произведено контрольное МРТ-исследование г. м., *где диагностируется в проекции ХСО неправильной формы объёмное образование неоднородной кистозно-солидной структуры, размерами: переднезадний-2,9 см., поперечный-2,8 см., вертикальный-3,5 см., с супраселлярным ростом с компремированием и проростанием хиазмы. В проекции субкортикального и перивентрикулярного белого вещества с обеих сторон, не симметрично определяются округлой формы, диаметром 0,2 см. участки патологической интенсивности, с однородными повышенными на Т2ВИ сигнальными характеристиками, с нечёткими контурами (рис. 3).*

Как видно из данного снимка, несмотря на проведённые ТАГ и ЛТ образование в течение 1,5 лет значительно и агрессивно росло.

15.01.2014 г. с жалобами на головные боли, головокружение, снижение зрения на оба глаза, слабость,

сонливость, снижение потенции больной был госпитализирован в отделение нейрохирургии РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз с диагнозом: «АГ с супра-инфраселлярным и продолженным рецедивирующим ростом. ХС. СПО ТАГ (2011, март) и ЛТ (2011, август)» для проведения повторного планового оперативного вмешательства. 21.01.2014 г. больному была произведена повторная операция субтотальная-ТАГ эндоскопическим способом. В послеоперационном периоде у больного появилась полиурия в пределах 8,0 литров в сутки.

04.03.2014 г. через 1,5 мес. после повторной операции-ТАГ на контрольном МРТ-исследовании г. м., *определяется неправильной формы образование супра-эндоселлярной локализации размерами 2,7×2,5×2,0 см., неоднородной структуры, с геморрагическими участками. Гипофиз и его воронка не дифференцируется. Зрительный перекрест компремирован. Медиальные отделы пещеристых синусов ВСА облитерированы (рис. 4)*.

Больному, было рекомендовано оперативное лечение АГ транскраниальным доступом, с последующей ЛТ протонными пучками. До операции приём агонистов дофамина, заместительно-гормональная терапия с тиреоидными, глюкокортикоидными, андрогенными и антидиуретическими препаратами.

Таким образом, как иллюстрирует данный случай НАГ, имеет агрессивное течение с рецидивирующим ростом опухоли. Следует отметить, что случай НАГ, развился у мужчины 44 лет и был обнаружен на стадии выраженных осложнений. На МРТ-исследование г. м. образование было предоставлено неоднородной структурой имеющее изначально инвазивный характер в окру-

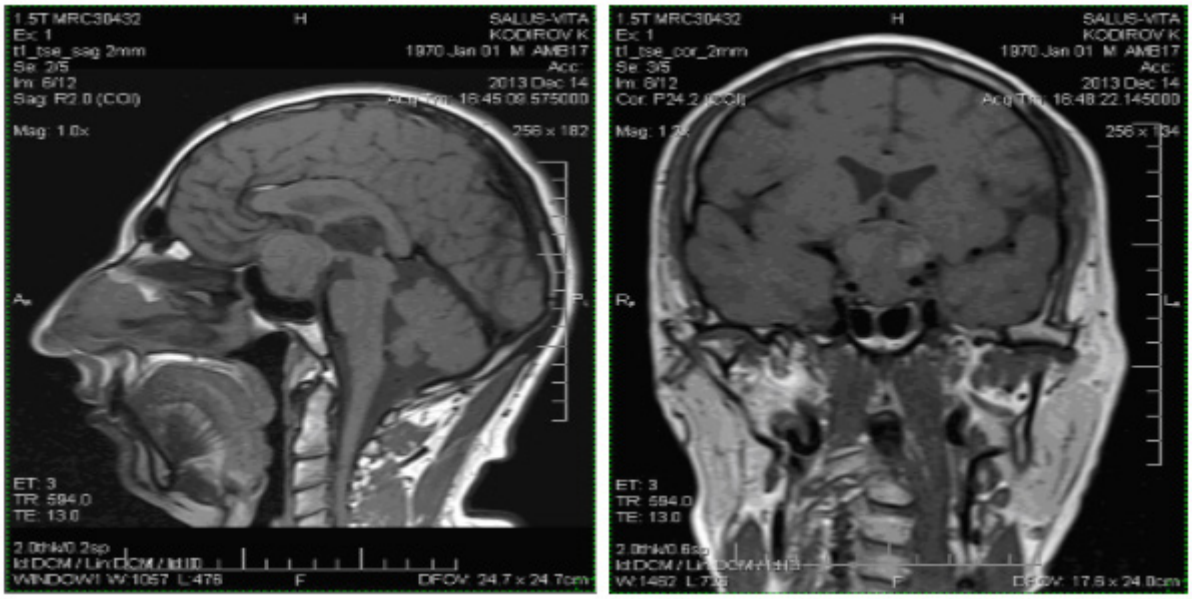


Рис. 3. **СПО ТАГ (2011, март) и ЛТ (2011, август). Образование ХСО с супраселлярным ростом (14.12.2013 г.)**

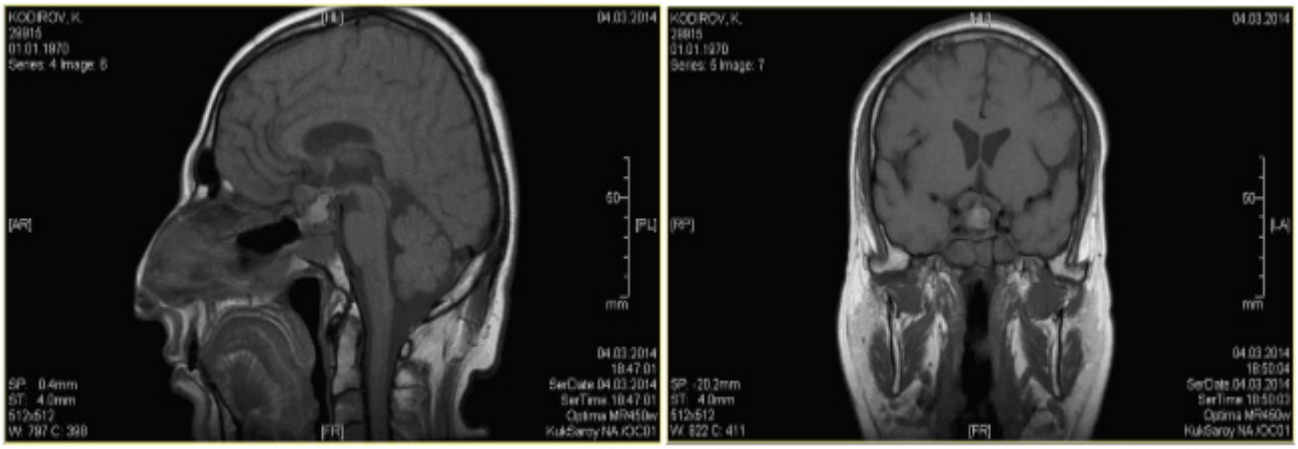


Рис. 4. **СПО ТАГ (2011, 2014) и ЛТ (2011). МРТ-признаки резидуальной АГ. Образование ХСО с супраселлярным ростом (14.12.2013 г.)**

жающие структуры, имел гипоинтенсивный MR-сигнал, что и подтверждает данные литературы. Агрессивное течение и быстрый рецидивирующий рост опухоли после повторных ТАГ и ЛТ указывает на то, что данная опухоль, скорее всего была ноль-клеточной АГ. По данным Б.Л. Кадашева (2011) многолетние исследования показали, что рецидив НАГ очевиден в 49% случаев и установлено, что в группе больных с тотальным удалением образования частота рецидива значительно ниже, по сравнению с больными у которых имеет место резидуальная ткань, при отсутствии ЛТ в послеоперационном периоде.

Ввиду этого, согласно данным литературы и международным стандартам ведения больных с АГ всем больным с НАГ необходимо обязательное проведение хирургического лечения с последующей ЛТ и тщательное мониторирование каждого случая в сроки 3–6–12 месяцев и пожизненно.

Литература:

1. Вакс, В.В., Кадашев Б.А., Астафьева А.Л., Марова Е.Л., Дедов И.Л. «Результаты хирургического лечения больных «неактивной» опухолью гипофиза»/Материалы III Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы нейроэндокринологии», Москва, 2003, стр. 254–25.
2. Вакс, В.В., Марова Е.Л., Дедов И.Л., Гроссман А.Б., Корбонитс М. «Различные опухоли гипофиза в хирургической практике за последние пять лет»/Материалы III Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы нейроэндокринологии», Москва, 2003, стр. 235–236.
3. Вакс, В.В., Астафьева А.Л., Марова Е.Л., Кадашев Б.А., Коршунов А.Т. «Гормоны, факторы пролиферации и ангиогенеза в «неактивных» опухолях гипофиза и пролактиномах/Материалы III Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы нейроэндокринологии», Москва, 2003, стр. 202–205.
4. Генри, М. Кроненберг, Шломо, Мелмед, Кеннет С. Полонски, П, Рид Ларсен. Эндокринология// Пер. с англ. под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ООО «Рид Элсивер», 2010. — 427 с.
5. Воронцов, А.В. МРТ гипоталамо-гипофизарной системы в диагностике эндокринных заболеваний. — М., 2008. — 125 с.
6. Дедов, И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев. В.В. Эндокринология. — М., 2008. — 432 с.
7. Дзеранова, Л.К., Пигарова Е.А. Центральный несахарный диабет: современные аспекты диагностики и лечения // Леч. врач. — 2006. — № 10. — с. 42–47.
8. Кадашев, Б.А. Новообразования гипоталамо-диэнцефальной области: нейроэндокринологические аспекты // Заместительная терапия гипоталамо-гипофизарной недостаточности: Материалы конф. — М., 2001. — с. 22–25.
9. Каримова, М.М. Частота и клинические особенности несахарного диабета по г. Ташкенту Автореферат диссертации на соискание ученой степени к. м. н. по шифру 14.00.03. — Эндокринология, Ташкент, 2011. — С.–21.
10. Мёллер, Т.Б. Райф Э. Норма при КТ- и МРТ-исследованиях/Пер. с англ.; Под общ. ред. Г.Е. Труфанова, Н.В. Марченко. — М., 2008. — с. 97–107.
11. Практическая эндокринология; Под ред. Г.А. Мельниченко. — М., 2009. — 352 с.
12. Файзуллаев, Р.Б. Гигантские аденомы гипофиза (клиника, диагностика, хирургическое лечение). Автореферат на соискание уч. степени д. м. н. по шифру 14.00.28 — нейрохирургия, Москва, 2009. — С.–40.
13. Халимова, З.Ю., Холова Д.Ш. «Алгоритм диагностики и лечения семейных форм неактивной аденомы гипофиза (НАГ)». Методическое пособие. Ташкент 2014, стр. 48.
14. Халимова, З.Ю., Холова Д.Ш., Алиева Д.А., Сафарова Ш.М., Каримова М.М., Алимухамедова Г.А. «Неактивные аденомы гипофиза (НАГ): вопросы патогенеза, диагностики и прогнозирования». «Журнал теоретической и клинической медицины». г. Ташкент, 189–193 стр., № 6, 2014 г.

Уровень радиоактивных выпадений на территории Ташкента в современных условиях

Касымова Дильноза, магистрант;
Пономарева Людмила Александровна, доктор медицинских наук, профессор;
Иногамова Валида Вахидовна, кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Талипов Б. У., заведующий лабораторией
Узгидрометеослужба (г. Ташкент)

Якубов Марат, магистрант
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

С целью определения уровня радиоактивных выпадений на территории г. Ташкента в современных условиях и оценки их значения для формирования естественного радиационного фона города исследованы атмосферные выпадения и радиационный фон центральной части г. Ташкента. Использованы радиометрические, дозиметрические и статистические методы исследования. Выявлено, что весовой объем атмосферных выпадений в центральной части города Ташкента в настоящее время составляет 16,3±0,8 г на 1 м² в сутки. Современный уровень атмосферных β активных выпадений в г. Ташкенте составляет 8,08±0,010 Бк/м² в сутки с колебаниями от 5,50±0,43 до 11,09±1,02 Бк/м² в сутки для различных участков города. Рекомендованный контрольный уровень радиоактивных выпадений в г. Ташкенте составил 8,08±0,59 Бк/м² в сутки. Отмечена прямая средняя корреляционная связь уровня радиоактивных выпадений и характера оседающей пыли. Не выявлено корреляционной связи между величиной гамма-фона и уровнем β активных выпадений, регистрируемых в настоящее время.

На сегодняшний день значительное радиоактивное загрязнение территорий земного шара, вызванное как военно-промышленным, так и гражданским использованием ядерных технологий, делает весьма актуальным совершенствование системы организации и проведения радиационного мониторинга природной среды [1,3]. Радиоэкологическая оценка территорий чаще всего проводится по мощности дозы гамма-радиации [6]. Однако необходимо иметь в виду, что в любой точке Земной поверхности происходит постоянное осаждение из атмосферы радионуклидов, поэтому особого внимания заслуживает наблюдение за уровнем радиоактивных выпадений из атмосферного воздуха, так как он является не только непосредственным «поставщиком» радионуклидов для организма человека, но и важнейшим звеном в процессах транслокации радионуклидов в окружающей среде, особенно в связи с интенсивным техногенным радиоактивным загрязнением атмосферного воздуха (испытания ядерного оружия, аварии на ядерных реакторах и иные техногенные катастрофы или инциденты на ядерных объектах).

Радиационная обстановка на территории РУз в настоящее время не внушает опасений, однако полностью исключить техногенное радиационное загрязнение на территории республики нельзя, так как здесь имеется ряд объектов, представляющих потенциальную опасность с позиции увеличения уровня радиоактивных выпадений. Это отвалы забалансовых урановых руд рудных объектов, в том числе прекративших свою деятельность, а также выбросы реакторов некоторых предприятий [2].

Не исключена и вероятность трансграничного переноса радионуклидов с территории других государств

При анализе научной литературы за последние 30 лет, нами не выявлено ни одной публикации, посвященной оценке уровня радиоактивных выпадений на территории Узбекистана

Целью данной работы явилось определение уровня радиоактивных выпадений на территории г. Ташкента в современных условиях и оценка их значения для формирования естественного радиационного фона города.

Материал и методы исследований. Материалом исследований явились атмосферные выпадения и радиационный фон центральной части г. Ташкента. Проведен сбор атмосферных выпадений в течение 30 дней (осенний период) в 24 точках четырех зон инфраструктуры города (промышленная зона — крыша трамвайного депо, жилые дома — балконы 2 этажа, придомовая территория и парковая зона); для сбора атмосферных выпадений использован седиментационный метод [4]. Определен весовой объем выпадений на единицу поверхности, радиометрическим методом (с помощью радиометра УМС-2000) измерена суммарная бета-активность проб и проведен расчет уровня выпадений Бк/1 м² в сутки. В тот же период в тех же точках проведено измерение мощности дозы гамма-радиации (прибором ДКС-АТ-11—21, прошедшим госповерку в 2014г).

При исследовании и оценке основных количественных показателей результаты подвергнуты статистической обработке с вычислением величин M±m, а также достоверности различий по Стьюденту; проведен также корре-

ляционный анализ взаимосвязи некоторых показателей с расчетом коэффициентов парной корреляции. На основе рекомендаций Коренкова И. П. с соавт. (2006, 2009) [4,5] рассчитан рекомендуемый контрольный уровень радиоактивных выпадений для г. Ташкента.

Результаты проведенных исследований

В черте г. Ташкента в настоящее время отсутствуют объекты, которые могли бы стать причиной техногенного загрязнения атмосферного воздуха. С 2011г, после событий на о. Фукусима (Япония) в мире не было крупных радиационных аварий или иных инцидентов, которые привели бы к техногенному радиоактивному загрязнению атмосферы и трансграничному переносу радионуклидов. В этой связи очевидно, что радиоактивные выпадения в г. Ташкенте связаны преимущественно с содержанием естественных радионуклидов в оседающей пыли. Поэтому на первом этапе наших исследований стояла задача определения весовых количеств атмосферных выпадений на территории г. Ташкента.

Сравнительная характеристика весового объема выпадений свидетельствует о том, что, в центральной части города на 1 м^2 площади ежесуточно выпадает 16,3±0,8 г пыли. Нами не выявлено достоверных отличий среднестатистических объемов выпадений на территории различных элементов инфраструктуры города (производственная зона, жилая зона, придомовые территории, парковая зона), но в отдельных точках отмечены существенно более высокие показатели атмосферных выпадений (до 21,3 г/м^2 в сутки), причем такие точки чаще зарегистрированы на придомовой территории жилой зоны и в парковой зоне. На наш взгляд это обусловлено выраженным взметыванием пыли в связи с более интенсивным использованием придомовой территории и территории парка.

При определении суммарной β-активности выпадений для проведения исследований от каждой пробы после их соответствующей обработки нами отбирались по возможности одинаковые навески (200,0±0,5 мг); активность взятых навесок просчитана на установке УМС-2000, имеющей коэффициент эффективности счета, равный 0,46. Результаты исследований навесок представлены в таблице. Полученные результаты свидетельствуют о том, что на придомовой территории и в зоне зеленых насаждений активность атмосферных выпадений оказалась достоверно более высокой, чем в остальных зонах и в среднем для всей исследованной территории. Мы предполагаем, что на придомовой территории и в зоне зеленых насаждений аэрозоли воздуха представлены в основном лессовой пылью, в которой содержание природных радионуклидов, возможно, более высокое, чем в пыли, витающей на высоте более 3-х метров (крыша трамвайного депо и уровень балконов 2-го этажа). Данное предположение, на наш взгляд, требует проведения специального исследования по сравнительной оценке активности разных видов пыли.

Вместе с тем, из приведенной таблицы следует, что величина радиоактивных выпадений даже на относительно небольшой исследованной территории г. Ташкента имеет существенные различия. Наибольший уровень выпадений отмечен в зоне озеленения придомовых территорий и на территории парка — в 1,9–2 раза выше, чем на уровне балконов жилых домов и крыше трамвайного депо.

Двукратные различия уровня радиоактивных выпадений для разных точек относительно небольшой территории наводят на мысль о том, что причиной этого является разный уровень радионуклидов в единице массы выпавших аэрозолей. Для проверки этого предположения, мы провели корреляционный анализ зависимости активности проб от места их отбора. При проведении корреляционного анализа использованы данные о точных навесках (до десятых долей мг) осаждений и величинах активности этих навесок. Для каждой зоны определены среднестатистические величины показателей, по которым и рассчитан коэффициент парной корреляции «г», который составил 0,6. Это говорит о том, что, несмотря на практически одинаковую массу навесок, взятых для исследования (200,0±0,5 мг), активность их неодинакова: более высокие показатели были характерны для зоны зеленых насаждений и парковой зоны. Следовательно, между активностью исследуемых выпадений и местом отбора пробы существует прямая средняя корреляционная связь — более высокой активностью обладает лессовая пыль, образующаяся в результате взметывания от незаасфальтированных участков почвы. Определено, что с учетом средней массы выпадений на 1 пробу за весь период наблюдений прямая корреляционная зависимость активности выпадений от места отбора пробы сохраняется, но становится менее значимой: коэффициент корреляции «г» оказался

Уровень β-активных выпадений в г. Ташкенте (2014 г.)

№ зоны	Место отбора проб	Средняя масса собранных выпадений, г/м^2, M±m	Активность навески, (200,0±0,5 мг) Бк	Уровень выпадений, Бк/м^2 в сутки
1	Территория производственного объекта	17,3± 1,9	0,055±0,010	5,50±0,43
2	Жилые дома Мирзо-Улугбекского района	14,2±1,1	0,080±0,015	5,55±0,51
3	Зеленая зона придомовой территории	16,1±1,2	0,137±0,007	11,09±1,02
4.	Парковая зона	18,0±2,4	0,115±0,017	10,28±0,98
	В среднем	16,3±0,8	0,010±0,004	8,11±0,010

равным 0,37, а при анализе зависимости уровня радиоактивных выпадений от их общего весового объема на 1 м² поверхности, коэффициент парной корреляции и вовсе составил 0,24. Это говорит о том, что удельный уровень радиоактивных выпадений в значительной степени определяется составом пыли, а не только ее объемом.

Результаты определения активности атмосферных выпадений позволяют рассчитать рекомендуемый контрольный уровень радиоактивных выпадений в качестве величины, превышение которой может свидетельствовать о появлении в атмосферном воздухе г. Ташкента радионуклидов, не свойственных данной территории: рассчитанный нами контрольный уровень выпадений в г. Ташкенте ($A_{ср}$ $\pm 2\sigma$) в настоящее время составил 8,08±0,59 Бк/м² в сутки.

Известно, что большая часть β-излучателей является одновременно и γ-излучателями, поэтому многолетнее сохранение уровня β-активных выпадений может влиять на величину гамма-фона. Нами измерена величина гамма-фона в местах отбора проб атмосферных выпадений, которая составила в среднем 0.17±0.03мЗв/ч без статистически значимых различий в разных точках исследованной территории. Полученные величины гамма-фона в каждой зоне сопоставлены с уровнем β-активных выпадений. Оказалось, что между сравниваемыми показателями связи нет («г» менее 0,12), т. е. измеренная величина мощности дозы гамма-излучения не зависит от величин атмосферных выпадений, выявленных в настоящее время. По-видимому, уровень атмосферных выпадений на территории города не является строго постоянной величиной, он может колебаться в тех или иных пределах, а для его оценки необходимо исходить из рекомендованной нами контрольной величины.

ВЫВОДЫ

1. Весовой объем атмосферных выпадений в центральной части города Ташкента в настоящее время составляет 16,3±0,8 г на 1 м² в сутки без достоверных отличий среднестатистических объемов выпадений на территории различных элементов инфраструктуры города (производственная зона, жилая зона, придомовые территории, парковая зона), но с существенно более высокими показателями в отдельных точках (на придомовой территории жилой зоны и в парковой зоне)

2. Современный уровень атмосферных радиоактивных выпадений в г. Ташкенте составляет 8,08±0,010 Бк/м² в сутки с колебаниями от 5,50±0,43 до 11,09±1,02 Бк/м² в сутки для различных участков города. Для оценки уровня радиоактивных выпадений в г. Ташкенте необходимо исходить из рекомендуемой контрольной величины: рассчитанный нами контрольный уровень радиоактивных выпадений в г. Ташкенте составил 8,08±0,59 Бк/м² в сутки.

3. Между активностью исследуемых выпадений и местом отбора пробы существует прямая средняя корреляционная связь — более высокой активностью обладает лессовая пыль, образующаяся в результате взметывания от незаасфальтированных участков почвы

4. Не выявлено корреляционной связи между величиной гамма-фона в каждой зоне и уровнем β-активных выпадений, регистрируемых в настоящее время. По-видимому, уровень атмосферных выпадений на территории города не является строго постоянной величиной, он может колебаться в тех или иных пределах, которые не должны выходить за границы рекомендованного контрольного уровня.

Литература:

1. Бондарьков, М.Д. Научное обоснование и оптимизация методов обеспечения радиоэкологического мониторинга окружающей среды и контроля РАО АЭС/Автореферат ... доктора технических наук. — Киев, 2012. — 50 стр.
2. Гольдштейн, Р.И., Макаров П.В., Семенов Ю.С. Радиационные отходы на территории Узбекистана, проблемы радиационной безопасности/Актуальные проблемы гигиены, токсикологии, эпидемиологии и инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан. Матер. УП съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов и инфекционистов Республики Узбекистан. — Ташкент, 2000.-с. 96
3. Захарычева, Н.С. Мониторинг радиоактивного загрязнения природной среды. Учебное пособие. — нижний Новгород. — 2013. — 18с
4. Коренков, И.П., Лащенова Т.Н., Соболев А.И. Комплексная оценка состояния окружающей среды в районе расположения радиационно-опасных объектов// Гиг. и сан.—2009,№ 5.-с. 45—50
5. Коренков, И.П., Пантелеев В.И., Пузанов Ю.В. Связь между вероятностными и дозовыми характеристиками безопасности при переработке жидких радиоактивных отходов//Гиг. и сан.—2006, № 4. — с. 44—46
6. Ткаченко, А.В. Гигиеническая оценка хранилищ типа скважин большого диаметра для радиоактивных отходов низкой и средней активности// Гиг. и сан. — 2010,№ 3.-с. 25—28

Секреция ферментов слюнными железами и гомеостаз ферментов при высокой температуре и инсоляции

Кодиров Шокир Кодирович, доктор медицинских наук, профессор;
Худоярова Альбина Гумаровна, кандидат медицинских наук, доцент;
Байбекова Гульфия Джиганшаевна, кандидат медицинских наук, доцент;
Кодиров Абдугофур Нематович, кандидат медицинских наук, доцент;
Зулунова Икболой Бахтиярджановна, кандидат медицинских наук, доцент;
Жуманазаров Бахтиёр Махмудович, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Исследовали гидролитические ферменты гомогената слюнных желез и крови крыс при температуре внешней среды 20—25С^0 и 37—40^{0}С. Экспериментальные животные, находящиеся под влиянием высокой температуры (37—40^{0}С) подвергались воздействию инсоляции.

Результаты экспериментов показали, что при высокой температуре и инсоляции снижается секреция ферментов слюнными железами: амилазу и пепсиногена, а на липазу они не влияют.

Однонаправленные изменения активности амилазы и пепсиногена в слюнных железах и в крови при действии высокой температуры указывают на значимость слюнных желез в их гомеостазе.

Актуальность работы. Вопросы физиологии пищеварения в условиях жаркого климата Узбекистана исследовались в плане сезонных изменений функционального состояния пищеварительных желез и проводились специальные эксперименты, посвященные выяснению влияния однократных или многократных экспозиций животных на солнце. Полученные ими результаты показали, что высокая окружающая температура в сочетании с инсоляцией приводит, как правило, к резкому угнетению моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта и секреции основных пищеварительных соков — желудочного, панкреатического, кишечного и желчи. Кроме того, существенно снижается продукция ферментов, обеспечивающих начальные стадии химической обработки белков, углеводов и жиров в полости желудочно-кишечного тракта и интенсивности резорбции воды, солей и продуктов гидролиза основных компонентов пищи.

Высокая температура и инсоляция как климатический фактор оказывает значительное влияние на организм. Реакция организма на действие высокой температуры и инсоляции чрезвычайно многообразна и сложна. Под их воздействием нарушается водно-солевой обмен, что приводит к глубоким изменениям в деятельности сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и выделения, изменяются морфологический состав и свойства крови [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. Саливация в своем объеме в большой мере зависит от гидратированности организма [2, 4], резко понижаясь даже при небольшой дегидратации. В этих условиях концентрация многих рекретируемых веществ в составе слюны повышается, а их дебиты могут снижаться.

При чрезмерных или длительных воздействиях стресс факторов, каковыми может быть высокая внешняя температура и инсоляция, отклонения от гомеостатических норм могут быть значительными, что и ведет в дельнейшем к нарушению динамического равновесия в организме.

Отсюда было интересным проанализировать в эксперименте реакцию со стороны взаимосвязанных в своей направленности систем организма при воздействии гипокинезии, высокой температуры и инсоляции.

Цель исследования. Изучить ферментный гомеостазис и секрецию ферментов слюнными железами при сочетанном влиянии на организм высокой температуры и инсоляции.

Методика и техника проведения экспериментов. Эксперименты выполнены на 150 беспородных белых крысах самцах. Эксперименты проведены в разные периоды года — осенью (при температуре внешней среды 20—25^{0}С) и летом (при температуре внешней среды 37—40^{0}С). Исследовали гидролитические ферменты гомогената слюнных желез и крови крыс при температуре внешней среды 20—25С^0 и 37—40^{0}С. Экспериментальные животные, находящиеся под влиянием высокой температуры (37—40^{0}С) разделялись на две группы: одна группа крыс находилась в комнате, а другая группа содержалась в тех же условиях, как и первая, кроме этого они подвергались воздействию инсоляции на солнцеплощадке каждодневно в 12^{00}-часов дня, в течении 30 минут.

Полученные результаты у экспериментальных животных при высокой температуре (37—40^{0}С) сравнивались с показателями другой группы крыс (нами приняты их показатели как контроль) находивщихся при комфортной температуре (20—25^{0}С).

Результаты и их обсуждения. Результаты наших исследовании показали, что при высокой температуре внешней среды (табл. 1) амилолитическая активность гомогенатов слюнных желез и крови резко снижается. В первой группе крыс, когда они находились под действием только одной повышенной температуры (без инсоляции) амилолитическая активность гомогенатов подчелюстной и подъязычной слюнных желез и сыворотки крови примерно в 6—7 раз была ниже чем показатели контрольной группы. А в го-

могенате околоушной слюнной железы было еще более выраженное снижение активности амилазы (активность ее была в 8—9 раз меньше, чем показатели контрольной группы). Во второй группе крыс, когда они подвергались действию высокой температуры и инсоляции амилолитическая активность гомогенатов подчелюстной и подъязычной слюнных желез снизилась примерно в 2 раза, чем при действии только одной высокой температуры. Значит, одновременное действии двух стрессорных факторов, таких как высокая температура и инсоляция больше подавляют активность амилазы подчелюстной и подъязычной слюнных желез. Амилолитическая активность околоушной слюнной железы и сыворотки крови при сочетанном действии высокой температуры и инсоляции остается на том же уровне, как при действии только одной высокой температуры.

При действии высокой температуры в слюнных железах дебит амилазы претерпевает больше изменений, чем ее активность. Более выраженное снижение дебита амилазы наблюдается при действии высокой температуры (табл. 1). В гомогенате околоушной слюнной железы дебит снижен в 30 раз, чем показатели контрольной группы, в гомогенате подчелюстной и подъязычной слюнных железах снижение его было по сравнению с контролем в 10 раз.

При одновременном действии двух факторов — высокой температуры и инсоляции в гомогенате околоушной слюнной железы дебит амилазы остается такой же, как и при действии только высокой температуры, а в гомогенате подчелюстной и подъязычных желез дебит её становится в 2 раза меньше, чем при действии только одной высокой температуры.

Неоднозначность реакции слюнных желез по секреции амилазы, при действии высокой температуры и инсоляции, можно объяснит наличием в сыворотке крови и в слюне двух типов амилаз, собственной (S) и панкреатической (P) α-амилазы. Соотношение этих амилаз в слюне околоушной железы (S — 55—67%; P — 33—44%), подчелюстной и подъязычной слюнных желез неодинаковы [2]. Значит, околоушные железы выделяют слюну большей долей рекретируемой панкреатической амилазы, чем слюна двух других желез

Отсюда можно заключить, что снижение активности амилазы в слюнных железах можно объяснить угнетением секреции данного фермента слюнными железами под влиянием высокой температуры и инсоляции, а резкое уменьшение дебита ее в гомогенатах слюнных желез, по-видимому является результатом дегидратации организма в целом и слюнных желез в частности.

Полученные нами результаты по липазе (табл. 3.2) при различной температуре подтверждают данные литературы, об инертности данного фермента [2].

Изменение внешней температуры и воздействие инсоляции не влияли на липолитическую активность сыворотки крови и слюнных желез (табл. 3.2). Такие же результаты получены по дебиту липазы. При действии высокой

Таблица 1. **Зависимость амилолитической активности гомогената (мг/мин) слюнных желез, выделение ее слюнными железами и содержание амилазы в крови крыс от температуры окружающей среды (M±m)**

Исследуемый материал	При температуре20–25°С	При температуре 37–40°С	
		без инсоляции	с инсоляцией
Гомогенат околоушной слюнной железы	8383,0±116,9 / 7207,8±99,9	938,4±84,6* / 227,5±21,3*	1715,8±205,9*,** / 274,9±26,2*
Гомогенат подчелюстной и подъязычной слюнных желез	5825,2±151,9 / 7870,9±481,8	876,9±69,0* / 783,8±70,54*	443,0±39,8*,** / 419,6±38,4*,**
Сыворотка крови	257,6±23,2	35,8±3,49*	40,9±3,59*

Примечание: здесь и в табл. 3.3; 3.4 * — p<0,05 по сравнению с значениями при температуре 20—25°С, ** — P<0,05 по сравнению с значениями при температуре 37—40°С без инсоляцией, — числитель активность фермента; — знаменатель выделение фермента.

Таблица 2. **Зависимость липолитической активности гомогената (мг/мин) слюнных желез, выделение ее слюнными железами и содержание липазы в крови крыс от температуры окружающей среды (M±m)**

Исследуемый материал	При температуре 20–25°С	При температуре 37–40°С	
		без инсоляции	с инсоляцией
Гомогенат околоушной слюнной железы	0,70±0,10 / 0,40±0,10	0,90±0,20 / 0,60±0,10	0,50±0,15 / 0,40±0,10
Гомогенат подчелюстной и подъязычной слюнных желез	0,60±0,10 / 0,20±0,10	0,70±0,10 / 0,40±0,04	0,90±0,20 / 0,50±0,14
Сыворотка крови	3,80±0,32	3,10±0,31	3,20±0,30

Таблица 3. **Зависимость содержания и выделения пепсиногена в гомогенате (мг/мин) слюнных желез, содержания его в крови крыс от температуры окружающей среды (M±m)**

Исследуемый материал	При температуре 20–25°С	При температуре 37–40°С	
		без инсоляции	с инсоляцией
Гомогенат околоушной слюнной железы	74,60±6,74 33,0±3,0	13,50±1,21* 11,50±1,09*	14,50±1,37* 11,60±1,09*
Гомогенат подчелюстной и подъязычной слюнных желез	76,60±6,95 39,0±3,40	14,50±1,39* 11,20±1,06*	12,40±1,18* 11,00±1,07*
Сыворотка крови	76,20±7,58	35,80±3,52*	31,90±3,08*

температуры и инсоляции дебит ее остался на уровне показателей контрольной группы.

При высокой внешней температуре содержание пепсиногена в крови, а также в гомогенате слюнных желез и выделение его слюнными железами снижается (табл. 3). При этом снижение содержания пепсиногена во всех трех слюнных железах было примерно одинаковое, в 5–6 раз меньше, чем показатели контрольной группы. Одинаковые результаты получены также при действии инсоляции и без нее.

Содержание пепсиногена в крови у подопытных крыс, находящихся под воздействием высокой температуры и инсоляции, примерно в 2,0–2,5 раза уменьшилось по сравнению с показателями контроля.

Дебит пепсиногена в слюнных железах также при действии высокой температуры достоверно уменьшился в 2,8–3,5 раза, по сравнению с показателями контрольной группы.

Основным источником пепсиногена крови являются главные клетки желудочных желез [3] и пепсиноген в составе слюны имеет рекреторную природу, т.е. он выделяется из крови [2].

Установленная нами высокая зависимость содержания и особенно выделения пепсиногена в составе слюны от уровня его содержания в крови, подтверждает рекреторное происхождение его в составе слюны. Коэффициенты корреляции резко увеличиваются при действии высокой температуры и инсоляции, т.е. повышается зависимость выделения пепсиногена в составе слюны, от уровня его в крови.

Значит, такие стрессорные факторы как высокая температура и инсоляция, подавляют секреторную активность главных клеток желудка и уменьшают инкрецию пепсиногена в кровь и это приводит, соответственно, к снижению рекреторного выделения его из крови в составе слюны.

Подытоживая полученные данные, представляется возможным сделать следующие выводы:

1. Высокая температура и инсоляция подавляют секрецию ферментов слюнных желез: амилазу и пепсиногена, а на липазу они не влияют.
2. Однонаправленные изменения активности амилазы и пепсиногена в слюнных железах и в крови при действии высокой температуры указывают на значимость слюнных желез в их гомеостазе.

Литература:

1. Воробьева, Н.Ф. Особенности гистиоцитарной реакции после предварительного приема с пищей цеолитов в процессе онтогенеза при перегревании и сухоядении // Патологическая физиол. и эксп. терапия. — 2008. № 2. — с. 23–25.
2. Коротько, Г.Ф. Секреция слюнных желез и элементы саливадиагностики. — М.: Издательский Дом Академия естествознания, 2006. — 192 с.
3. Коротько, Г.Ф. Желудочное пищеварение. — Краснодар: Изд. ООО БК «Группа Б», 2007. — 256 с.
4. РолсБ. Дж., Ролс Э.Т. Жажда. — М.: Медицина, 1984. — 190 с.
5. Boutilier, R.G. and St-Pierre J. Surviving hypoxia without really dying // Comp. Biochem. Physiol. — 2000. — v. 126. — P. 481–490.
6. De Jong G. and Bijma P. Selection and phenotypic plasticity in evolutionary biology and animal breeding // Livestock Product. Sci. — 2002. — v. 78. — P. 205–214
7. Mora, C. and Maya M.F. Effect of the rate of temperature increase of the dynamic method on the heat tolerance of fishes // J. Therm. Biol. — 2006. — v. 31, № 4. — P. 337–341.
8. Portner, H.O. Physiological basis of temperature — dependent biogeography, trade — offs in muscle design and performance in polar ectotherms // J. Exp. Biol. — 2002. — v. 205. — P. 2217–2230.

Ферментный спектр крови при кормлении животных

Кодиров Шокир Кодирович, доктор медицинских наук, профессор;

Худоярова Альбина Гумаровна, кандидат медицинских наук, доцент;
Байбекова Гульфия Джиганшаевна, кандидат медицинских наук, доцент;
Кодиров Абдугофур Нематович, кандидат медицинских наук, доцент;
Зулунова Икболой Бахтиярджановна, кандидат медицинских наук, доцент;
Жуманазаров Бахтиёр Махмудович, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

В хронических экспериментах на животных изучалось содержание ферментов в плазме крови до — и после дачи в качестве пищевых раздражителей хлеба (200 г), мяса (200 г), молока (600 мл) и сливочного масло (2 г на кг веса животного).

Результаты экспериментов показали, что при приеме пищи, особенно в отставленные сроки, происходит ферментный сдвиг в крови. Независимо от принятого пищевого раздражителя усиливается инкреция амилазы и пепсиногена в кровь. Усиление инкреции липазы имеет более адаптированный характер к виду принятой пищи

Ключевые слова: *ферменты, амилаза, пепсиноген, кровь, эксперимент, пищевые раздражители.*

Актуальность работы. В последние время для изучения функционального состояния главных пищеварительных желез все шире применяются беззондовые методы исследования. В одной из групп этих методов учитываются гидролитические ферменты пищеварительных желез в крови. В основе этого метода лежит то, что главные пищеварительные железы, наряду с экзосекрецией основного количества синтезируемых ими ферментов, некоторое количество их инкретируют в кровь и лимфу [1], откуда эти ферменты экскретируются ренальными и экстраренальными путями [2, 3, 4, 5].

Целью работы было исследовать постпрандиальные трансформации ферментных свойств крови.

Методика и техника проведения экспериментов. В хронических экспериментах на животных изучалось содержание ферментов в плазме крови до — и после дачи в качестве пищевых раздражителей хлеба (200 г), мяса (200 г), молока (600 мл) и сливочного масло (2 г на кг веса животного).

До кормления и через 2 и 4 часа после него из вены голены собаки бралась кровь, в плазме которой определяли содержание амилазы, липазы и пепсиногена. С каждым пищевым раздражителем на каждой из 3-х собак было поставлено по 15 опытов.

Результаты и их обсуждения. В настоящей работе приводятся данные о трансформации ферментного спектра крови при кормлении собак в качестве пищевого раздражителя хлебом, мясом, молоком и сливочным маслом. Выбор этих пищевых раздражителей был продиктован, во-первых, тем, что секреторная реакция главных пищеварительных желез на эти раздражители, начиная с классических работ Павлова И. П., хорошо изучена; во-вторых, эти раздражители, будучи по содержанию в них питательных веществ неоднозначны, они могли бы помочь выявить адаптивный характер секреции пищеварительными железами ферментов.

По результатам экспериментов отмечается увеличение амилолитической активности крови (таблица 1,2) у подопытных собак после приема пищи. Это увеличение не зависело от вида пищевого раздражителя, т.е. все виды пищевых раздражителей вызывали увеличение амилолитической активности крови. Значит, усиление эндосекреции амилазы наблюдалось после приема хлеба, мяса и молока. Только наблюдались индивидуальные различия реакции животных после приема пищи. У одних увеличение амилазы в крови наблюдается через 2 часа, а у других животных это явление отмечается через 4 часа после приема пищи. Значит, после приема пищи, независимо от вида пищевых раздражителей, наступает увеличение амилолитической активности крови, т.е. усиливается эндосекреция её в кровь слюнными и поджелудочной железами.

Полученные нами результаты показали, что у одной собаки Дальтон после дачи всех трех видов пищевых раздражителей отметили увеличение липолитической активности. А у остальных двух собак, Карлика и Пумы, наблюдали увеличение липолитической активности в крови только после приема молока. После приема хлеба и мяса у этих собак липолитическая активность крови осталась на уровне исходных величин. У другой группе подопытных собак получены несколько иные результаты. Только у собаки Ласка после приема хлеба в первые часы опыта наблюдали небольшое увеличение липолитической активности в крови, в последующие часы, из-за высокой вариабельности, полученные результаты были статистически недостоверными. Но у данной собаки отмечали увеличение липолитической активности всего периода наблюдения после приема мяса и сливочного масла.

У собаки Бобик наблюдалось увеличение активности липазы в крови после приема мяса (через 4 часа) и сливочного масла (через 2 и 4 часа). У собаки Тарзан увеличение липолитической активности наблюдалось через 4 часа после приема мяса и сливочного масла.

Таблица 1. **Амилолитическая активность крови при даче хлеба (I), мяса (II), молока (III), (M±m)**

Клички собак	Пищевые раздражители	До кормления (ед/мл)	После кормления			
			2		4	
			ед/мл	P <	ед/мл	P <
Дальтон	I	10,6±0,4	15,1±0,1	0,001	19,8±0,5	0,001
	II	10,8±0,4	14,2±0,8	0,01	16,8±0,7	0,001
	III	11,1±0,5	12,4±0,4	0,1	14,1±0,4	0,001
Карлик	I	23,1±2,2	25,2±3	0,1	31,1±1,1	0,01
	II	20,5±1,7	28,7±2,1	0,01	31,8±1,5	0,001
	III	16,7±1,1	20,6±0,8	0,05	21,6±0,3	0,01
Пума	I	10,3±0,3	12,9±0,4	0,001	14,8±0,8	0,001
	II	9,7±1,0	12,2±0,6	0,1	14,6±0,3	0,01
	III	11,4±5,8	12,8±4,4	0,1	14,0±4,1	0,1

Примечание: 2—4 часа после кормления;
(P) — достоверность отличия.

Таблица 2. **Амилолитическая активность крови при даче хлеба (I), мяса (II), масла (III), (M±m)**

Клички собак	Пищевые раздражители	До кормления (ед/мл)	После кормления			
			2		4	
			ед/мл	P <	ед/мл	P <
Ласка	I	9,6±0,4	13,2±0,2	0,001	17,8±0,4	0,001
	II	9,8±0,5	12,1±0,7	0,05	14,8±0,6	0,001
	III	10,1±0,5	10,8±0,3	0,1	12,1±0,3	0,01
Бобик	I	12,1±0,8	13,1±0,9	0,1	19,1±1,0	0,001
	II	9,8±0,6	13,2±0,7	0,01	16,7±1,0	0,001
	III	9,7±0,6	10,9±0,5	0,1	14,1±0,6	0,001
Тарзан	I	9,2±0,3	10,9±0,3	0,1	12,7±0,3	0,001
	II	8,9±0,5	10,2±0,6	0,05	12,4±0,2	0,001
	III	10,1±0,8	10,8±0,7	0,1	12,0±0,9	0,1

Примечание: 2—4 часа после кормления;
(P) — достоверность отличия.

На основании этих экспериментальных данных можем утверждать, что в разной мере увеличение эндосекреции липазы происходит под влиянием пищевых стимуляторов секреции поджелудочной железы. Более того, увеличенная эндосекреция липазы имеет адаптированный к виду пищевого раздражителя характер.

После дачи животным пищевых раздражителей увеличивается содержание пепсиногена в крови. У всех подопытных собак содержание пепсиногена в крови возрастало после приема хлеба, у одной собаки (Дальтон) это наступило в первые часы после приема пищи и к 4 часу опыта достигало максимальных величин. У других собак (Карлик и Пума) увеличение содержания пепсиногена в крови наблюдалось в более поздние сроки эксперимента.

У двух собак (Дальтон и Карлик) в первые часы после приема мяса наблюдали возрастание содержания пепсиногена в крови и к концу опыта его содержание в крови становилось ещё больше.

После приема молока у двух подопытных собак (Дальтон и Карлик) наблюдали увеличение количества пепсиногена в крови в более отставленные сроки (через 4 часа) после кормления.

У собаки Пумы прием мяса и молока на содержание пепсиногена в крови не оказывал влияния.

Отсюда можно заключить, что при приеме пищи, особенно в отставленные сроки, происходит ферментный сдвиг в крови. Независимо от принятого пищевого раздражителя усиливается инкреция амилазы и пепсиногена в кровь. Усиление инкреции липазы имеет более адаптированный характер к виду принятой пищи.

Литература:

1. Коротько, Г. Ф. Рекреция ферментов и гормонов экзокринными железами // Усп. физиол. наук. — 2003. — Т. 34. — № 2. — с. 21—32.

2. Коротько, Г. Ф. Секреция поджелудочной железы. — изд., перераб. и доп. — Краснодар: Кубанский гос. мед. университет, 2005. — 312 с.
3. Коротько, Г. Ф. Секреция слюнных желез и элементы саливадиагностики. М.: Издательский Дом Академия естествознания, 2006. — 192 с.
4. Коротько, Г. Ф. Физиология системы пищеварения. Краснодар. Изд. ООО БК «Группа Б», 2009, 608 с.
5. Rothman, S. S., Liebow C., Isenman L. Couseration of digestive enzymes // Physiol. Pev. — 2002. — P. 45.

Синдром Гийена-Барре: современный взгляд на диагностику и лечение

Кожанова Евгения Геннадьевна, врач-интерн;
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой
Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко

Синдром Гийена-Барре (СГБ) — острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия аутоиммунной этиологии, характеризующаяся периферическими параличами и в большинстве случаев белково-клеточной диссоциацией в ликворе.

СГБ имеет характер несезонного, неэпидемического заболевания; встречается повсеместно с частотой 0,4—4 случая на 100000 населения в год, несколько чаще у мужчин. Заболеваемость с увеличением возраста имеет тенденцию к возрастанию: до 18 лет частота случаев составляет 0,8 на 100000 населения, а после 60 лет — 3,2 случая на 100000. Как и у всех аутоиммунных нозологий, заболеваемость СГБ во время беременности снижается, а в первую неделю после родов увеличивается, как и при ревматоидном артрите, рассеянном склерозе. Летальность при СГБ, по данным разных авторов, колеблется от 1% до 18%, а среди лиц с тяжелыми формами — от 5% до 33%.

При своевременной диагностике и лечении примерно в 85—90% случаев человек с СГБ, несмотря на тяжелейшее поражение периферической нервной системы, восстанавливается полностью, и лишь у 10—15% пациентов наблюдаются остаточные явления.

Ключевые слова: *синдром Гийена-Барре, диагностика, лечение.*

Этиопатогенез. Для своевременной диагностики и лечения СГБ необходимо ознакомиться с причинами возникновения данного заболевания. Этиология и патогенез СГБ до конца не известны. Предполагается, что в основе заболевания лежат аутоиммунные механизмы, где роль пускового фактора отводится микроорганизмам. Среди патогенных микроорганизмов, инфицирование которыми предшествовало СГБ, отмечают возможную роль *Campylobacter jejuni,* цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барр, *Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae* тип b и многих других инфекционных возбудителей. Не исключается этиопатогенетическая роль многих видов иммунизации (антирабической, противодифтерийной, противополиомиелитной и др.). [1, 2]

В острой стадии в сыворотке больных обнаруживаются антитела к миелину. Антитела, связываясь с антигенами нервных волокон (процесс демиелинизации), могут вызвать замедление или блок проведения импульсов по нервным волокнам. Позднее может развиться вторичное повреждение аксонов, которое объясняется отсутствием трофической поддержки со стороны шванновских клеток. Восстановление обычно происходит путем регенерации поврежденных аксонов или разрастания концевых веточек соседних сохранившихся аксонов. [3, 4]

Клиническая картина. В клинической картине выделяют три фазы: фаза прогрессирования, фаза плато (временной стабилизации) и фаза восстановления. Фаза прогрессирования у различных форм идиопатических воспалительных невропатий колеблется до 4 недель — при острой форме, 4—8 недель — при подострой, больше 8 недель — при хронической форме. Плато или временная стабилизация обычно длится от 1 до 4 недель, в тяжелых случаях — до нескольких месяцев (иногда до 1—2 лет). Фаза восстановления может продлиться до нескольких недель, месяцев и лет. В ряде случаев наблюдается некоторые отклонения от классического трехфазного течения, что может быть связано с преждевременной отменой иммунотерапии. [4, 5, 6]

Диагностика. Обновленные диагностические критерии классического СГБ по Asbury A. K. и Cornblath D. R. (1990) включают следующие признаки: прогрессирующая двигательная слабость с вовлечением более чем одной конечности; арефлексия или выраженная гипорефлексия; изменение состава ликвора. [2]

Степень двигательных нарушений при СГБ значительно варьирует — от минимальной мышечной слабости до тетраплегии. Парезы обычно симметричные и больше выражены в нижних конечностях. Иногда возможно незначительное преобладание мышечной слабости с одной стороны. Характерны гипотония и отсутствие или суще-

Таблица 1

Степень	Признаки
0	Норма
I	Минимальные двигательные расстройства
II	Способность проходить 5 м без поддержки (опоры)
III	Способность проходить 5 м с поддержкой (опорой)
IV	Невозможность проходить 5 м с поддержкой или опорой (прикованность к постели или инвалидной коляске)
V	Необходимость проведения ИВЛ

ственное снижение сухожильных рефлексов. Чтобы объективизировать степень двигательных нарушений, целесообразно использовать Североамериканскую шкалу тяжести двигательного дефицита (таблица 1). [7]

В большинстве случаев имеется расстройства поверхностной чувствительности в виде легкой или умеренной гипо- или гиперестезии по полиневритическому типу. Расстройства глубокой чувствительности, бывающие очень грубыми, выявляют приблизительно у половины больных. Поражения черепных нервов наблюдают у большинства больных. Возможно вовлечение в процесс любых черепных нервов (за исключением I и II пар), но с наибольшим постоянством наблюдают поражение VII, IX и X пар, что проявляется парезом мимических мышц и бульбарными нарушениями. [2, 7]

При анализе ликвора к числу диагностических критериев, подтверждающих СГБ, принято относить следующие три показателя: наличие повышенного содержание белка, повышение фракции альбумина, отсутствие сопутствующего нарастания цитоза. В общем анализе крове возможен умеренный лейкоцитоз.

Результаты электронейромиографии с пораженных мышц позволяет выявить при СГБ денервационный тип ЭНМГ-кривой.

Методы нейровизуализации (МРТ) не позволяют подтвердить диагноз СГБ, но могут быть необходимы для дифференциальной диагностики с патологией ЦНС (ОНМК, миелиты, энцефалиты).

Мониторинг функции внешнего дыхания необходим для своевременного выявления показаний к переводу пациента на ИВЛ.

СГБ следует дифференцировать от следующих состояний: острый полиомиелит, острый миелит, полинейропатия при дифтерии, ботулизм, миастения, острая полинейропатия (иного происхождения) и др. [2, 4, 7]

Лечение. Родственники больного должны быть предупреждены о возможности быстрого ухудшения состояния, которое может потребовать перевода больного в отделение реанимации и проведения ИВЛ. Поэтому все больные с синдромом Гийена-Барре должны быть госпитализированы в отделение с возможностью ИВЛ.

К неблагоприятным прогностическим факторам можно отнести пожилой возраст, быстрое прогрессирование в начальной фазе, необходимость в ИВЛ, анамнестическое указание на кишечную инфекцию с диареей. В фазе прогрессирования больные нуждаются в круглосуточном почасовом наблюдении с оценкой ЖЕЛ, газов крови, содержания электролитов крови, сердечного ритма, АД, состояние бульбарной мускулатуры, тазовых функций. Показания перевода больного в отделение реанимации на ИВЛ являются снижении ЖЕЛ (<20 мл/кг), первые симптомы дыхательной недостаточности или ателектаза (pO_2<70 мм рт. ст.). Больные могут находиться на ИВЛ от нескольких недель до нескольких месяцев. В 5–10% случаев синдром Гийена-Барре рецидивирует, чаще всего вскоре после завершения курса лечения (плазмафереза или внутривенной инъекции иммуноглобулина). Иногда рецидив провоцируется респираторной или желудочно-кишечной инфекцией. [4]

Большинство аутоиммунных заболеваний необратимы. Но при СГБ картина совершенно иная: это заболевание является самоограничивающим. Если тяжелому больному в течение нескольких месяцев проводить только искусственную вентиляцию легких, пораженные нервы восстанавливаются. И почти так же полно, как при применении основных современных методов лечения СГБ — плазмафереза или внутривенной терапии иммуноглобулинами класса G. Так как длительная прикованность пациента к постели сама по себе чревата серьезными осложнениями, это требует огромных ресурсов по уходу за пациентами, большинство экспертов говорит о целесообразности специфического лечения. Основное показание к ее проведению служит быстрое нарастание неврологического дефицита. Наибольший эффект от плазмафереза и иммунотерапии наступает, если оно начато в фазу прогрессирования заболевания. [3, 4, 7]

Методы специфической терапии показаны при тяжелом (оценка по североамериканской шкале тяжести двигательного дефицита 4 и 5 баллов) и среднетяжелом (2–3 балла) течении заболевания. Эффективность обоих методов приблизительно одинакова, их одновременное применение нецелесообразно. Метод лечения выбирают в индивидуальном порядке, с учетом доступности, возможных противопоказаний и пр. [7]

Плазмаферез — эффективный метод лечения СГБ, значительно уменьшающий выраженность парезов, продолжительность ИВЛ и улучшающий функциональный исход. Целью плазмафереза является удаление циркулирующих в крови иммунных факторов (антител, компонентов комплемента, провоспалительных цитокинов),

оказывающих повреждающее действие на нервные волокна. Обычно проводят 4–6 операций с интервалом в один день; объем замещаемой плазмы за одну операцию должен быть не менее 40мл/кг. В качестве замещающей жидкости используют 5% раствор альбумина, физиологический, плазмозамещающий растворы.

Относительные противопоказания к плазмаферезу: печеночная недостаточность; тяжелые электролитные расстройства; высокий риск кардиоваскулярных осложнений (недавний инфаркт миокарда, тяжелая ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, колебания артериального давления); активная инфекция; нарушение свертываемости крови. Осложнения плазмафереза — после сеанса плазмафереза может быть головная боль; артериальная гипотензия; нарушение сердечного ритма; кровотечение вследствие гипопротромбинемии; сепсис (возможный результат удаления иммуноглобулинов и ослабления иммунной системы); пневмоторакс; инфаркт миокарда; инсульт. [4, 7, 8]

Иммуноглобулин класса G (октагам, сандоглобулин, хумаглобин) вводят внутривенно в дозе 0,4г/кг один раз в день в течение 5 дней или по 1г/кг/сут в 2 введения в течение 2-х дней. В последнем случае есть риск анафилаксии, поэтому начальная доза должная быть не выше 0,2 г/кг. Иммуноглобулин нейтрализует аутоантитела, взаимодействует с рецепторами макрофагов и лимфоцитов, тормозя продукцию провоспалительных цитокинов. Лечение иммуноглобулином, как и плазмаферез, уменьшает продолжительность пребывания на ИВЛ и улучшает функциональный исход. Побочные эффекты иммуноглобулина: головная боль (чаще у лиц, страдающих мигренью); миалгии, тошнота, лихорадка; лекарственный менингит, спонтанно регрессирующий в течение 3–5 дней; нейтропения, артериальная гипертензия; тубулярный некроз и ОПН, чаще у лиц с предшествующими заболеваниями почек. Иммуноглобулин человеческий нормальный противопоказан при врожденном дефиците IgA и наличии в анамнезе анафилактических реакций на препараты иммуноглобулина. После того как болезнь вступила в фазу плато (особенно спустя 4 недели и более от появления первых симптомов), начинать иммунотерапию не имеет смысла, каким бы тяжелым не был неврологический дефект. [4, 7, 8]

Важное значение имеет уход за больным с тщательным контролем за состоянием дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Дыхательная недостаточность в тяжелых случаях может развиваться очень быстро и приводит к смерти при отсутствии адекватной терапии. Если у больного жизненная емкость легких оказывается менее 25–30% предполагаемого дыхательного объема или имеются бульбарные синдромы, рекомендуется интубация или трахеотомия (при ИВЛ более 7–10 дней) для проведения искусственной вентиляции легких. Выраженную артериальную гипертензию и тахикардию купируют применением антагонистов ионов кальция (коринфар) и бета-адреноблокаторов (пропранолол). При артериальной гипотензии внутривенно вводят жидкости с целью увеличения внутрисосудистого объема. Необходимо каждые 1–2 ч осторожно менять положение больного в постели для профилактики пролежней. Острая задержка мочевыделения и расширение мочевого пузыря могут вызвать рефлекторные нарушения, приводящие к колебаниям артериального давления и пульса. В таких случаях рекомендуется применение постоянного катетера. В восстановительном периоде назначают ЛФК для предупреждения контрактур, массаж, озокерит, парафин, четырехкамерные ванны. [1, 7]

Прогноз. У большинства пациентов с диагнозом СГБ наблюдается полное функциональное восстановление в течение 6–12 месяцев. Стойкая резидуальная симптоматика сохраняется приблизительно в 7–15% случаев. Частота рецидивов СГБ составляет около 4%, летальность — 5%. Возможные причины смерти — дыхательная недостаточность, пневмония или другие инфекции, тромбоэмболия легочной артерии. Вероятность летального исхода в большой степени зависит от возраста пациента: у детей в возрасте до 15 лет она не превышает 0,7%, в то время как у пациентов старше 65 лет достигает 8%. [1, 7]

Профилактика. Специфических методов профилактики СГБ не существует. Однако следует уведомить пациента о запрете на прививки в течение первого года от дебюта заболевания, так как любая прививка способна вызвать рецидив заболевания. Дальнейшая иммунизация разрешена, при этом должна быть обоснована ее необходимость. Кроме того, развившийся в течение 6 месяцев после какой-либо вакцинации СГБ — сам по себе является противопоказанием к применению данной вакцины в будущем. [1, 7]

Литература:

1. Пирадов, М. А. Синдром Гийена — Барре/М.: Интермедика, 2003.
2. Студеникин, В. М., Шелковский В. И. Современные представления о синдроме Гийена-Барре в детской неврологии/Лечащий врач № 6–2009.
3. Яхно, Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей, 2 тома/2003.
4. Ахметова, Ж. Б. Синдром Гийена — Барре/АО «Медицинский университет Астана» Медицинский журнал № 1–2014.
5. Ющук, Н. Д., Тимченко О. Л., Супонева Н. А и др. Совершенствование алгоритма диагностики демиелинизирующих полиневропатий./Лечащий врач № 10–2009.
6. Левин, О. С. Полиневропатии/М.: Медицинское информационное агентство, 2006.

7. Гусев, Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. Неврология национальное руководство/2009.
8. Густов, А. В. Лекарственные средства в неврологии: справочник/Н. Новгород: Издательство НГМА, 2010.

Диагностика преждевременного разрыва плодных оболочек у беременных

Косимова Шахноза Ойбековна, магистр;
Асранкулова Дилором Бахтияровна, доктор медицинских наук, зав. кафедрой;
Сатимова Шахида Мукумовна, ассистент;
Назирова Зилола Махамадовна, ассистент;
Усманова Гавхар Аскаровна, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Постановка точного диагноза — ключевой момент для дальнейшей акушерской тактики. Ошибочно установленный диагноз может, с одной стороны, привести к необоснованной госпитализации, с другой стороны, к неоправданно долгой выжидательной позиции акушера.

Ключевые слова: *преждевременный, разрыв, плодные, оболочки.*

Введение. Преждевременный разрыв плодных оболочек — осложнение беременность характеризующееся разрывом плодных оболочек и излитием околоплодных вод до начала родовой деятельности. Частота этого осложнения при доношенной беременности составляет 12–15%, при недоношенной — 30–33% от числа родов.

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) у беременных представляет собой одну из наиболее важных проблем в акушерской практике. Это наиболее частая причина преждевременных родов и тяжёлых осложнений у новорождённых. Неправильный диагноз преждевременного разрыва плодных оболочек беременных может привести к необоснованным действиям (например, госпитализации или досрочному родоразрешению), а поздняя диагностика влечёт за собой замедленную реакцию акушеров и рост инфекционно-воспалительных осложнений. Нельзя забывать, что ведение беременностей, осложнённых ПРПО, является весьма дорогостоящим [3].

ПРПО у беременных неминуемо приводит к развитию родовой деятельности в течение нескольких суток. Именно поэтому данное осложнение особенно опасно при недоношенной беременности: адаптационные возможности незрелого плода низкие, а риск преждевременных родов высок, равно как и опасность респираторного дистресс-синдрома плода, инфекционно-воспалительных осложнений у новорождённого и родильницы [4].

А между тем чёткого представления о диагностике при ПРПО у женщин с недоношенной беременностью до сих пор не существует. Несмотря на обширные знания о причинах и механизмах ПРПО, до настоящего времени ни одна страна в мире не решила данную проблему.

Цель. Выбор оптимального метода диагностики преждевременного разрыва плодных оболочек

Результат. Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 105 беременных женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек в разные гестационные сроки, которые находились под наблюдением и поступившие в акушерские отделения Андижанского областного перинатального центра в период с 2014 по 2015 год. Беременные женщины с ПРПО разделены на 2 группы по длительности безводного промежутка:

— 1 группа из 64 женщин с ПРПО, которым проводилось пролонгирование беременности в условиях безводного промежутка, длительность которого составила до 24 часов.

— 2 группа — 41 женщин с ПРПО, которым проводилось пролонгирование беременности в условиях безводного промежутка, длительность которого составила более 72 часов.

При постановке диагноза были использованы методы: проба кашлевого толчка, феномен папоротника, нитразиновый тест, теста AmniSure®.

Проба кашлевого толчка обладает низкой чувствительностью, положительный ответ наблюдался примерно у половины обследованных беременных. Примесь амниотической жидкости на предметном стекле, на которое наносится образец влагалищного содержимого, образует рисунок, похожий на листья папоротника (феномен папоротника). Однако данный метод может давать достаточно большое количество ложноположительных результатов из-за примеси элементов спермы, отделяемого шеечного канала и даже при наличии отпечатков пальцев на предметном стекле. Ложноотрицательные результаты могут быть получены из-за примеси крови или вследствие забора недостаточного количества материала («сухой тампон»). Феномен «папоротника наблюдался в 1 группе у 21 (32,8%) беременных, во 2 группе у 19 (46,3%).

Амниотическая жидкость имеет нормальную или слабощелочную среду (pH 7,0–7,7), тогда как влагалищная среда кислая (pH 3,8–4,2). При поступлении околоплодных вод во влагалище кислотность влагалищного содержимого снижается, что выявляют с помощью нитразиновой тест-полоски.

Таблица 1. **Объективные результаты обследования беременных женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек**

Показатели	1 группа (n=64)		2 группа (n=41)	
	абс	%	абс	%
Проба кашлевого толчка	31	48,4	22	53,7
Феномен папоротника	21	32,8	19	46,3
Нитразиновый тест	36	56,3	21	51,2
Тест amnisure	64	100,0	41	100,0

Примечание: Значимых различий в группах не было

Таблица 2. **Сравнительная оценка эффективности неинвазивных тестов для диагностики преждевременного разрыва плодных оболочек**

Метод диагностики	Результат	Чувствительность, %	Специфичность, %	ПЦПР	ПЦОР
Проба кашлевого толчка	Да/нет	48–77	65–73	88–91	78–86
Феномен папоротника	Да/нет	51–98	70–88	94–100	91–94
Нитразиновый тест	Да/нет	90–97	16–70	63–75	80–93
Тест Amnisure	Да/нет	99–98	88–100	98–100	91–99

Нитразиновый тест тоже может давать ложноположительные результаты из-за снижения кислотности влагалищного секрета (при воспалении гениталий), наличия во влагалище мочи, спермы, а также применения антисептических средств. Нитразиновый тест был положительным у 36 (563,3 %) в 1 группе, во 2 группе 22 (53,7 %) (табл. 1).

Известно, что информативность нитразинового теста и феномена папоротника снижается по мере увеличения времени от момента разрыва плодных оболочек. В случаях длительного ПРПО эти тесты дают не больше информации, чем рутинное акушерское исследование.

Порог чувствительности теста AmniSure® составляет 5 нг/мл, что обеспечивает 99% точность обнаружения ПРПО даже при недоношенной беременности. А в наших исследованиях положительный ответ был у всех исследованных беременных (100,0 %).

В таблице 2 приведены результаты специфичности и чувствительности использованных методов, самой высокой чувствительностью обладает тест Amnisure.

Диагноз ПРПО основывается на излитии большого количества прозрачной жидкости без цвета и запаха (околоплодных вод). При небольших, так называемых субклинических разрывах, когда имеется лишь незначительное подтекание околоплодных вод, диагностика может вызывать значительные трудности.

Диагноз ПРПО основывается на излитии большого количества прозрачной жидкости без цвета и запаха (околоплодных вод). При небольших, так называемых субклинических разрывах, когда имеется лишь незначительное подтекание околоплодных вод, диагностика может вызывать значительные трудности.

Незначительное подтекание околоплодных вод не уменьшает риск развития осложнений, а наоборот, увеличивает опасность. Это связано с тем, что от момента нарушения целостности плодных оболочек до обнаружения этого осложнения может пройти большой срок.

Вывод. Самым эффективным является тест AmniSure®, порог чувствительности которого составляет 5 нг/мл, что обеспечивает 99% точность обнаружения ПРПО даже при недоношенной беременности.

Литература:

1. Акушерство: национальное руководство/Под ред. Айламазяна Э.К., Кулакова В.И., Радзинского В.Е., Савельевой Г.М. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.
2. Алеев, И.А. Преждевременный разрыв плодных оболочек. Информационное письмо/Под ред. В.Е. Радзинского, И.М. Ордиянц. — М., Медиабюро Status Praesens, 2011. — 20 с.
3. Бокинг Элан Д., Чэлис Джон Р.Дж., Корбритс К. Новые подходы к диагностике преждевременных родов // Междунар. мед. журнал. — 1999. — № 7–8. — с. 449–450.
4. Болотских, В.М. Новые подходы к ведению беременности и родов, осложнённых преждевременным излитием околоплодных вод при доношенном сроке // Материалы Всероссийского научно-практического семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии». — М.: Медиабюро Status Praesens, 2010. — 32 с.

Клинико-рентгенологические проявления туберкулезного спондилита, сочетанного с туберкулезом легких

Назиров Примкул Ходжанович, доктор медицинских наук, профессор
РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии имени Ш. А. Алимова (г. Ташкент, Узбекистан)

Ахмедова Нилуфар Махмуджановна, кандидат медицинских наук, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Махмудова Зулфия Примкуловна, ассистент;
Базарбаев Муратали Ирисалиевич, кандидат физико-математических наук
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

По данным МРТ компрессия спинного мозга и его корешков имеется у 90,7% больных туберкулезным спондилитом, тогда как неврологические расстройства у 69,8%. Компрессия спинного мозга и его корешков выявляется лучевыми методами у пациентов без неврологических нарушений в 64,1% случаев, что расширяет показания к оперативному вмешательству. Чувствительность МРТ составляет 88,7%, специфичность — 83,5%.

Актуальность. Проблемы туберкулезного спондилита сложны, что связано не только с характером упорного и разрушительного патологического процесса, но и со сложностью его диагностики и с развивающими осложнениями. Однако из серьезных проблем в лечении туберкулеза позвоночника является наличие сопутствующих туберкулезных процессов в других органах, особенно в легких [1, 4, 6].

По данным П.Х. Назирова (2014) у 30% больных туберкулезом костей и суставов сочетался с туберкулезом легких, у 2,0% почек, у 2,4% — гениталий и у 6,0% — лимфатических узлов. Следовательно, одним из факторов, сдерживающих применение комбинированного лечения у больных туберкулезом позвоночника и выступающих главной причиной противопоказаний к раннему применению хирургических вмешательств, является наличие туберкулезного процесса в легких.

Следовательно, частота сочетаний спондилита с активными специфическими процессами в легких, плевре, лимфатических узлах, краткость и отсутствие временных промежутков между их первичным выявлением, тенденция к распространенности процесса в позвоночнике свидетельствуют о массивности инфицирования, ослабленности организма больных [7, 8, 9].

В связи с этим своевременное выявление и целенаправленная адекватная терапия туберкулеза позвоночника и легких представляется в настоящее время наиболее актуальным направлением в медицине.

Целью работы явилось определение причины поздней диагностики, клинических проявлений туберкулеза позвоночника, сочетанного с легочным туберкулезом.

Материалы и методы: проанализированы результаты обследования и лечения 86 больных туберкулезом позвоночника, сочетанного с туберкулезом легких. Возраст больных колебался от 20 до 60 лет. Из них мужчин 50 (58,1%), женщин 36 (41,9%). Контролем служили 54 больных туберкулезом легких без поражения позвоночника. При поступлении в стационар и в динамике лечения больным проведены комплексные клинико-лабораторные и биохимические исследования. Посевы биопсийного и послеоперационного материала на МБТ (мокрота, гной, пунктат из абсцесса и синовиальная жидкость) в абсолютных концентрациях 40 и 1 мкг/мл. Для быстрого определения устойчивости к двум основным противотуберкулезным препаратам I-го ряда микроскопически положительные образцы были тестированы генетическим экспресс тестом MTBDR plus фирмы HAZN litescience. Проведены ортопедические и неврологические осмотры, обзорные рентгенограммы легких и позвоночника, УЗИ внутренних органов, КТ и МРТ до операции.

Результаты и обсуждение. При анализе возрастного и полового состава больных установлено, что поражение позвоночника туберкулезом среди лиц мужского пола встречаются чаще (58,1%), чем среди женщин (41,9%) и абсолютно преобладает, в обеих группах больных в возрасте 21—50 лет и составило соответственно 83,7% и 77,8%. Давность поражения позвоночника туберкулезом (начало процесса до установления диагноза) составила: у 15 (17,4%) больных 1-й группы до 6 месяцев, у 8 (9,3%) до 1 года, у 63 (73,3%) больных более одного года. Аналогичные показатели наблюдались среди больных 2-й группы и составило соответственно 17 (31,5%), 8 (14,8%), 29 (53,7%).

У больных 1-й группы (86 человек) туберкулез позвоночника сочетался с туберкулезом легких. Давность туберкулеза легких составила от 2 месяцев до 2-х лет. У 67 (77,9%) больных туберкулез легких установлен впервые в жизни, 19 (22,1%) больных ранее лечились противотуберкулезными препаратами и поступили в клинику с обострениями процесса в легких.

Среди обследованных очаговый туберкулез установлено у 39 (45,3%), инфильтративный — у 15 (17,4%), кавернозный у 1 (1,2%), фиброзно-кавернозный — у 5 (5,8%), диссеминированный у 21 (24,4%) и плевриты —

у 5 (5,8%). Правосторонний специфический процесс был у 29 (33,7%) больных, левосторонний — у 19 (22,1%). Двусторонний процесс наблюдался у 38 (44,2%), чаще всего диссеминированный (25,8%), а фиброзно-кавернозный туберкулез диагностирован у 7,1% больных.

Клиническое течение туберкулеза позвоночника, сочетанного с туберкулезом легких, сопровождалось с выраженными интоксикационными симптомами и у 24 (27,9±2,2%) больных отмечалось сравнительно острое начало специфического процесса. Аналогичные изменения были всего лишь у 4 (7,4±0,8%) больных 2 группы. Анализы периферической крови показали, что со стороны эритроцитов, гемоглобина выраженные изменения не были выявлены. Наиболее значительные изменения регистрировались со стороны лимфоцитов (22,0% против 26,7%), моноцитов (3,7% против 4,3%) и эозинофильных лейкоцитов (1,4% против 2,8%) у пациентов 1-й группы и объясняется снижением защитных механизмов организма при генерализованном туберкулезном процессе.

Биохимические исследования позволили выявить значительные колебания АЛТ (0,60±0,02 против 0,34±0,01 мкмоль/л), АСТ (0,75±0,02 против 0,14±0,01 мкмоль/л) и снижения уровня общего белка 6,8±0,2 г/л у больных 1-й группы (6,8±0,2 г/л), чем 2-й группы (7,4±0,2 г/л) ($P<0,05$).

Выделение микобактерий туберкулеза у больных с сочетанными формами зависит от давности, активности, распространенности специфического процесса и качества сбора патологического материала. Микобактерии туберкулеза были выделены у 46 (32,9%) больных туберкулезом позвоночника; у 13 методом бактериоскопии, у 33 — методом посева. Из них 30 (34,9%) больных 1-й и 16 (29,6%) 2-й группы.

Лучевое исследование пораженных позвонков показало, что у больных 1-й группы поражение 3–4 и более позвонков встречается чаще (48,8%), чем у больных 2-й группы (29,7%). Следовательно, нестабильность позвоночного столба установлена у 65,1% больных 1-й группы и у 42,6% больных 2-й группы.

Ограничение подвижности позвоночника имело место у 72,1% больных 1-й группы и у 53,7% 2-й группы, которое сопровождалось выраженным болевым симптомом, даже при небольшой нагрузке.

Наличие паравертебральных абсцессов, на фоне выраженной интоксикации и нарушение функции паренхиматозных органов усиливает деструкцию костной ткани, которые встречались достоверно чаще среди больных 1-й группы (88,3%), чем 2-й группы (66,6%). Свищевые формы процесса наблюдались у 8,1% больных 1-й группы и у 3,7% больных 2-й группы.

Прогрессирование деструктивных изменений в телах пораженных позвонков на фоне паравертебральных абсцессов и эпидуритов приводит к компрессии спинного мозга, особенно на отдаленных этапах развития туберкулезного процесса. Следовательно, у 67,4±4,0% больных 1-й группы и у 53,7±3,2% 2-й группы больных определено наличие спинномозговых нарушений различной степени тяжести. Легкий парапарез по типу пирамидной недостаточности наблюдался у 19,8±2,0% 1-й группы и у 22,2±2,1% 2-й группы. Тяжесть спинномозговых нарушений определяется наличием нарушений функции тазовых органов. Нарушение функции тазовых органов отмечалось у 46 (53,5±3,0%) больных 1-й группы и у 17 (31,5±2,6%) 2-й группы. Частичная задержка мочеиспускания имело место соответственно у 36,0 и 22,2%, императивность позывов, чередующаяся с задержкой у 15,1 и 7,4%, парадоксальное мочеиспускание отмечалось соответственно у 2 и 1 больного.

На основании проведенного анализа рентгенограмм и КТ и МРТ позвоночника при туберкулезном спондилите по характеру деструкции выделены 3 основных вида: 1) очаговая деструкция в телах позвонков; 2) образование межтелевой костной каверны с секвестрами или казеозными массами, периферические отделы тел при этом сохранены и образуют своеобразную «костную коробку» вокруг полости деструкции; 3) плоскостная контактная деструкция, когда смежные отделы тел разрушены равномерно по всей площади. По глубине деструкции тел выделено 4 варианта разрушения позвонков: 1) тела позвонков разрушены поверхностно и до 1/3 высоты; 2) тела позвонков разрушены на 1/2 или 2/3 высоты (встречался наиболее часто); 3) субтотальное и тотальное разрушение позвонков; 4) деструкция по типу кариеса. При вовлечении в процесс большого числа позвонков наблюдалось сочетание видов и вариантов деструкции. В редких случаях атипичного течения туберкулезного спондилита характер деструкции не укладывался в указанные виды.

Костную компрессию спинного мозга и эпидуральный абсцесс по обзорным рентгенограммам и КТ без контрастирования дурального мешка можно было предположить при выявлении обызвествленных казеозных масс и секвестров в просвете позвоночного канала только в 31,8% случаев. В остальных случаях достоверно оценить уровень, степень и протяженность компрессии без контрастирования дурального мешка было невозможно.

На контрастных миелограммах наличие эпидурального абсцесса определялось по компрессии, которую абсцесс оказывал на контрастированные оболочки спинного мозга, образуя на их фоне дефекты наполнения либо вызывая блок ликворных путей. Дуральный мешок на уровне компрессии повторял форму кифотической деформации позвоночного канала, отклонялся и смешался назад в результате давления извне, насколько позволяло резервное пространство позвоночного канала. Полный блок ликворных путей свидетельствовал о выраженных патологических проявлениях туберкулезного спондилита.

На КМГ в сагиттальной проекции нами выделено 4 варианта компрессии дурального мешка при эволютивных формах туберкулезного спондилита:

1) локальная или протяженная компрессия дурального мешка абсцессом с визуализацией контура и протяженности абсцесса (45,8±5,8%);

2) локальная костная компрессия остатком тела позвонка (11,9±3,3%);

3) неравномерное контрастирование дурального мешка, когда на уровне компрессии контур его не прослеживался, но на фронтальных миелограммах определялось контрастное средство выше и ниже компрессии (3,4±2,7%);

4) полный блок ликворных путей, остановка контрастного вещества (35,6±8,2%);

У двоих больных наблюдалось смешанная костная компрессия дурального мешка с компрессией эпидуральным абсцессом.

Остановка контрастного вещества при полном блоке ликворных путей была либо постепенной по вогнутой дуге, которая огибала и подчеркивала нижний полюс абсцесса, либо наблюдался резкий «обрыв» контрастированного участка дурального мешка. Полный блок ликворных путей с резкой поперечной остановкой контрастного, вещества, по нашему мнению, связан либо с высоким давлением в эпидуральном абсцессе, либо с вовлечением в воспалительный процесс оболочек спинного мозга. Он соответствовал тяжелым неврологическим нарушениям типа «А» и «В» ($P_{кз}$=0,05) при локализации поражения в верхне- и среднегрудном отделе позвоночника.

Анализ нашего материала показал, что процент ошибочной трактовки результатов лучевого обследования туберкулезного спондилита на начальных этапах все еще велик, преобладает поздняя диагностика туберкулезного спондилита. В 96,0% случаев процесс было выявлено в период разгара спондилитической фазы, в 33,0% на фоне развившихся неврологических расстройств. Наиболее часто процесс были вовлечены 2–3-4–5–6 позвонка.

Инфильтрация в позвоночном канале выявлялось у 45 (32,1%) больных. На рентгенограммах абсцессы хорошо выявлялись в грудном отделе позвоночника, где они видны на фоне воздушной легочной ткани. Забрюшинные абсцессы выявлялись по косвенному признаку расширения контуров m. iliopsoas major, когда достигали значительных размеров. Невозможно было увидеть абсцесс мягких тканей спины и небольшие паравертебральные абсцессы в поясничном отделе позвоночника. Контуры абсцессов и их соотношения с окружающими органами на рентгенограммах и томограммах удавалось определить не всегда. КТ и МРТ в равной степени хорошо выявляли абсцессы, их камеры, соотношения с позвонками и окружающими органами и тканями, особенно после внутреннего контрастирования. На ранней стадии формирования абсцесса отмечалась инфильтрация жировой прослойки вокруг тела позвонка. Преимущество МРТ — возможность многопроекционного исследования, что позволяло выявить соотношения абсцессов не только с окружающими тканями, но и связь их между собой. Комплексная оценка изменений костной структуры, выявляемых на рентгенотомограммах и КТ, и патологических изменений сигнала на МРТ, давала представление о морфологических изменениях в позвоночнике и о фазе туберкулезного спондилита.

Выводы:

1. Сочетанные формы туберкулеза позвоночника и легких протекают с выраженной интоксикацией и болевым синдромом. Наблюдаются выраженные патологические сдвиги со стороны периферической крови, нарушение функции печени.

2. Использование КТ и МРТ открыло новые возможности в диагностике туберкулезного спондилита; КТ и МРТ высоко эффективны в выявлении компрессии спинного мозга у больных туберкулезным спондилитом.

Литература:

1. Кульчавеня, Е. В. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулёзного спондилита // Туберкулез и болезни легких. — 2013. — № 1. — с. 41–45.
2. Советова, Н. А. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления) // Туберкулез и болезни легких. — 2014. — № 2. — с. 10–14.
3. Смердин, С. В. Возможности лучевой диагностики туберкулезного спондилита // Туберкулез и болезни легких. — 2014. — № 7. — с. 65–70.
4. Корнев, П. Г. Вопросы хирургического туберкулеза и костно-суставных заболеваний (выдержки из опубликованного) // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2006. — № 11. — с. 55–56.
5. Роднова, И. Г. Магнитная стимуляция спинного мозга в комплексном послеоперационном лечении неврологических нарушений у больных туберкулезом и остеомиелитом позвоночника: Дис.....канд. мед. наук. — СПб, 2010. — 132 с.
6. Tiksnadi, B. The NRAMP1 polymorphism as a risk factor for tuberculous spondylitis. // Malays Orthop J. — 2013. — Vol. 7, № 1. — P. 25–9.
7. Vatutina, V. V. Tuberculosis of respiratory organs concomitant with tuberculosis of bones and joints in young children // Probl Tuberk Bolezn Legk. — 2003. — № 5. — P. 31–3.
8. Delogu, G. Microbiological and immunological diagnosis of tuberculous spondylodiscitis // Eur Rev Med Pharmacol Sci. — 2012. — Vol. 16, № 2. — P. 73–8.

К проблеме эмоционального выгорания у врачей

Пащенко Марина Васильевна, врач-интерн;
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко

Синдром эмоционального выгорания — специфический вид профессиональной деформации лиц, вынужденных во время выполнения своих обязанностей тесно общаться с людьми. Развитие синдрома эмоционального выгорания в первую очередь характерно для профессий, связанных с оказанием помощи людям (медицинские работники, учителя, психологи, социальные работники, работники правоохранительных органов и МЧС).

По современным данным [5], СЭВ (или крайняя степень эмоционального выгорания) выявляется у 13,1%, а высокая степень эмоционального выгорания — у 49,7% врачей первичного звена. Проявления СЭВ наиболее часто (в 17,7% случаев) выражается в виде ненадлежащего отношения к пациентам и их проблемам, связанным с заболеванием.

***Ключевые слова**: синдром эмоционального выгорания, врач.*

Синдром эмоционального выгорания (СЭВ) как следствие стрессов в профессиональной деятельности уже более 30 лет широко исследуется в психологии. В отечественной науке значительное количество работ посвящено данной теме: А.А. Рукавишников (2000), Л.И. Ларенцова (2003), А.В. Арутюнов (2004), Т.В. Большак (2004), В.Е. Орел (2005) и др. [4]. Данная проблематика в сфере медицинских профессий все более интересует исследователей.

В 1974 году американский психиатр Freudenberger H. J. описал феномен, который наблюдал у себя и своих коллег, работников психиатрических учреждений, (деморализации, разочарования, потеря мотиваций) и назвал его «выгорание» (burn-out). Разработанная им модель для рассмотрения дистресса и функциональных нарушений, связанных с работой, оказалась удобной для всех врачей и других специалистов, работающих в системе здравоохранения, и стала началом активного обсуждения этого явления.

Не менее известный исследователь эмоционального выгорания Maslach C. and all определила это понятие как синдром физического и эмоционального истощения, включая развитие отрицательной самооценки, отрицательного отношения к работе, утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам или пациентам.

Исследование отечественных авторов (В.В. Бойко [1]) позволило внести в определение синдрома эмоционального выгорания дополнительные акценты, позволяющие дифференцировать СЭВ с другими видами стресса. Так, «синдром эмоционального выгорания» — это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия, что в свою очередь отрицательно сказывается на исполнении профессиональной деятельности и отношениях с партнерами.

Перечень симптомов эмоционального выгорания широк, расплывчат и во многом противоречив. ВОЗ признала «синдром выгорания» проблемой, требующей медицинского вмешательства. Тем не менее в МКБ-10 «синдром выгорания» включен не в раздел психических расстройств, а выделен в отдельный диагностический таксон — Z 73 (проблемы, связанные с трудностями управления своей жизнью) и шифруется Z 73 — «выгорание» (burn-out). Существует точка зрения (Постнов В.В., 2003), согласно которой эмоциональное выгорание является вариантом расстройств адаптации, входящим в рубрику МКБ-10 и относящимся к синдромам, связанным со стрессом.

В.В. Бойко [1] рассматривает профессиональное выгорание с позиций общего адаптационного синдрома Г. Селье. Выделяют 3 стадии развития выгорания, каждая из которых проявляется в виде 4 симптомов:

1. Фаза напряжения. Наличие напряжения служит предвестником развития и запускающим механизмом формирования СПВ. Тревожное напряжение включает следующие симптомы: переживание психотравмирующих обстоятельств, неудовлетворённость собой, «загнанность в клетку» (возникает не всегда, характеризуется чувством безысходности), тревога и депрессия.

2. Фаза резистентности. Выделение этой фазы в самостоятельную весьма условно. При осознании наличия тревожного напряжения, человек стремится избегать действия эмоциональных факторов с помощью ограничения эмоционального реагирования: неадекватное избирательное эмоциональное реагирование, эмоционально-нравственная дезориентация, расширение сферы экономии эмоций, редукция профессиональных обязанностей.

3. Фаза истощения. Характеризуется падением общего энергетического тонуса и ослаблением нервной системы: эмоциональный дефицит, эмоциональная отстранённость, личностная отстранённость (деперсонализация), психосоматические и вегетативные проявления.

Факторы, влияющие на формирование синдрома эмоционального выгорания, условно можно разделить на две группы: индивидуальные и организационные (внешние). К индивидуальным (внутренним) факторам относят воз-

раст, пол, уровень образования, личностные особенности, выносливость, тип поведения, тревожность. Организационные (внешние) факторы, влияющие на формирование синдрома эмоционального выгорания, включают в себя: рабочие перегрузки, дефицит времени, большое число пациентов, неадекватное руководство, отсутствие профессиональной и личной поддержки, недостаточная профессиональная подготовка.

Опасность синдрома выгорания заключается в том, что ему свойственно изо дня в день прогрессировать. Поэтому знание особенностей формирования синдрома профессионального выгорания у представителей медицинских профессий необходимо для оптимизации их работы. Однако, несмотря на актуальность проблемы и необходимость ее решения, в настоящее время в учреждениях здравоохранения практически не развита система диагностики, профилактики, снижения профессионального стресса и выгорания у персонала.

Засеева И.В. и Татров А.С. (ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия») провели исследование среди врачей и медицинских сестер отделения анестезиологии — реанимации ГБУЗ Республиканской детской клинической больницы. В исследовании приняли участие 15 врачей и 15 медицинских сестер. Проведенный анализ выявил, что высокую степень выгорания имеют 33% (5 чел.) врачей и 26% (4 чел.) медсестер; среднюю степень — 47% (7 чел.) врачей и 67% (10 чел.) медсестер; низкую степень — 20% (3 чел.) врачей и 7% (1 чел.) медсестер (рис. 1).

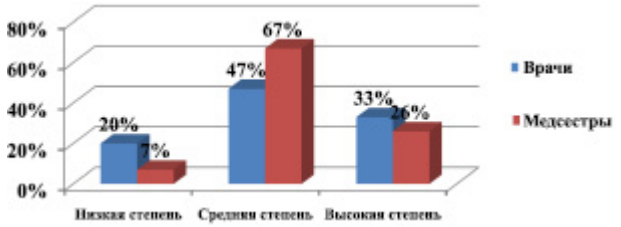


Рис. 1. **Распределение врачей и медсестер по степеням эмоционального выгорания**

Разница в развитии выраженности синдрома выгорания между врачами и медсестрами состоит в том, что у врачей более высокий процент лиц с максимальной выраженной степенью выгорания (33% от общего числа), а у медсестер — 26%. Вместе с тем, обращает на себя внимание и то, что в суммарной выборке наиболее распространена средняя степень выгорания (57%), затем высокая (30%), и затем низкая (13%). [2]

В период февраля-мая 2007–2011 года на базе наркологической больницы № 17 г. Москвы было проведено исследование 120 врачей психиатров и наркологов обоего пола; средний возраст испытуемых 33,8±1,8 лет. В результате обследования по методике В.В. Бойко количество врачей психиатров-наркологов, имеющих сформированный синдром эмоционального выгорания, 37,5% (45 чел). [3]

Следствием «эмоционального выгорания» является такое негативное проявление профессиональной деятельности, как стандартизация общения, применение в работе стереотипных навыков, одинаковых заготовок, подмена творческой продуктивной деятельности формальным исполнением своих обязанностей, желание снизить объем работы, так как врачу в этом состоянии кажется, что его чувство хронической усталости и напряжения связаны с перегрузкой. У него появляется желание устраниться от дополнительных нагрузок, увеличить дистанцию в общении с пациентами и коллегами, избегать новых обязанностей.

Профилактика описываемого синдрома крайне важна для представителей всех профессий, в особенности тех, что входят в группу риска. По мнению специалистов, эмоциональное выгорание можно предотвратить, если выработать для себя некий расслабляющий ритуал. Это может быть медитация, прослушивание любимой музыки и т.п. Кроме того, психологическое здоровье человека во многом зависит от таких факторов, как правильное питание, регулярные физические нагрузки. В ходе выполнения профессиональных обязанностей психологи советуют, научиться говорить «нет» там, где это необходимо, а также ежедневно устраивать небольшой «технологический» перерыв, полностью отстраняясь от работы хотя бы на несколько минут. Также мощным средством борьбы со стрессом является творчество, а потому для предупреждения эмоционального выгорания крайне важно развивать свое творческое начало.

Литература:

1. Бойко, В.В. Методика диагностики уровня эмоционального выгорания/В.В. Бойко // Практическая психодиагностика. Методики и тесты/ред. Д.Я. Райгородский. — Самара, 1999.
2. Засеева, И.В., Татров А.С. Сравнительный анализ синдрома эмоционального выгорания у врачей и медицинских сестер отделения анестезиологии и реанимации в условиях региона./Фундаментальные исследования № 6–2013
3. Малыгин, В.Л., Искандирова А.Б., Пахтусова Е.Е., Шевченко Д.В. Социально-психологические факторы риска формирования эмоционального выгорания
4. у врачей психиатров и наркологов./Медицинская психология в России № 4 (9) — 2011.
5. Саблина, Т.А., Бутенко Т.В. Синдром профессионального выгорания средних медицинских работников // Медицинская сестра. — 2011. — № 2.

6. Хохлов, Р. А., Минаков Э. В., Фурменко Г. И., Ахмеджанов Н. М. Влияние синдрома эмоционального выгорания на стереотипы врачебной практики и клиническую инертность // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. N 1.

Клиническая и экономическая эффективность симультанных операций у больных сочетанными заболеваниями аноректальной области

Райымбеков Оторбай Райымбекович, кандидат медицинских наук, доцент
Ошский государственный университет (Киргизия)

Актуальность проблемы: По данным многих авторов, удельный вес больных имеющих два — три заболевания прямой кишки составляет 20—50% и при этом отмечается тенденция к их росту. Согласно данным разных авторов, геморрой в сочетании с анальной трещиной встречается от 12,7% до 58,8%, с параректальным свищом 36,9%, анальным полипом 17,7%, ректоцеле 2,0% случаях. А образованию острого парапроктита геморрой предшествует в среднем 30,7% случаях. Диагностика, дифференциальная диагностика и оперативное лечение сочетанных заболеваний прямой кишки представляют собой сложную и до конца еще не решенную проблему. Основными критериями эффективности лечения больных с сочетанными заболеваниями прямой кишки являются сроки окончательного заживления раны, частота осложнений, рецидивов, нарушений замыкательной функции анального сфинктера. [1,2,4,8.9.10,11,13,14,16]

Мы убедились в том, что сочетанные операции должны выполняться при строгом соблюдении показаний и противопоказаний к ним. Основным показанием к сочетанным хирургическим вмешательствам при остром парапроктите, параректальном свище и хронической анальной трещине является наличие хронического геморроя 2—4 стадии. А противопоказанием к сочетанным операциям является тяжелое общее состояние больного, преклонный возраст и пельвиоректальные, подковообразные ишиоректальные парапроктиты, экстрасфинктерные параректальные свищи II—IV степени сложности и больные, страдающие сахарным диабетом. Кроме того, нужно обязательно учесть, что серьезные осложнения, возникшие во время операции или при проведении наркоза требуют отказа от выполнения сочетанных операций. При отсутствии указанных противопоказаний сочетанное вмешательство может быть произведено во всех ситуациях, когда все его этапы можно выполнить из одного операционного доступа. Для определения последовательности операций при сочетанном вмешательстве мы руководствовались соображениями проявления клиники заболеваний, асептики, важностью этапа операции и стремлением сократить ее продолжительность и кровопотерю.

В первую очередь, целесообразно выполнять основные операции, например при остром парапроктите первоначально вскрывают острый парапроктит, после санации гнойной полости приступают к геморроидэктомию и после этого приступают к ликвидацию внутреннего отверстия гнойного хода. Как показали результаты наших исследований, сочетанные хирургические вмешательства при остром парапроктите в сочетании с хроническим геморроем, незначительно повышают тяжесть операции по сравнению с вмешательствами, производимыми по поводу такого же основного заболевания. Весьма показательно, что сочетанные операции не приводят к тяжелым операционным осложнениям, которые были бы характерны только для операции этого типа. Относительно низкий уровень послеоперационных осложнений, убедительно подтверждает возможность более широкого применения сочетанных операций, но разумно, с учетом вышеперечисленных требований.

Цель

Определить клиническую и экономическую эффективность и улучшение результатов лечения больных с сочетанными заболеваниями аноректальной области с применением симультанных операций.

Материалы и методы исследования.

Проанализированы сроки пребывания больных в стационаре, которым были выполнены сочетанные и изолированные операции.

Как видно из таблицы среднее пребывание больных в стационарном лечении при параректальном свище составляет 13,1±2,3 койко-дней, соответственно 9,2±1,9 и 14,9±2,3 койко-дней при геморрое и в сочетании двух заболеваний. При обследовании в отдаленном периоде из обследованных больных основной группы с острым парапроктитом наступил рецидив острого парапроктита у 3 (3%) больных, параректальные свищи у2 (2%) больных, а в контрольной группе из 120 больных у 7 (5,8%) больных развился параректальные свищи, у 3 (2,4%) наступил рецидив ОПП. Из 101 больных основной группы с параректальным свищом, наступил рецидив заболевания у 14 (13,8%) больных, а в контрольной группе у 23 (19%) больных. Слабости функции мышц анального жома 1 степени в обеих группах по 2 больных. Из обследованных 70 больных основной группы (хроническая анальная трещина в сочетании с хроническим геморроем) наступил ре-

Таблица 1. **Сроки пребывания в стационаре**

Тип операции	Число оперированных	Стат. показатели	Проведено к/дни	Степень достоверности
Радикальное вскрытие острого парапроктита	120	$M_2 \pm m_2$	11,2±1,9	$M_1 \pm M_2 > 0,05$
Иссечение параректального свища	120	$M_2 \pm m_2$	13,1±2,3	$M_1 \pm M_3 > 0,05$
Иссечения анальной трещины	120	$M_1 \pm m_1$	9,1±2,3	
Геморроидэктомия	120	$M_2 \pm m_2$	9,2±1,9	$M_1 \pm M_2 > 0,05$
Геморроидэктомия+иссечение анальной трещины	70	$M_3 \pm m_3$	9,9±2,1	$M_1 \pm M_3 > 0,05$
Радикальное вскрытие острого парапроктита+ геморроидэктомия	100	$M_1 \pm m_1$	12,1±2,3	
Геморроидэктомия+иссечение параректального свища	101	$M_3 \pm m_3$	14,9±2,3	

цидив заболевания у 2 (2,8%), а после изолированной иссечении трещины из 120 больных у 5 (4,2%) наступил рецидив заболевания, у 3 (2,5%) больных развился слабости анального жома 1-степени, по поводу дозированной сфинктеротомии. Данные результаты свидетельствуют о эффективности симультанных операций.

Экономические аспекты, сочетанных операций в последние годы приобрели особую актуальность, поскольку эти операции обеспечивают, значительную медико-социальную и высокую экономическую эффективность, по этому они должны соответствовать к высокому качеству. Учитывая важность этой проблемы, мы посчитали экономические затраты при выполнении сочетанных операций, которые складываются из сроков пребывания больных в стационаре и расходы на медикаменты и перевязочные материалы. Мы определяли лишь прямые затраты, т.е. расходование средств непосредственно на лечение больных, не затрагивая непрямые расходы (стоимость оборудования, аппаратуры, зарплата сотрудников, объем операции и др.).

Из таблицы видно, что при сочетанных операциях по поводу сочетании острого парапроктита с хроническим геморроем, застрахованный больной от одной операции экономить 2212 сомов, а не застрахованный больной экономить 4022 сомов. Соответственно при сочетании анальной трещины с хроническим геморроем 2142 сомов и 3829 сомов, при сочетании параректального свища с хроническим геморроем 2212 сомов и 4022 сомов соответственно. В результате проведенной 271 сочетанных операций аноректальной области больные эко-

Таблица 2.. **Затраты на лечение**

Название операции	Сооплата по ОМС +расходы на одну операцию	Сооплата без ОМС +расходы на одну операцию	Экономия средств на одной операции с ОМС	Экономия средств на одной операции без ОМС
Геморроидэктомия	840с+1372с=2212 сом	2650с+1372с=4022 сом		
Вскрытие парапроктита	840с+2058с=2898 сом	2650с+2058с=4708 сом		
Иссечение параректального свища	840с+1670с=2510 сом	2650с+1670с=4320 сом		
Иссечение хронической анальной трещины	840с+1179с=2019 сом	2650с+1179с=3829 сом		
Вскрытие острого парапроктита+ геморроидэктомия	840с+2058=2898 сом	2650с+2058с=4708 сом	2212 сом	4022 сом
Иссечение параректального свища +гемморроидэктомия	840+1670=2510 сом	2650+1670=4320 сом	2212 сом	4022 сом
Иссечение хронической анальной трещины+ геморроидэктомия	840с+1372с=2212 сом	1372с+2650с=4022 сом	2019 сом	3829 сом

(Примечание: ОМС-обязательное медицинское страхование)

номили 810207 сомов, а больница за счет экономии лекарственных средств и операционно-перевязочных материалов экономила 385274 сомов.

На основании приведенных доводов мы считаем принципиальным и целесообразным выполнение одномоментных сочетанных операций. Вместе с тем, необходимо дальнейшее совершенствование методики предоперационной подготовки, техники операций и ведения операционного и послеоперационного периодов с целью снижения опасности осложнений.

Выводы: Относительно низкий уровень послеоперационных осложнений и рецидивов, экономическая эффективность, радикальность операций, сокращения сроков стационарного лечения, убедительно подтверждает возможность более широкого применения сочетанных операций, но разумно, с учетом вышеперечисленных требований.

Литература:

1. Акопян, Э. Б., Говоркян Г. М., Курбанян А. Л. Усовершенствование методов лечения геморроя, анальных трещин и свищей прямой кишки // Сб. Проблемы реабилитации проктологических больных — Минск, 1998. — с. 6—7.
2. Андреев, Ю. В., Богданец А. А., Бобков В. Л., Морозов О. Д. Симультанные операции как метод интенсификации лечения плановых и экстренных хирургических больных //Актуальные вопросы неотложной хирургии. Тез. докл. научно-практической конф. хирургов Карелии. 28—30 мая, 1997, С.-Петербург, 1997. — с. 39—40
3. Багдасарян, Л. К., Титов А. Ю., Багдасарян С. Л., Орлова Л. П., Джанаев Ю. А. «Хирургическое лечение хронической анальной трещины. Нужна ли сфинктеротомия?». «Материалы I съезда колопроктологов СНГ». Сборник научных трудов. Ташкент, 2009. — с. 315—316.
4. Баталов, М. Ю. Хирургическая тактика и восстановительное лечение при сочетании острого парапроктита и геморроя: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1996.—15 с.
5. Башанкаев, Б. Н., Йулдашев А. Г., Лафишев Э. В. Анальная трещина-результаты сфинктеросохраняющей терапии. // Сб. Актуальные проблемы колопроктологии. — Смоленск, 2014. — с. 13.
6. Благодарный, Л. А., Шелыгин Ю. А., Ефремов А. В., Богомазов Ю. К. Подслизистая геморроидэктомия — пластическая операция на анальном канале // Сб. Новые технологии в хирургии. — Уфа, 1998. — с. 116—117.
7. Бородинец, А. Л., Забелло Т. Г., Агеев В. П., Беляев Е. И. Причины, лечение и профилактика хронического парапроктита. //Первый Белорусский международный конгресс хирургов. Витебск, 1996.-с. 156—157.
8. Воробьев, Г. И., Шелыгин Ю. А., Благодарный Л. А. Геморрой. М: «Литтера» — 2010. 193 с.
9. Галимов, О. В., Нуртдинов М. А., Дмитриев Д. М. Современные аспекты лечения сочетанных заболеваний // Актуальные вопросы современной хирургии. — Москва, 2000. — с. 92—93
10. Кулжабаев, Т. Сочетание геморроя и анальной трещины. Диагностика и лечение. // Сб. «Актуальные проблемы колопроктологии». — Волгоград. — 1997. — с. 74—77.
11. Мухаббатов, Д. К., Назимов Ф. Х., Каримов Ш. А., Хайдаров С. С. Тактика лечения геморроя в сочетании с транссфинктерными свищами прямой кишки. // Сб. Актуальные проблемы колопроктологии. — Смоленск, 2014. — с. 27—28.
12. Тамм, Т. И., Цодиков В. В. Факторы риска формирования хронической анальной трещины. // Сб. Актуальные проблемы колопроктологии. — Смоленск, 2014. — с. 37—38.
13. Федоров, В. Д. Среднетяжелые и тяжелые одномоментные сочетанные операции //Хирургия — 1993. — № 3. — с. 3—7.
14. Федоров, В. Д., Воробьев Г. И., Ривкин В. Л. Клиническая оперативная колопроктология. — М., 1994. — 432 с.
15. Фролов, С. А., Кузьминов А. М., Минбаев Ш. Т., Королик В. Ю., Бородкин А. С., Богормистров И. С. Новый метод лечения экстра- и транссфиктерных свищей прямой кишки с примененнием биопластического материала. // Сб. Международного объединенного Конгресса Ассоциации колопроктологов России и первого ESCP/ECCO регионального мастер-класса. — Москва, 2015. — с. 52.
16. Шелыгин, Ю. А. Колопроктология. — М.: «ГЭОТАР-Медиа,2015. — 526 с.
17. Bokhari, S., Lindsey I. Incontinence following sphincter division for treatment of anal fistula // Colorectal Dis. — 2010. — Vol. 12. — P. 135—139.
18. Bruhl, W. The aetiology and treatment of anal fissures // Colo-proctology. — 1982. V. 4. — N. 2. — P. 114—115.
19. Carapeti, E. A., Kamm M. A., McDonald P. J. Randomized trial of open versus closed day-case haemorrhoidectomy // British Journal of Surjery. — 1999. — Vol. 86. — N5. — P. 612—613.
20. Cho DY. Controlled Lateral Sphincterotomy for Chronic Anal Fissure //Dis Colon Rectum. 2005 Mar 22.
21. Ebert, K. H., Meyer H. J. Results two years after stapler hemorrhoidectomy versus Milligan-Morgan procedure // Zentralbl Chir. — 2002. — Vol 127. — N1. — P. 9—14.
22. Holzheimer, R. G., Siebeck M. Treatment procedures for anal fistulous cryptoglandular abscess — how to get the best results // Eur. J. Med. Res. — 2006. — Vol. 11, N 12.-P. 501—515.

Лечение параректального свища в сочетании с хроническим геморроем

Райымбеков Оторбай Райымбекович, кандидат медицинских наук, доцент
Ошский государственный университет (Киргизия)

Целью данной работы стало изучение взаимосвязь геморроя с хроническим парапроктитом и изучение эффективности симультанных операций при сочетанных заболеваниях аноректальной области. По литературным данным геморрой предшествует образованию острого парапроктита в среднем 30,7% случаях, сочетание геморроя с параректальным свищом 36,9%, анальной трещиной 60,7%, анальным полипом 17,7%, ректоцеле 2,0% случаях. [1,14].

The aim of present article is study the interconnection of acute haemorrhoids with chronic periproctitis and study of simultant operations on diseases of anorectal region. On the literary data of haemorrhoids proceeds to formation of acute periproctitis on average 30.7% cases, haemorrhoids with pararectal cyst 36,9%, anal fissure 17.7%, rectocele 2.0%. [1,14]

Актуальность проблемы: В связи с широким распространением хронического геморроя и параректального свища среди лиц трудоспособного возраста, проблема лечения приобретает особую актуальность. Это обусловлено высокой частотой рецидивов заболевания, особенно это при экстрасфинктерных свищах достигающей до 30–78% от общего числа оперированных по поводу данной патологии, а также недостаточностью анального сфинктера, развивающейся у 5–83% пациентов. [13,15,18,19,20,21,22]

По данным ряда отечественных и зарубежных авторов, геморрой в структуре болезней прямой и ободочной кишки у взрослого населения занимает первое место. Удельный вес его среди болезней прямой кишки составляет около 40%. Другим, наиболее часто встречающимся заболеванием дистального отдела прямой кишки, является параректальный свищ. По данным ряда авторов хронический парапроктит занимает 4 место среди заболеваний прямой и толстой кишки. Удельный вес ее среди прочих заболеваний толстой кишки по обращаемости составляет 10%–14,9%. [2,4,6,9,11,14]

Цель

Улучшение результатов лечения больных при сочетании хронического геморроя 2–4 стадии с параректальным свищом.

Материалы и методы исследования.

Для получения ответов на поставленные задачи нами были изучены в сравнительном аспекте результаты хирургического лечения 101 больных с хроническим параректальным свищом в сочетании с хроническим геморроем 2–4 стадии, которые составили основную группу. По 120 больных с хроническим геморроем и хроническим параректальным свищом, которые составили контрольную группу оперированных на базе хирургического отделения Ошской городской клинической больницы с 2009 г. по 2014 г. Из 101 больных основной группы мужчин было 88 (87%), женщин — 13 (13%), и основную часть заболевших составили лица трудоспособного возраста. Средний возраст больных 38,5±2,3 лет.

Контрольная группа была разделена на две группы. Во вторую исследуемую группу включено 120 больных с хроническим геморроем, которым произведена геморроидэктомия и третью группу составили 120 больных с хроническим параректальным свищом оперированных путем рассечения или иссечения свищевого хода с ушиванием дна раны. Все три группы больных равнозначны по полу и возрасту и поэтому распределение больных по полу и возрасту в контрольной группе мы не стали давать в виде таблицы.

Среди больных основной группы интрасфинктерные свищи были у 4% больных, транссфинктерные у 49%, экстрасфинктерные у 37% больных. По локализацию внутреннего отверстия свищевого хода в большинстве случаев диагностирован «задний» свищ — у 53 больного (52,5%), передний — у 21 (21,8%) и боковой — у 16 (15,8%) больных, у 11 (9,9%) больных внутреннее отверстия свищевого хода не было найдены.

С целью определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам у 50 (49,5%) больных взяты гнойное отделяемое из раны. Анализ наших исследований показал, что в генезе парапроктитов решающую роль играют кишечная палочка (57,6%) и золотистый стафилококк (31,0%).

При сочетании хронического геморроя с параректальным свищом мы применяем следующую модификацию операций:

а) при интра и транссфинктерных формах параректального свища, иссечение параректального свища производиться по типу Габриэля. Подслизистая геморроидэктомия (в зависимости от локализации внутреннего отверстия параректального свища, если свищ расположен на 6 часах — подслизистая геморроидэктомия на 7 часах, если свищ на 12 часах — подслизистая геморроидэктомия на 11 часах), пластика раны анального канала отсепарированным слизистым лоскутом. Ушивания дна раны вместе с рассеченными волокнами анального жома «Х» образными швами викриля. Промежностная часть раны оставляется открытыми.

Таблица 1. **Сроки пребывания в стационаре**

Тип операции	Число оперированных	Стат. показатели	Проведено к/дней	Степень достоверности
Геморроидэктомия	120	$M_2 \pm m_2$	9,2±1,9	$M_1 \pm M_2 > 0,05$
Иссечение параректального свища	120	$M_2 \pm m_2$	13,1±2,3	$M_1 \pm M_3 > 0,05$
Геморроидэктомия+иссечение параректального свища	101	$M_3 \pm m_3$	14,9±2,3	$M_1 \pm M_3 > 0,05$

б) геморроидэктомия оставшихся узлов по Миллигану-Моргану во вторую модификации НИИ проктологии МЗ России с нашими видоизменениями.

в) при экстрасфинктерных формах параректального свища, ликвидация внутреннего отверстия свищевого хода производиться с эллипсовидного иссечения слизистой оболочки анального канала вместе пораженными криптами. Ушивание раны производиться в два слоя с «Х» образными викриловыми швами, сначала мышечную стенку, сверху слизистую оболочку анального канала. Промежностная часть раны оставляется открытыми после иссечения свищевого хода до мышц анального жома. Геморроидэктомия по Миллигану-Моргану во вторую модификации НИИ проктологии МЗ России с нашими видоизменениями.

Для сравнения результатов лечения основной и контрольной группы больных нами проанализированы сроки пребывания больных в стационаре, которым были выполнены сочетанные операции и изолированные операции (табл. 1.)

Как видно из таблицы, среднее пребывание больных в стационарном лечении при параректальном свище составляет 13,1±2,3 койко-дней, соответственно 9,2±1,9 и 14,9±2,1 койко-дней при геморрое и в сочетании двух заболеваний.

При обследовании в отдаленном периоде из 101 больных основной группы наступил рецидив заболевания у 14 (13,8%) больных, а в контрольной группе у 23 (19%) больных. Слабости функции мышц анального жома 1 степени в обеих группах по 2 больных.

Выводы: Предложенный способ оперативного лечения больных с экстрасфинктерными свищами является патогенетически обоснованным и эффективным методом лечения. Преимуществами этого способа являются малая травматичность операций, не приводящая к возникновению анальной недостаточности. Больной одновременно избавляется от двух взаимосвязанных, сочетанных заболеваний, самое главное от источника различных воспалительных заболеваний аноректальной области, это от геморроя.

Литература:

1. Баталов, М.Ю. Хирургическая тактика и восстановительное лечение при сочетании острого парапроктита и геморроя: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1996.–15 с.
2. Благодарный, Л.А., Шелыгин Ю.А., Ефремов А.В., Богомазов Ю.К. Подслизистая геморроидэктомия — пластическая операция на анальном канале // Сб. Новые технологии в хирургии. — Уфа, 1998. — с. 116–117.
3. Бородинец, А.Л., Забелло Т.Г., Агеев В.П., Беляев Е.И. Причины, лечение и профилактика хронического парапроктита. //Первый Белорусский международный конгресс хирургов. Витебск, 1996.-с. 156–157.
4. Воробьев, Г.И., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой. М: «Литтера» — 2010. 193 с.
5. Дрыга, А.В. Лечение сложных форм острого и хронического парапроктита лигатурным методом. Авт. дис...канд. мед. наук. Челябинск,1993.–21 с.
6. Дульцев, Ю.В., Саламов К.Н. Парапроктиты. Москва, 1981.–208 с.
7. Жуков, Б.Н., Разин А.Н. Способ оперативной коррекции экстрасфинктерных параректальных свищей. // Сб. Международного объединенного Конгресса Ассоциации колопроктологов России и первого ESCP/ECCO регионального мастер-класса. — Москва, 2015. — с. 22.
8. Кузминов, А.М., Минбаев Ш.Т., Королик В.Ю., Бородкин А.С., Богормистров И.С. Отдаленные результаты лечения экстрасфинктерных свищей методом сегментарной проктопластики. // Сб. Актуальные проблемы колопроктологии. — Смоленск, 2014. — с. 23.
9. Лаврешин, П.М., Муравьев А.В., Гулиев А.Р. и др. Диагностика и лечение острого и хронического парапроктита.// Сб. науч. тр.-Ставрополь-1998-с330–332.
10. Муравьев, А.В., Малюгин В.С. Экстрасфинктерные свищи прямой кишки. Пластические операции или «лигатура»? // Сб. Международного объединенного Конгресса Ассоциации колопроктологов России и первого ESCP/ECCO регионального мастер-класса. — Москва, 2015. — с. 34.
11. Ривкин, В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. — М.: Медицина, 1976.

12. Титов, А.Ю., Костарев И.В., Фоменко О.Ю., Мудров А.А., Мусин А.И. Результаты лечения сложных свищей прямой кишки методом ушивания внутреннего свищевого отверстия с видеоассистируемой электрокоагуляцией свищевого хода. // Сб. Международного объединенного Конгресса Ассоциации колопроктологов России и первого ESCP/ECCO регионального мастер-класса. — Москва, 2015. — с. 49—50.
13. Тян, Л.В., Туребаев Т.К., Осипов Д.П. Лечение хронического парапроктита в сочетании с хроническим геморроем при помощи ультразвукового скальпеля // Колопроктология, № 3 (37) приложение, с. 53. Материалы III Всероссийского съезда колопроктологов 12—14 октября 2011 гг. Белгород
14. Федоров, В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. Медицина. Москва, 1984.
15. Шин, И.П., Павленко В.В., Птахин А.В., Гзогян А.А. Симультанные операции при заболеваниях аноректальной области // Колопроктология, № 3 (37) приложение, с. 59. Материалы III Всероссийского съезда колопроктологов 12—14 октября 2011 гг. Белгород.
16. Adams, T., Yang J., Kondylis L.A., Kondylis P.D. Long-term outlook after successful fibrin glue ablation of cryptoglandular transsphincteric fistula-in-ano // Dis. Colon Rectum. — 2008. — Vol. 51. — P. 1488—1490.
17. Davies, M., Harris D., Lohana P. et al. The surgical management of fistula- in-ano in a specialist colorectal unit // Int. J. Colorectal Dis. — 2008. — Vol. 23. — P. 833—838.
18. Davies, M., Harris D., Lohana P. et al. The surgical management of fistula- in-ano in a specialist colorectal unit // Int. J. Colorectal Dis. — 2008. — Vol. 23. — P. 833—838.
19. Fleshman, J. Advanced technology in the management of hemorrhoids: stapling, laser, harmonic scalpel, and ligasure //J. Castrointest Surg. — 2002. — Vol. 6. — N3. — P. 299—301.
20. Ommer A, Herold A., Berg E. et al. Cryptoglandular anal fistulas // Dtsch. Arztebl. Int. — 2011. — Vol. 108, N 42. — P. 707—713.
21. Sayfan, J. Complications of Milligan-Morgan hemorrhoidectomy //Dig Surg. — 2001. — Vol. 18. — N2. — P. 131—133.
22. Schwandner, O., Stadler F., Dietl O. et al. Initial experience on efficacy in closure of cryptoglandular and Crohn's transsphincteric fistulas by the use of the anal fistula plug // Int. J. Colorectal Dis. — 2008. — Vol. 23. — P. 319—324.

Статистика заболеваний желудочно-кишечного тракта: причины, симптомы, профилактика

Ронжин Иван Владимирович, студент;
Пономарева Елена Александровна, ассистент
Оренбургский государственный медицинский университет

В данной статье рассмотрена анализ статистики заболеваний ЖКТ в оренбургском лечебном учреждении.
Ключевые слова: *заболевания желудочно-кишечного тракта, причины, симптомы, профилактика, рекомендации.*

Statistics of diseases of gastrointestinal tract: causes, symptoms, prevention

Ronzhin Ivan Vladimirovich
Ponomareva Elena Alexsandrovna

In this article the analysis of the statistics of digestive diseases in the Orenburg hospital.
Key words: *gastro-intestinal tract, causes, symptoms, prevention, recommendations.*

Целью нашего исследования является статистический анализ заболеваний желудочно-кишечного тракта в ГАУЗ Оренбургская РБ Актуальность темы настоящей работы обусловлена важностью заболеваний органов пищеварения, которые в настоящее время отличаются резким увеличением их частоты, тяжёлыми, смертельными осложнениями.

Причины заболеваний органов пищеварения специфические, но среди них можно выделить те, которые характерны для большинства заболеваний пищеварительной

системы. Все эти причины можно разделить на внешние и внутренние [1,2,4,5,6].

Опираясь на работы Вахтангишвили Р.Ш., В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной, И.И. Дегтерева, а также учитывая итоги исследований Я.С. Циммерман, нами выявлены основные симптомы заболеваний. Считаем возможным отнести сюда такие симптомы как, потеря аппетита, белый налёт на языке, отрыжка, изжога, боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, запоры, поносы, потеря массы тела [2,3,5,8].

Изучив статистику заболеваний ЖКТ на базе ГАУЗ Оренбургская РБ, нами представлена статистическая обработка исходных данных, что дает возможность анализировать динамику данного заболевания на территории Оренбургского района.

Статистика заболеваний ЖКТ представлена в разрезе 2012 г, 2013 г, 2014 г.

Учитывая все вышеизложенное, мы предполагаем, что основной и самой главной профилактикой заболеваний органов пищеварения, является ведение здорового образа жизни. Сюда относятся отказ от вредных привычек (курение, алкоголь и прочие), регулярные занятия физической культурой, исключение гиподинамии (вести подвижный образ жизни), соблюдение режимов труда и отдыха, полноценный сон и другое. Очень важно полноценное, сбалансированное, регулярное питание, которое

Рис. 1. **Причины заболеваний ЖКТ**

Таблица 1. **Статистика заболеваний ЖКТ за 2012 г.**

№	Наименование заболевания	2012	
		кол-во	%
1	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	58	10,5
2	Гастрит и дуоденит	20	3,6
3	Грыжи	68	12,4
4	Другие болезни кишечника	56	10,2
5	Перитонит	5	0,9
6	Болезни печени	48	8,7
7	Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей	181	32,9
8	болезни поджелудочной железы	114	20,7
	Итого	550	100

обеспечивает поступление в организм нужных веществ (белки, жиры, углеводы, минералы, микроэлементы, витамины), наблюдение за индексом массы тела [2,6,8].

Беря во внимание результаты научных работ [1,2,3,4,5,6,7,8], считаем целесообразным выделить рекомендации по предотвращению заболе-

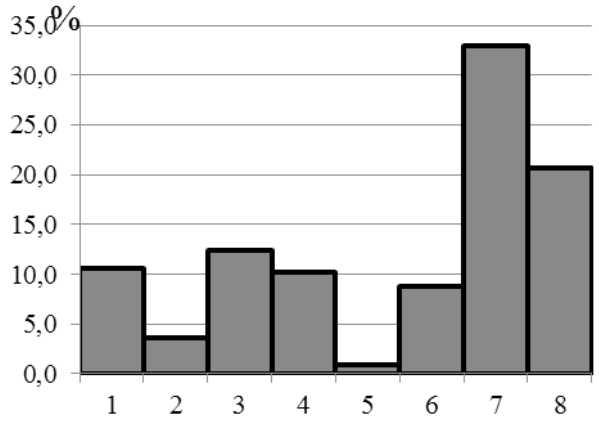


Рис. 2. **Статистика заболеваний ЖКТ за 2012 г.**

Таблица 2. **Статистика заболеваний ЖКТ за 2013 г.**

№	Наименование заболевания	2013	
		кол-во	%
1	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	43	7,0
2	Гастрит и дуоденит	5	0,8
3	Грыжи	116	19,0
4	Неинфекционный энтерит и колит	2	0,3
5	Другие болезни кишечника	47	7,7
6	Перитонит	3	0,5
7	Болезни печени	43	7,0
8	Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей	214	35,0
9	Болезни поджелудочной железы	138	22,6
	Итого	611	100

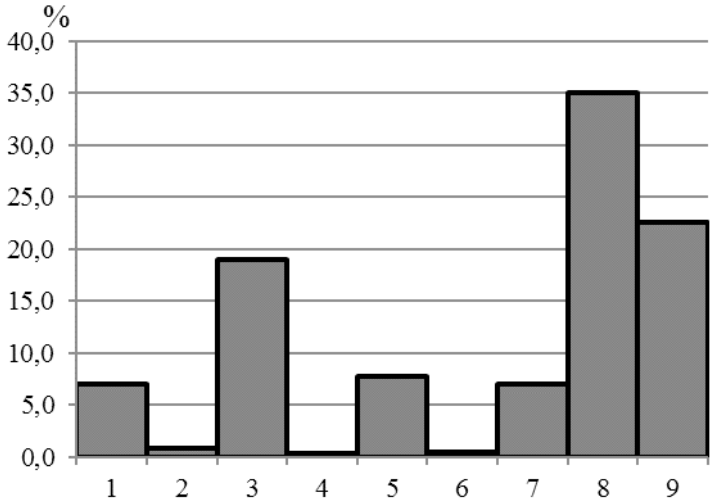


Рис. 3. **Статистика заболеваний ЖКТ за 2013 г.**

Таблица 3. **Статистика заболеваний ЖКТ за 2014 г.**

№	Наименование заболевания	2014	
		кол-во	%
1	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	45	6,7
2	Гастрит и дуоденит	8	1,2
3	Грыжи	131	19,4
4	Неинфекционный энтерит и колит	1	0,1
5	Другие болезни кишечника	100	14,8
6	Абсцесс области заднего прохода и прямой кишки	10	1,5
7	Болезни печени	40	5,9
8	Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей	213	31,6
9	Болезни поджелудочной железы	127	18,8
	Итого	675	100

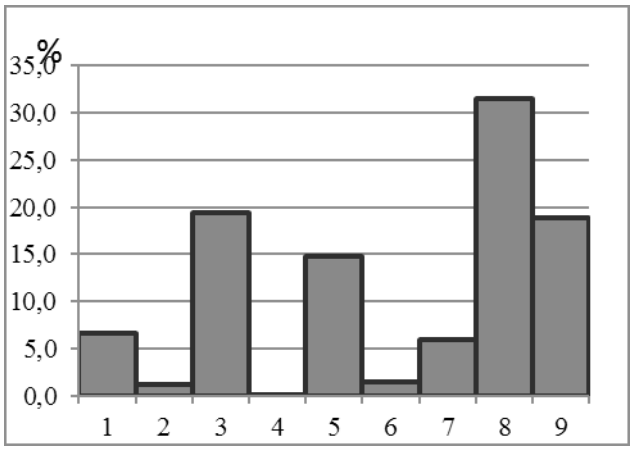


Рис. 4. **Статистика заболеваний ЖКТ за 2014 г.**

ваний ЖКТ, которые заключаются в ежегодных медицинских осмотрах, даже если ничего не беспокоит. После 40 лет рекомендовано ежегодно проводить ультразвуковое исследование органов брюшной полости и эзофагогастродуоденоскопию. И ни в коем случае нельзя запускать заболевание, при появлении симптомов обращаться к врачу, а не заниматься самолечением или только народной медициной [7,8].

Таким образом, изучив статистику заболеваний в г. Оренбурге по проблеме заболеваний ЖКТ, мы предполагаем, что соблюдение вышеизложенных рекомендаций поможет избежать, а также вовремя продиагностировать и выявить патологические изменения органов пищеварения и как следствие своевременно начать лечение заболеваний не только пищеварительной системы, но и всего организма в целом.

Литература:

1. Ардатская, М. Метаболические эффекты пищевых волокон/Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии // М. Ардатская. — 2001-N4 — т. XI. — Приложение N14 — с. 91–102.
2. Вахтангишвили, Р. Ш. Гастроэнтерология: заболевания желудка/Р. Ш. Вахтангишвили, В. В. Кржечковская. — Ростов н/Д: Феникс, 2007. — 669 с.
3. Гастроэнтерология: национальное руководство/под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
4. Гастроэнтерология: руководство для врачей/под. ред. Е. И. Ткаченко. — СПб.: ООО «Издательство «СпецЛит»«, 2013 г. — 637 с.
5. Дегтярева, И. И. Клиническая гастроэнтерология: руководство для врачей/И. И. Дягтерева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 616 с.
6. Кешав, С. Наглядная гастроэнтерология: учеб. пособие/пер. с англ. С. В. Демичева; под. ред. В. Т. Ивашкина. — М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 136 с.

7. Руководство по ультразвуковой диагностике заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки/ Г.К. Жерлов [и др.]. — Новосибирск: Наука, 2005. — 208 с.
8. Циммерман, Я.С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы/Я.С. Циммерман. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 г. — 416 с.

Современные подходы к диагностике и лечению гастрошизиса в Белгородской области

Стронина Светлана Николаевна, студент;
Клестова Елена Олеговна, студент
Белгородский государственный национальный исследовательский университет

В статье рассмотрено — анализ частоты встречаемости детей с врождённым заболеванием Гастрошизис в Белгородской области за период с 2008 по 2012 гг., сравнение частоты встречаемости дефекта с периодом 2003—2007гг, а так же выявление основных факторов, предрасполагающих к развитию порока, определение принципов современных методов диагностики и лечения. Анализ причин летальности детей с данным пороком развития.

Ключевые слова: *заболевание гастрошизис, новорождённые, выживаемость, летальность.*

The article considers — the analysis of frequency occurrence children with congenital disease Gastroschisis in Belgorod region for the period from 2008 to 2012., Comparing frequency occurrence the defect with the period 2003—2007, as well as identification of the main factors predisposing to the development blemish the definition of principles of modern methods diagnosis and treatment. Analysis of the causes lethality of children with this malformation.

Keywords*: disease gastroschisis, neonates, survival, mortality.*

Во всем мире ежегодно все больше рождаются детей с врожденными пороками развития, десятки и сотни тысяч из них жизнеспособны. Врожденные пороки занимают одно из первых мест в структуре детской заболеваемости, а также перинатальной и ранней детской смертности. [2] Возможно, это связано с повышением в окружающей среде веществ, являющихся тератогенными, увеличением контакта населения с источниками ионизирующих излучении, а так же с успехами в фармацевтической, химической и других отраслях промышленности. Помимо этих факторов, возможному увеличению частоты ВПР способствуют не всегда оправданные попытки сохранения любой беременности, а также успехи современной хирургии в коррекции врожденных дефектов. [1]

Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что на данное время, остается высоким процент рождаемости детей с диагнозом Гастрошизис, и низким процент выживаемости. [4] Так же, не менее интересен тот факт, что выживаемость детей с данным видом порока, например в США 95—97%. [3]

Цель исследования*:* анализ частоты встречаемости детей с гастрошизисом в Белгородской области за период с 2008 по 2012 гг., сравнение частоты встречаемости дефекта с периодом 2003—2007гг, а так же выявление основных факторов, предрасполагающих к развитию порока, определение принципов современных методов диагностики и лечения. Анализ причин летальности детей с данным пороком развития.

Материалы и методы исследования: Проведен ретроспективный анализ историй болезней детей, родившихся с гастрошизисом за период с 2008—2012 г. Проведен анализ основных факторов, предрасполагающих к пороку. Проанализированы основные принципы современных методов диагностики и лечения. Анализ данных детского отделения патологоанатомического бюро с целью выявления причин смертности детей с гастрошизисом.

Результаты и собственные наблюдения.

К основным факторам, способствующим развитию данного порока относятся: возраст родителей до 20 лет, инфекция мочеполовой системы и ЗППП, употребление психоактивных средств в I триместре беременности, аспирина, кортикостероидов, работа на вредных производствах, а также генетическая предрасположенность (отмечаются случаи семейного заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования).

Диагностировать данный порок с помощью УЗИ можно уже с 12 недели гестации, а так же с помощью определения АФП в крови матери с 14—15 недель. В некоторых случаях возникают проблемы дифференциальной диагностики гастрошизиса с омфалоцеле. В отличие от омфалоцеле при гастрошизисе пуповина прикрепляется не к грыжевому образованию, а к передней брюшной стенке. Кроме этого при омфалоцеле эвентрированные органы

покрыты мембраной, а при гастрошизисе они свободно располагаются в околоплодных водах.

Нами были исследованы истории болезней детей, родившихся с гастрошизисом и проходивших лечение в хирургических отделениях ОДБ за период с 2008 по 2012 гг., протоколы патологоанатомических исследований умерших детей отделения детской патологии. Проанализировав все, мы выявили, что в Белгородской области за данный промежуток времени с гастрошизисом родилось 11 детей, 6 — умерли, а 5 были прооперированы с дальнейшим выздоровлением. Так же, по поводу гастрошизиса было произведено 11 прерываний.

Мы выявили, что частота встречаемости данного порока развития в Белгородской области за период 2008—2012гг составила приблизительно 0,1‰, что в целом ниже, чем за период 2003—2007 гг. При анализе причин смертности выяснилось, что в периоде 2008—2012 гг. множественные пороки развития стали причиной смерти лишь у 33% детей, в то время как за период 2003—2007 гг. эта причина являлась ведущей (70, 5% новорождённых). 83% умерших имели изолированный порок, но умерли от осложнений, связанных с наличием инфицирования околоплодной среды. Выживаемость в Белгородской области составила в периоде 2008—2012гг 46%, а в периоде 2003—2007 гг. 50%.

В последнее время в Белгородской области преимущественными методами лечения является Безнаркозное Вправление по A. Bianchi, в то время как за период 2003г-2007 гг. первостепенную роль отдавали радикальной пластике передней брюшной стенки местными тканями и применение мешка Шустера;

На современном этапе детской хирургии гастрошизис абсолютно корригируемый порок, а рациональная восстановительная терапия приводит в подавляющем большинстве случаев к полному выздоровлению и обеспечивает высокое качество жизни.

Выводы:

1. Частота встречаемости данного порока развития в Белгородской области за период 2008—2012гг составила приблизительно 0,1‰, что в целом ниже, чем за период 2003—2007 гг. (указать какое количество);
2. На первое место среди предрасполагающих факторов выходит Инфекция мочеполовой системы и ЗППП, а так же юный возраст родителей. Немалое влияние оказывает воздействие лекарственных и токсические средств на беременную;
3. Наиболее достоверными методами диагностики, позволяющим выявить порок с вероятностью более 90% — УЗИ и определение АФП в крови матери;
4. преимущественными методами лечения так же остаются — радикальная пластика передней брюшной стенки местными тканями и применение мешка Шустера;
5. В последнее время преимущественными методами лечения является Безнаркозное Вправление по Бьянчи, в то время как за период 2003г-2007 гг. Преимущественно применялась радикальная пластика передней брюшной стенки местными тканями и применение мешка Шустера;
6. Основной причиной смерти в периоде 2008—2012 гг. является развитие инфекционных осложнений, как следствие внутриутробного инфицирования, в то время как в периоде 2003—2007 гг. основной причиной смерти была сочетанная форма гастрошизиса (множественные пороки развития несовместимые с жизнью, осложненные инфицированием околоплодных вод);
7. Выживаемость младенцев в периоде 2008—2012гг по сравнению с периодом 2003—2007гг (46% и 50%) приблизительно равна.

Литература:

1. Арапова, А.В., Карцева Е.В., Кузнецова Е.В. и др. Применение ксеноперикарда в абдоминальной хирургии у новорожденных. Детская хирургия. 1998, 2, с. 15
2. Баиров, Г.А., Дорошевский Ю.Л., Немилова Т.К. Операции при врожденной эвентрации кишечника. Атлас операций у новорожденных. Л., Медицина, 1984, с. 163.
3. Захаров, И.Л. Гастрошизис. Ж. Хирургия, 1989, 11, с. 23.
4. Карцева, Е.В., Щитинин Е.В., Арапова А.В. и др. Грыжа пупочного канатика и гастрошизис у новорожденных. Акушерство и гинекология, 2001, 1, с. 19, 28, 50.

Очерк о некоторых аспектах трупного донорства в проблеме пересадки жизненно важных органов

Ташполотов Кыялбек Жаныбекович, директор
Ошская специализированная больница (Кыргызстан)

Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. отделением челюстно-лицевой хирургии
Ошская межобластная объединенная клиническая больница (Кыргызстан)

В статье отражена история и проблемные аспекты трансплантологии в настоящее время.
Ключевые слова: *трансплантация.*

Как известно, одной из важнейших проблем пересадки жизненно важных органов (ЖВО) является заготовка и использование трупных органов. Между тем, до сих пор, неоднозначны людские мнения об этой проблеме. В этой связи, наше общество продолжает нуждаться в серьезной разъяснительной работе вокруг вопроса об осмыслении смерти не только своего, но и родных, близких и вообще человека и, через это осмысление получить позитивную поддержку от них в вопросах заготовки и использования органов после кончины человека.

Один из них, это то, что очень важно как можно раньше начать манипуляции по забору ЖВО из тела Brain-Dead Donors (B-DD) — донора с констатированной смертью мозга или Non-Heart-Beating Donors (N-H-BD) — донора с «небьющимся сердцем»), ибо, именно в этом залог успешности в пересадке.

Между тем, проблема заготовки ЖВО от трупа (ex mortuo) для Кыргызстана (КР), да и в целом для стран всего Центральноазиатского региона, в силу ментальности народов, является особенно трудной, — подчеркивают авторы [2]. Это можно судить даже по тому, что, в свое время не удалось убедить депутатов Жогорку Кенеша КР о необходимости внести поправку в Закон КР «О трансплантации органов и/или тканей человека» о возможности забора ЖВО ex mortuo для целей трансплантации спустя 30 минут с момента констатации биологической смерти.

Известно, что трупные ЖВО могут быть изъяты из тела B-DD, N-H-BD в целях трансплантации в том случае, если: во-первых, получено согласие всех заинтересованных лиц в соответствии с законом; во-вторых, нет оснований полагать, что покойный возражал бы против удаления органов даже в случае отсутствия его официального согласия, данного при жизни. Так записано во многих законах, регламентирующих трансплантационную практику.

Между тем, как утверждают многие исследователи, при этом нарушается принцип социальной справедливости «Не укради!». В этом плане, к сожалению, «Закон об охране здоровья в Кыргызской Республике», Закон КР «О трансплантации органов и/или тканей человека» не гарантирует правовую защиту от этого ни врача, ни его обреченного пациента, ни ушедшего из жизни человека. Получается так, что при рутинном заборе медики не законно, то есть «крадут» орган у B-DD, N-H-BD. Потому, согласно «принципа презумпции согласия» и «принципа презумпции несогласия», морально-этический стандарт трансплантационной службы должен быть по справедливости закреплен в Законе КР, а не в ведомственных нормативах Министерства здравоохранения КР (МЗ КР).

Очевидно, без решения вопросов МОД нельзя кардинально решить вопрос о дефиците ЖВО для пересадки. По мнению различных авторов [3,4,5,6], мировая потребность в донорском материале по сравнению с началом 90-х годов прошлого столетия удвоилась и по самым скромным подсчетам продолжает ежегодно увеличиваться на 15%. По их данным, даже в 2000-х годах только в экономически развитых странах примерно 15 тыс. человек нуждались в пересадке донорских ЖВО.

Как отмечали авторы [7], уже до 2000 года в развитых странах, так называемые «листы ожидания» были огромны. В частности, в США и в Великобритании лишь 10% тяжелых больных имели шанс дождаться трансплантации соответствующих ЖВО. Об этом писали [8, 9]. За прошедшие годы с тех пор, разумеется, ситуация обострилась еще больше.

Таким образом, во всем мире число больных, нуждающихся в пересадке ЖВО, постоянно растет. Пересадка ЖВО ex mortuo помимо чисто научных и клинических аспектов поднимает ряд фундаментальных морально-этических проблем, в том числе касающиеся отношения человека к своему телу.

В настоящее время, предметом широких обсуждений ставятся такие, казалось бы, на первый взгляд необычные вопросы, как право индивидуума на свое тело после смерти и право на изъятый орган. Субъектами, в пользу которых может отчуждаться это право с момента изъятия органа из тела B-DD, N-H-BD, могут являться конкретные лица — родственники донора, врачи, осуществлявшие пересадку, медицинские структуры, задействованные в процессе получения органа и его пересадки [2].

Жизнь и практика показывает, что особенно много споров возникает относительно того, как должно устанавливаться согласие на изъятие ЖВО для пересадки. Следует отметить, что в разных странах существуют разные системы установления согласия. Одна из них основывается на так называемой «принцип презумпции согласия».

Опыт показывает, в странах, где принят этот принцип, получение донорских ЖВО облегчено по сравнению со странами, опирающимся на «принцип презумпции несогласия». Недостаток системы, базирующейся на «презумпции согласия», заключается в том, что люди, неосведомленные о существовании такой нормы, автоматически попадают в разряд согласных. Чтобы избежать этого, отказ выступать в качестве донора фиксируется в особом документе — «карточке не донора», которую человек должен постоянно иметь при себе. В связи с такой ситуацией возникает неопределенность такого характера. Поскольку законодательство не обязывает медиков устанавливать контакт с родственниками умершего и выяснять их мнение относительно изъятия ЖВО, то фактически родственникам не представляется возможности принять участие в решении вопроса. В этой ситуации, к сожалению, сами медики оказываются в щекотливом положении, ибо, родственники и близкие, узнавшие об изъятии ЖВО ex mortuo без их согласия могут привлечь медиков к судебной ответственности за нарушение прав B-DD, N-H-BD [2].

Другая проблема связана с самими медиками. В частности, медицинские работники, в особенности трансплантологи, по своему интерпретировали и всегда позитивно воспринимали слово «смерть служит продлению жизни», считая, что в современном обществе это является реализацией высокогуманной идеи сохранения жизни обреченному больному за счет B-DD, N-H-BD. Между тем, всегда надо иметь в виду то обстоятельство, что медики, в особенности трансплантологи, являются заинтересованной стороной в деле использования донорских ЖВО.

Следует подчеркнуть, что во времена резких трансформаций взглядов людей и общества возникла опасная тенденция, отдающая приоритет «частному интересу и пользе» перед «универсальным благом», которые наполнены следующим конкретным содержанием: понятие «частный интерес» представляет заинтересованность реципиента и трансплантолога в получении донорского ЖВО, а понятие «универсальное благо» — сохранение такого условия человеческих взаимоотношений, как «смерть служит продлению жизни». Между тем, есть место сомнению в безупречной нравственности такого аргументационного подхода.

Как известно, допускают два варианта или формы возможных изменений морали и этики: а) отрицание моральных норм; б) соглашательство с новыми приоритетами. Если первое понятно, то второе нуждается в следующем пояснении: видоизменение морального сознания сопровождается с появлением новых аргументационных установок, изменения стиля аргументации. В указанном аспекте, «принцип презумпции согласия», отраженный в Законе КР «О трансплантации органов и/или тканей человека», по мнению есть проявление «частного интереса», но завуалированная благим намерением сделать доброе в отношении другого субъекта.

В настоящее время, спрос на донорские органы и ткани значительно превышает предложение. Согласно сводным данным, в мире проводится ежегодно около 100 тыс. пересадок ЖВО. По некоторым оценкам, лишь 20–30% очередников доживают до операции по пересадке органа. Вопрос же добровольного согласия на изъятие ЖВО у B-DD, N-H-BD, а также их родных и близких для спасения обреченных больных пока не решается. Вот в этом заключается трагизм современной социокультурной ситуации во многих развивающихся странах мира, — считают [1,2].

На наш взгляд, примечательным является позитивная эволюция религии к запросам трансплантационной практики. В частности, христианская и мусульманская мораль считает совершенно недопустимым нарушение свободы человека: «Добровольное прижизненное согласие донора является условием правомерности и нравственной приемлемости изъятие органа или ткани.

В случае, если волеизъявление потенциального донора (ПД) неизвестно врачам, они должны выяснить волю умирающего или умершего человека, обратившись при необходимости к его родственникам», — гласит в соответствующей христианской энциклике и мусульманской фатве. Следует сделать такое допущение, что, даже не думая о смысле смерти, отгоняя саму мысль о нем, родственники и близкие умершего действуют в условиях выбора так, как если бы они учитывали в своих действиях это следствие.

Именно от коллективного и индивидуального осмысления смысла смерти (не только своего, но и родных, близких и вообще человека) зависит, в конечном счете, стратегия поведения человека в пользу того, чтобы пожертвовать органами умершего в благородных целях спасения жизни другому человеку.

В целом, приобретает особый смысл прогнозирования процесса решения вопроса об органном донорстве, в том числе и в нашей стране. И, если говорить всерьез о степени подготовленности современного общества к восприятию требований трансплантационной практики, а именно использование ЖВО ex mortuo, то следует признать, что, безусловно, наступает время пересмотра декларативного гуманизма в пользу выдвижения и укоренения аргументов для дачи согласия на изъятие ЖВО человека после его кончины для целей пересадки их безнадежно тяжелому больному.

Имеется необходимость разработки правового предписания о согласии донора, несмотря на то, что, с точки зрения охраны личных прав, необходимо признать за донором право на части его собственного тела. По данному вопросу при трансплантациях ЖВО ex mortuo часто возникают большие противоречия между правом и медициной. Право должно урегулировать также вопрос о том, какие правомочия принадлежат родственникам умершего в принятии решения об изъятии донорского ЖВО.

В результате опросов, проведенных в США и Канаде, было установлено, что количество реально имеющихся донорских ЖВО составляет лишь небольшой процент от требуемого, хотя результаты многочисленных статистических анализов говорят о том, что более 60% опрошенных не против изъятия у них ЖВО после смерти

для пересадки нуждающимся реципиентам [6]. На деле, однако, менее половины из них готовы подтвердить это решение документально.

Большинство опрошенных родственников соглашаются на изъятие органов после констатации смерти своего близкого в результате «смерти мозга», вот почему, не менее 60–85% B-DD используют для получения трансплантатов [1,2].

Как отмечалось выше, современная трансплантационная медицина реально должна работать на трупном материале, независимо от B-DD, N-H-BD. Во многих государствах уже ратифицирован «Единый закон об определении смерти» (ЕЗОС), в котором сказано: «человек, который находится в состоянии необратимой остановки функций кровообращения и дыхания или необратимого прекращения всех функций головного мозга, включая его стволовую часть, является мертвым» [7].

Между тем, это послужило существенной защите медиков, семей доноров и больных, а также прогресса трансплантологии в целом. Ссылка на те или иные законы, благие намерения сохранить жизнь обреченного больного за счет донорских органов следует расценивать как неэтичные. Следует уяснить, что, по существу, пересадка ЖВО имела непосредственное отношение к правовому регулированию с самого начала внедрения ее в медицинскую практику.

Они представляют собой комплекс медицинских вмешательств, который требует до начала практических действий предварительного решения ряда правовых проблем. Об этом указывали многие исследователи данной проблемы. По их мнению, пересадка ЖВО — это не только медико-технологическая, а и медико-социальная и этико-правовая проблема.

При проведении пересадки органов и тканей, помимо медицинской обоснованности процедуры, необходимо также иметь объективную картину пригодности ЖВО, с одной стороны, а также правильного соответствия между результатом проведенной пересадки их для больного и возможным ущербом, который может быть причинен донору, с другой стороны. Причем, как это считают многие исследователи и специалисты, приемлемым это соответствие можно считать лишь тогда, когда лечение, приносящее пользу больному, не окажет вреда донору в таком же, либо в еще большем размере.

В целом, введение в широкую клиническую практику пересадки ЖВО, организация в ряде стран «банков тканей» и межнациональных трансплант-систем вызвали необходимость правового регулирования всей проблемы пересадки тканей и органов в сложном комплексе решения юридических вопросов гражданского, правового, уголовно-правового, религиозного, а также экономического характера.

Литература:

1. Ашимов, И. А. Диалог с самим собой // Под ред. А. Ч. Какеева). — Бишкек, 2001. — 554 с.
2. Ашимов, И. А. Проблемы трансплантации органов/И. А Ашимов, Ж. И. Ашимов. — Бишкек, 2008. — 352 с.
3. Вишневский, А. А. Предисловие к кн.: А. Дорозинский, К.-Б. Блюэн. Одно сердце — две жизни. — М., 1969. — с. 8–12.
4. Кобяков, Д. П. Возможность использования органов и тканей генно-инженерной свиньи в трансплантологии: Правовые проблемы и моральные дилеммы // Биотехнология. — 1999. — № 3. — с. 92–96.
5. Красновский, Г. Н. Актуальные вопросы правового регулирования трансплантации органов и тканей в Российской Федерации/Г. Н. Красновский, Д. Н. Иванов // Вестник Моск. ун-та. — 1993. — № 5. — с. 50–58.
6. Кирпатовский, И. Д. Зарубежный опыт трансплантации органов. — М., 1968. — с. 61–65.
7. Трансплантология. Руководство/Под ред. В. И. Шумакова. — М., 1995. — с. 24–29.
8. Beeson, P. B. Medical Education for the Future // Canadian med. Ass J. — 1971. — v. 165. — N. II. — P. 1253–1256.
9. Devon, R. Towards a Social Ethics of Technology: A Research Prospect // Techne, 2004. — V. 8. — N 1. — P. 109–112.

Подержание и сохранение здоровья населения в первичном звене здравоохранения

Уразалиева Ильмира Равкатовна, ассистент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Муротова Гулсара Саидовна, преподаватель
Бухарский государственный университет (Узбекистан)

На современном этапе реформирования системы здравоохранения назрела необходимость в углубленном социологическом и медицинском исследовании состояния здоровья населения [1, с. 20; 2, с. 34].

Цель исследования на основании комплексной социально-гигиенической характеристики оценка здоровья и удовлетворенность населения профилактической помощью в первичном звене здравоохранения.

Методы исследования. Индивидуальная беседа, анкетирование в виде сбора медико-социального досье, индивидуальные опросы членов семьи в виде интервью.

Результаты исследования. Анализ ответов на вопрос «Должны ли Вы знать и понимать, как и зачем вести ЗОЖ?» показал, что у 39% респондентов ориентация на здоровый образ жизни находится на низком, у 44% — на среднем и у 17% — на высоком уровне.

Отсюда следует вывод, что у подавляющего большинства пациентов установка на ЗОЖ сформирована недостаточно. Задавая вопрос: «Какие составляющие, по Вашим представлениям, входят в понятие ЗОЖ?» мы ставили цель выявить представление у пациентов о ЗОЖ.

Проанализировав полученные ответы, мы определили, что 47% пациентов не имеют четкого представления о понятии ЗОЖ. Результаты анкетирования по выявлению знаний о здоровом образе жизни показали, что большинство респондентов не знают о правилах здорового образа жизни, но хотели бы получить такие знания. Значительная часть опрошенных, к сожалению, не знают и ничего не хотят знать о здоровом образе жизни, считая приобретение таких знаний пустой тратой времени.

В процессе исследования нами были изучены особенности питания респондентов. Оказалось, что значительная часть респондентов предпочитают питаться всухомятку и не задумываются о том, чтобы разнообразить меню.

Что касается кратности и количества съеденного за завтраком, обедом и ужином, то многие респонденты в первой половине дня, когда человек затрачивает больше

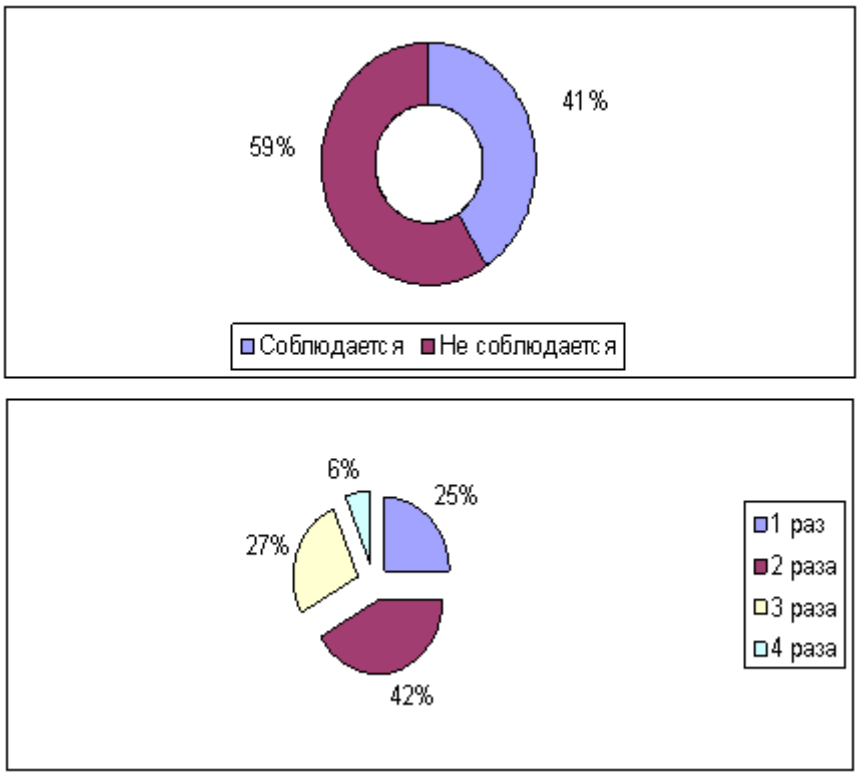


Рис. 1. **Особенности и характер питания опрошенных лиц**

Таблица 1. **Физическое и эмоциональное состояния за последние 4 недели, %**

Бывало ли за последние 4 недели, так что Ваше физическое и эмоциональное состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой повседневной деятельности, вследствие чего?	Да	Нет
Пришлось сократить количество времени, затрачиваемого на работу или другие дела	34	66
Выполнили меньше, чем хотели	43	57
Вы были ограниченны в выполнении какого-либо определенного вида работы или другой деятельности	37	63
Были трудности при выполнении своей работы или других дел (например, они требовали дополнительных усилий)	39	61

энергии съедали меньшее количество, а за ужином в вечернее время большее количество пищи, особенно насыщенной жирами и углеводами. Не задумываясь над тем, что несбалансированное питание приводит к нарушению обменных процессов и способствует развитию различных заболеваний.

Изучение информационной загруженности респондентов показало, что просмотру телевизора и компьютеру 69% отводят в среднем от 3 до 5 ч, 31% — от 7 до 10 ч в сутки.

Далее нами проанализированы эмоциональное состояние и психологический климат в семье, так как эти показатели также влияют на здоровья. На вопрос: «Бываю ли в Вашей семье конфликты?» 66% респондентов ответили, что иногда бывают, 34% ответили, что часто.

Что касается ответа на вопрос: «Как Вы в целом оценили бы состояние своего здоровья?» считают свое здоровье отличным — 12%, очень хорошим — 17%, хорошим 20%. Таким образом, положительные ответы, составили 49%. В то же время 35% опрошенных оценили состояние своего здоровья как посредственное, а 16% — как плохое, то есть 42% респондентов попадают в группу риска.

На комплексный вопрос: «Насколько верным или неверным представляется по отношению к Вам каждое из нижеперечисленных утверждений»?

Мне кажется, что я более склонен к болезням, чем другие: определенно верно 13%, в основном верно 19%, не знаю 26%, в основном неверно 24%, определенно не верно 18%.

Мое здоровье не хуже, чем у большинства моих знакомых: определенно верно 23%, в основном верно 34%, не знаю 25%, в основном неверно 11%, определенно не верно 7%.

Я ожидаю, что мое здоровье ухудшится: определенно верно 8%, в основном верно 13%, не знаю 20%, в основном неверно 37%, определенно не верно 22%.

У меня отличное здоровье: определенно верно 22%, в основном верно 25%, не знаю 23%, в основном неверно 19%, определенно не верно 11%.

На вопрос о том: «Посещаете ли Вы плановые ежегодные профосмотры?» 48% респондентов ответили, что прошли полное обследование, больше половины около 35% лишь частичный профосмотр, 17% респондентов совсем не проходили профосмотр, что также оказывает негативное влияние на сохранение здоровья.

На основании ответов на предыдущий вопрос мы решили выяснить, насколько респонденты удовлетворены и всегда ли они при ухудшении своего здоровья обращаются за медицинской помощью в семейные поликлиники. Всегда обращаются и удовлетворены медицинской помощью 48% респондентов, 29% обращаются, но не удовлетворенны советами и оказываемой медицинскими работниками помощью, 23% не обращаются за медицинской помощью.

Результаты исследования позволяют сделать следующие выводы:

— среди населения нарастает психосоциальный стресс, нерациональное питание, низкая физическая активность, распространение вредных привычек (курение, алкоголизм, наркомания)

— медицинские работники недостаточно полноценно проводят санитарно-просветительскую работу среди населения.

На сегодняшний день в первичном звене здравоохранения существующая модель общий врачебной (семейной) практики, позволяет наиболее эффективно осуществлять современную концепцию ЗОЖ, которая определяется как осознанное в своей необходимости постоянное выполнение гигиенических правил, укрепления и сохранения индивидуального и общественного здоровья.

В качестве организационного документа, регламентирующего комплексную работу учреждений по профилактике заболеваний и формированию ЗОЖ у населения, осуществляется на основе приказа МЗ РУз № 380 от 13 ноября 2013 года.

Чрезвычайно ответственной частью самостоятельной работы медицинской сестры является ведение «школ для пациентов», страдающих такими социально значимыми заболеваниями, как бронхиальная астма, сахарный диабет, артериальная гипертензия. Эти заболевания, инвалидизирующие больных и дающие смертельные осложнения, являются в то же время потенциально контролируемыми. Однако полноценный контроль за симптомами можно осуществить только при условии сознательного участия больного, который должен обладать определенным объемом информации о своей болезни, методах и перспективах ее лечения. Но самое главное — пациент должен быть готов выполнять рекомендации врача. Именно низкая мотивация пациентов, непонимание ими своего состояния часто сводят на нет все усилия врача.

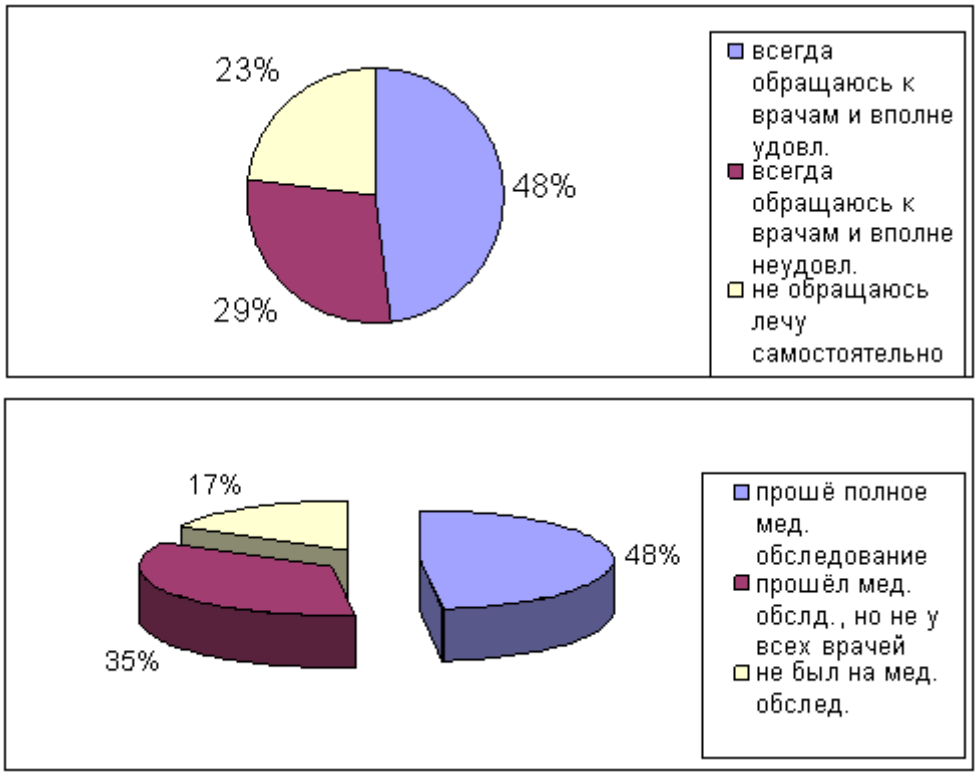


Рис 2. Отношение к медицинскому обследованию и частота обращений

В заключение следует отметить, что одним из ведущих направлений должно быть планомерное усиление профилактической помощи, создание полноценной системы «медицины здоровья», позволяющие снизить риск экономических и социальных потерь вследствие заболеваемости.

Литература:

1. Атласова, И. В. Формирование ЗОЖ населения: роль и организация работы семейной медсестры // Главная мед. сестра. — 2008. — № 6. — С. 20–30.
2. Канина, И. Р. Анализ удовлетворенности населения качеством работы сестринского персонала первичного звена на примере городской поликлиники // Главная мед. сестра. — 2009. — № 9. — С. 34–42.

Разработка атравматичного способа иссечения и формирования десны вокруг интегрированных дентальных имплантатов

Хафизов Ирек Раисович, студент;
Миргазизов Марсель Закеевич, доктор медицинских наук, профессор
Казанский государственный медицинский университет

Ключевые слова: *атравматичность, герметичность интерфейса имплантат-десна, перимплантит, иссечение десны, интегрированные дентальные имплантаты.*

Цель исследования: Повысить защитно-барьерную функцию тканей на границе «десна-имплантат» на основе применения атравматичного способа иссечения и формирования десны.

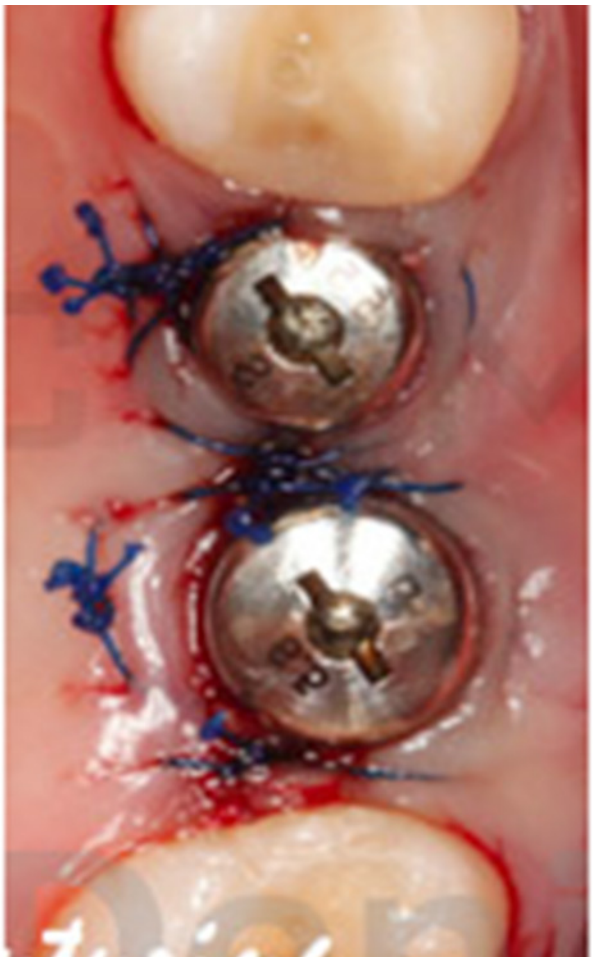
Задачи исследования:

1. Провести сравнительную оценку различных способов иссечения и формирования десны
2. Разработать устройства для щадящего иссечения и формирования десны вокруг имплантатов

На сегодняшний день дентальная имплантация является одной из самых эффективных методов восстановления утраченных зубов в стоматологии. Однако, данный процесс занимает большое количество времени и состоит из множества этапов, начиная от установки имплантатов до восстановления утраченного зуба и формирования пришеечной десны вокруг имплантатов. Предложенный атравматичный метод иссечения и формирования десны будет способствовать в целом сокращению сроков восстановления зубов и повышать эффективность протезирования.

Существует достаточное количество способов иссечения и формирования десны вокруг интегрированных внутрикостных имплантатов.

Хирургический метод — иссечение десны с помощью хирургического скальпеля и восстановление с помощью наложения швов.



Тканевый триммер — иссечение проводится с помощью специальных триммеров

Также существует метод вскрытие имплантатов с помощью лазера.

Однако перечисленные методы имеют ряд недостатков: травматичность, болезненность после операции, необходимость наложения и снятия швов, несоответствие иссеченного десневого ложа диаметру формирователя десны, дефицит мягких тканей в пришеечной области, неравномерное формирование десны.

Учитывая вышеперечисленные методики иссечения десны предлагается разработать новый способ иссечения и формирования десны вокруг интегрированных основанный на использовании разработанного устройства «Иссекателя десны».

Конструкция «Иссекателя десны» имеет свои особенности, позволяющие с точностью обнаружить локализацию имплантата с позиционированием иссекателя строго по его центру. Иссечение слизистой оболочки с заданным диаметром «Иссекателя десны» по отношению к формирователю десны обеспечивает плотный охват десной пришеечной части имплантата, что создает благоприятные условия для регенерации мягких тканей и приводит к повышению защитно-барьерной функции на границе «имплантат-десна», также достоинством устройства является возможность предотвращения осложнений в виде некротизации тканей за счет внутреннего охлаждения.

Вывод

Предложенный способ иссечения и формирования десны вокруг интегрированных дентальных имплантатов имеет ряд преимуществ: позволяет атравматично проводить иссечение мягких тканей вокруг интегрированных имплантатов, за счет чего в дальнейшем создаются благоприятные условия для процессов регенерации мягких тканей, отсутствует необходимость наложения и удаления швов и сокращаются сроки изготовления супраструктуры на имплантатах.

Литература:

1. Миргазизов, М.З. Применение сплавов с эффектом «памяти» формы в стоматологии//М.З. Миргазизов [и др.]. — М.:Медицина, 1991–192 с.
2. Миргазизов, М.З. Сверхэластичные имплантаты и конструкции из сплавов с «памятью» формы в стоматологии//М.З. Миргазизов [и др.]. — М.: «Пресса», 1993.–231 с.
3. Копейкин, В.Н. Руководство по ортопедической стоматологии // В.Н. Копейкин. — М.: Медицина,1993. — 434 с.
4. Олесова, В.Н. Морфологическая характеристика слизистой оболочки полости рта до и после внутрикостной имплантации в различных условиях тканевого ложа//В.Н. Олесова//Новое в стоматологии. — 1997. — № 6. Спец. вып. — с. 26–31
5. Копейкин, В.Н. Ошибки в ортопедической стоматологии//В.Н. Копейкин, М.З. Миргазизов, А.Ю. Малый. — М.: Медицина, 2002. — 172 с.
6. Гельфанд, Е. Протезирование с опорой на имплантаты/Е. Гельфанд // Руководство — 2006 г. — с. 92

Анализ перинатальных исходов у женщин с внутриутробным риском инфицирования плода

Ходжаева Фатима Тахировна, магистр;
Кузиева Гулрух Тахировна, ассистент;
Мамаджанова Шахноза Кахрамановна, ассистент;
Абдуллаева Малика Азимовна, ассистент;
Зияева Этибор Расуловна, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

В структуре антенатальной смертности вследствие внутриутробных инфекций (ВУИ) 27,2% приходится на вирусную инфекцию, 26,3% — на инфекцию смешанной этиологии и 17,5% — на бактериальную, и тенденция к увеличению летальности является выраженной, составляя 5,9% в год.

Актуальность. Внутриутробные инфекции (ВУИ) на современном этапе являются одной из важнейших проблем акушерства и перинатологии [1, 3]. Плод развивается в сложных условиях взаимоотношений с организмом матери, поэтому наличие у беременной очагов инфекции всегда является фактором риска для плода и новорожденного.

Известно, что под влиянием различных внешних и внутренних факторов микробиоценоз влагалища меняется, происходит изменение количественного и качественного состава нормальной микрофлоры влагалища, развивается дисбиоз. При беременности риск развития дисбиоза влагалища увеличивается, что может привести к риску развития ВУИ плода [2,4].

Ведущая роль внутриутробных инфекций среди причин неблагоприятных перинатальных исходов определяет характер всестороннего изучения этой проблемы.

Цель исследований. Изучение перинатальных исходов при родах у женщин с высокой степенью внутриутробного риска инфицирования плода.

Материал и методы исследований. Объектом исследования послужили 81 беременная женщина с высоким

риском инфицирования. По окончании беременности все женщины были разделены на 2 группы в зависимости от наличия у новорожденных признаков инфекционного заболевания, появившихся в первые 3 суток постнатальной жизни и расцененных как последствия внутриутробного инфицирования. В 1 группу вошли 45 женщины группы высокого инфекционного риска, родивших детей с легкой формой ВУИ. 2 группа состояла из 36 матерей новорожденных с тяжелыми формами ВУИ.

Результаты и их обсуждение.

В связи с этим мы предлагаем использовать микробиологические показатели как дополнительные диагностические и прогностические критерии при ВУИ плода.

Методом выбора для бактериологических исследований в настоящее время считают микроскопию вагинального мазка, окрашенного по Граму. Чувствительность и специфичность метода близки к 100%. Учитывая, что взятие патологического материала проводят нестандартными тампонами, для ориентировочной оценки количественного соотношения видов микроорганизмов в ассоциации нами было использованы критерии, оценивающие количество бактерий, выросших при первичном посеве на плотные питательные среды.

Анализ данных бактериоскопического исследования по Грамму показал, что инфицирование плода зависит от степени чистоты влагалища, чем ниже степень чистоты влагалища, тем уменьшается риск инфицирование плода, а также риск находится в прямой зависимости от биоценоза. В контрольной группе превалирует 1 степень чистоты 8 (80,0%) и только у 2 (20,0%) установлена 2 степень (табл. 1).

В остальных группах наблюдается в основном 2 и 3 степень чистоты влагалища. Самые худшие показатели в 3 группе беременных, что свидетельствует о роли степени чистоты влагалища в инфицировании плода.

Микробиоценоз влагалища можно рассматривать как результат воздействия факторов внешней среды, формирующегося под влиянием ближайшего окружения. Симбиотическая система организма является результатом длительного развития. При оценке возбудителей, выделенных из влагалища беременных, установлено следующее: в 1 группе ВПГ — у 2 (4,4%), ЦМВ и уреаплазмы — по 3 (6,7%), хламидии — 2 (4,4%).

Во 2 группе наличие инфекций во влагалище резко возрастают сочетание хламидии+ВПГ+ЦМВ, ВПГ+ЦМВ, сочетание ИППП+бактериальная флора.

Анализ группы с реализацией ВУИ у детей в цервикальном канале выделил таких наиболее частых возбудителей, как ассоциации различных микроорганизмов — 29 (64,4%) в 1 группе, во второй — 22 (61,1%) (табл. 2).

Таким образом, выявляемость ассоциации микроорганизмов значимо больше, чем моноинфекции у женщин с ВУИП, которая не только является подтверждением бактериально-вирусного генеза ВУИ плода, но и указывает на осложняющий характер сочетанного действия микроорганизмов.

Таблица 1. **Результаты бактериоскопии вагинального мазка у обследованных беременных с высоким риском внутриутробного инфицирования**

Степень чистоты	КГ (n=10)		1 группа (n=45)		2 группа (n=36)	
	абс	%	абс	%	абс	%
1 степень	8	80,0	7	15,6***	0	0,0***
2 степень	2	20,0	19	42,2	15	41,7
3 степень	0	0,0	9	20,0**	18	50,0**
4 степень	0	0,0	0	0,0	3	8,3

Примечание: * — различия относительно данных контрольной группы значимы ** — P<0,01, *** — P<0,001)

Таблица 2. **Структура условно-патогенной, патогенной флоры и ИППП во влагалище у женщин с высоким риском инфицирования плода**

Показатели	1 группа (n=45)		2 группа (n=36)	
	абс	%	абс	%
ВПГ	2	4,4	1	2,8
ЦМВ	5	11,1	3	8,3
Уреаплазмы	3	6,7	3	8,3
Токсоплазмы	4	8,9	4	11,1
Хламидии	2	4,4	3	8,3
ВПГ+ЦМВ	10	22,2	8	22,2
Сочетание хламидии+ ВПГ+ЦМВ	9	20,0	7	19,4
Сочетание ВПГ+ЦМВ бактериальная флора	10	22,2	7	19,4

Примечание: * — различия относительно показателей 1 группы значимы (* — P<0,05)

В 1 группе в сроки 29–36 недель родились недоношенными 6 (13,3%) детей, и в 86,7% случаях родились дети с легкой формой ВУИ.

С очень низкой массой до 1000 г в 2 группе родились в сроки 22–28 недель 3 (8,3%) глубоко недоношенных детей, в сроки 29–36 недель — 10 (27,8%) недоношенных детей, а в сроки 37–42 — родились 23 (63,9%) доношенных детей, из которых 12 (33,3%).

У матерей 1 группы 77,8% детей родились с оценкой 6–7 баллов, а у матерей 3 группы в антенатальном периоде умерли 4 (11,1%) новорожденных и в интранальный период — 5 (13,9%) детей, которые не подлежали оценке по шкале Апгар. Из оставшихся 27 новорожденных: в 1–3 балла были оценены 6 (16,7%), 2–5–10 (27,8%), 4–6–8 (22,2%), 7–8–3 (8,3%).

Предлежание плода в основном было головным: у 44 (75,9%) и у 78 (84,8%) по группам соответственно — статистически значимого различия нет.

Физиологическое течение родов в группе сравнения наблюдалось на 38,2% больше, чем по сравнению с детьми основной группы ($P<0,05$). У остальных рожениц роды были отягощены.

Состояние при рождении было хорошим у половины (50,0%) детей 1 группы сравнения, у 27,6% — удовлетворительное, у 13,8% — родились в состоянии асфиксии.

Вывод. Признаками неблагополучия являются: низкий балл по шкале Апгар состояния младенца при рождении.

Литература:

1. Анкирская, А.С., Муравьева В.В. Опыт микробиологической диагностики оппортунистических инфекций влагалища // Клиническая биология и антимикробная терапия. — 2001. — Том. 3, № 2. — с. 170–194.
2. Анохин, В.А. Бактериальный вагиноз как причина преждевременных родов и внутриутробного инфицирования // Казанский медицинский журнал. — 2001. — Т. 82, № 4. — с. 295–298.
3. Анохин, В.А., Хасанова Г.В. Внутриутробная инфекция. (Клиника, диагностика и профилактика). — М., 2001. — 95 с.
4. Базина, М.И. Беременность и роды при внутриутробной инфекции: автореф. дис...канд. мед. наук. — Омск, 2000. — 21 с.

ГЕОГРАФИЯ

Биологические заказники как особо охраняемые природные территории Чеченской Республики

Чатаева Мадина Жумлиевна, старший преподаватель;
Мусаева Эльвира Солумбековна, преподаватель;
Батукаев Ноха Салманович, преподаватель
Чеченский государственный университет

Биологические заказники созданы для сохранения и увеличения численности охотничьих животных и в первую очередь лося, кабана, обогащения угодий области за счет естественного расселения животных из них в соседние районы. Конечной целью организации заказников является улучшение условий спортивной охоты и отчасти промысловой охоты. Состав фауны почти во всех заказниках типичен для животного мира области. Обычно в них обитают следующие виды охотничьих животных: звери — лось, кабан, косуля, выдра, хорь лесной, заяц-беляк, заяц-русак, лисица, крот, ондатра, бобр, белка, горностай, куница, енотовидная собака, волк, ласка, рысь, норка, барсук; птицы — глухарь, тетерев, рябчик, серая куропатка, вальдшнеп, несколько видов утиных и гусиных, голубь, болотная дичь, перепел, коростель. В некоторых заказниках обитают медведь, олень европейский [5].

На территории биологических заказников запрещается: сплошная рубка леса; мелиоративные работы; движение механизированного транспорта вне дорог и водных путей общего использования; выпас скота в водоохранной зоне рек и водоемов; охота на все виды животных. Выполняет функции поддержания общего экологического баланса, сохранения, воспроизводства и восстановления цепных в хозяйственном, научном и культурном отношении диких животных, а также редких видов растений [2,5].

Закон об особо охраняемых природных территориях Чеченской Республики (с изменениями на: 29.12.2014) от 04 декабря 2006 год N40-рз (принят народным собранием парламента Чеченской Республики 19 октября 2006 года), регулирует отношения в области организации, охраны и использования особо охраняемых природных территорий республиканского и местного значения в целях сохранения уникальных и типичных природных комплексов и объектов, достопримечательных природных образований, объектов растительного и животного мира, их генетического фонда, изучения естественных процессов в биосфере и контроля за изменением ее состояния, экологического воспитания населения.

Обеспечением режима особой охраны на ООПТ и поддержанием естественного состояния особо охраняемых природных территорий Чеченской Республики занимается государственное учреждение «Дирекция особо охраняемых природных территорий ЧР» (ГУ «Дирекция ООПТ ЧР»), созданное в целях обеспечения функционирования и соблюдения режима особой охраны на ООПТ (распоряжение Правительства ЧР от 7.11.2008 г. № 538-р). В настоящее время в Республике запрещается сжигание растительного покрова, рубка лесных насаждений, загрязнение родников, захламление территорий мусором и другие виды загрязнения земель [5].

Количество особо охраняемых территорий не постоянно, так как некоторые из них исчезают не только из-за техногенного воздействия человека, но и изменений, происходящих в природе. Например, некоторые родники в отдельные годы мелеют, иногда исчезают на короткий период, несмотря на то, что территория вокруг них облагорожена, а население бережно относится к родникам, считая их воду целебной.

В Чеченской Республике созданы 8 государственных биологических заказников и более 40 ботанических, палеогеографических, гидрологических памятников природы. Количество памятников природы меняется, к сожалению, некоторые объекты не переносят испытание временем [6,10].

Государственный биологический заказник «Веденский». Организован в 1963 году в горной и высокогорной части Веденского района. Площадь его — 43,7 тыс. гектаров, в том числе: 18 тысяч гектаров лесных охотоугодий, 20 тысяч гектаров субальпийских и альпийских лугов, 5,7 тыс. гектаров каменников и осыпей.

Границы: северная граница: от с. Дуцу-Хота на восток по нижней границе леса, исключая с. Сельментаузен и Махкеты, до с. Элистанжи; восточная граница: от с. Эли-

станжи через бывшее с. Зиверхи до озера Кезеной-Ам; южная граница: от озера Кезеной-Ам по границе с Республикой Дагестан до р. Чадари; западная граница: от границы с Республикой Дагестан по р. Чадари до впадения её в р. Шаро-Аргун до с. Шаро-Аргун, далее от с. Шаро-Аргун по южным просекам кварталов 87, 99 и 98 Веденского лесхоза через бывшее селение Нуй до с. Дуцу-Хота.

Государственный биологический заказник «Шалинский». Организован в 1977 году в предгорьях и горной части Шалинского административного района. Площадь заказника — 26,3 тысячи гектаров, в том числе: 16,7 тысячи гектаров лесных угодий, 9,6 тысячи гектаров полей, сенокосов и пастбищ [6,9].

Границы: северная граница: от г. Шали на восток по дороге, минуя с. Автуры, Курчалой, Майртуп до пересечения р. Гумс мостом; восточная граница: от моста через р. Гумс по этой реке на юг до с. Ахкинчу-Барзой; южная граница: от с. Ахкинчу-Борзой на запад по границе Гослесфонда до с. Ники-Хита, на юг по границе Гослесфонда на вершину горы Эртен-Корт до хребта горы Маштак и затем по хребту по пересечению его с дорогой Шали — Агишты; западная граница: от хребта Маштак по дороге Агишты — Шали до Шали.

Государственный биологический заказник «Урус-Мартановский». Организован в 1970 году в горной лесной зоне Урус-Мартановского и Шатойского административных районов. Площадь заказника — 31 тысяча гектаров, в том числе: 29 тысяч гектаров лесных угодий, 2 тысячи гектаров полей, пастбищ и сенокосов.

Границы: северная граница: от горы Рошни по границе леса, на восток, минуя с. Танги-Чу, Мартан-Чу, Комсомольское, Алхазурово, Новые Варанды до с. Чишки; восточная граница: от с. Чишки по р. Аргун до с. Малые Варанды по восточной границе леса до с. Большие Варанды; южная граница: от с. Большие Варанды по прямой на юго-запад, минуя с севера в 500 м с. Сюжи, через бывшее с. Зандак-Ирзу, что в 3 км выше с. Херсеной по течению р. Мартан до хребта между реками Танги и Рошня; западная граница: по хребту между реками Танги и Рошня до горы Рошня.

Государственный биологический заказник «Аргунский». Организован в 1977 году в пригородных пойменных лесах рек Сунжа, Аргун и Джалка, на территории Грозненского и Гудермесского административных районов.

Площадь заказника — 15 тысяч гектаров, в том числе: 8,7 тысячи гектаров лесных угодий, 6,3 тысячи гектаров садов, полей, огородов, пастбищ, сенокосов. Леса отнесены к первой группе водоохранных и почвозащитных, частично входят в зеленую зону города Грозного.

Границы: северо-западная граница: от с. Старая Сунжа вниз по р. Сунжа до 34 квартала Петропавловского лесничества, затем по северной стороне кварталов 34 и 35 до р. Сунжа, далее вниз по р. Сунжа до северо-восточного угла 3-го квартала Джалкинского лесничества; восточная граница: от северо-западного угла 3-го квартала Джалкинского лесничества на юг, по восточной границе 3-го и 7-го кварталов до юго-восточного угла 15 квартала и затем по прямой на юг до р. Белка, по р. Белка вверх по ее течению до юго-восточного угла 42 квартала Джалкинского лесничества; юго-западная граница: от с. Старая Сунжа по южной стороне 36, 37, 45 и 46 кварталов до юго-западного угла 49 квартала Петропавловского лесничества, затем по прямой на юг до железной дороги Грозный — Гудермес и по железной дороге до северо-восточного угла 28 квартала Джалкинского лесничества и по прямой на юго-запад до северо-западного угла 27 квартала и по западной его стороне до юго-западного угла 48 квартала и далее по южной стороне 48, 49, 52, 53, 54, 51, 47 и 42 кварталов до р. Белка [1,6].

Государственный биологический заказник «Брагунский». Организован в 1973 году. Площадь заказника — 17 тыс. га, в том числе: земли лесного фонда — 10,2 тыс. га.

Границы: северная граница: в трёх км ниже с. Виноградное, вниз по течению р. Терек до леса Червленная-Узловая, затем по западной границе леса до пересечения канала железной дорогой и по каналу на восток до восточной границы леса до р. Терек, затем вниз по р. Терек до восточной границы 23 квартала Гудермесского лесничества; юго-восточная граница: от 23 квартала по валу шоссейной дороги Степное (Хангаш-Юрт) — Гудермес до 25 квартала и дальше по границе леса до южной стороны 15 квартала Гудермесского лесничества, далее через железнодорожный мост на р. Сунже до южной стороны 37 квартала Горячеисточненского лесничества; юго-западная граница: от 3 квартала по границе леса кварталов 33, 32, 29, 27, 23, 15 и до западной стороны 14 квартала Горячеисточненского лесничества; западная граница: по западной стороне 14 квартала, по прямой на р. Терек в трех километрах ниже с. Виноградное [6,8].

Государственный биологический заказник «Степной». Заказник расположен в Шелковском административном районе, в равнинной части территории Чеченской Республики. Северная его граница проходит от Наурского района по границе с Республикой Дагестан до Кристылган; восточная — от с. Кристылган по границе на юг через с. Вотан до с. Табулеш; южная — от с. Табулеш на запад через с. Ташлы. Б-Сары-Су и Бузуелган до границы Наурского района; западная — по границе Наурского района на север до границы с Республикой Дагестан.

Общая площадь заказника — 52.0 тыс. га. Обширные территории — более 48 тыс. га — заказника занимают сухие бурунные степи, 3,5 тыс. — лесокультуры и поля, 0,5 тыс. га — переувлажненные места, озера-болота.

Заказник создан Постановлением Совета Министров Чечено-Ингушской АССР от 24 октября 1973 года № 720, имеет биологический профиль и предназначен для сохранения и восстановления редких и исчезающих видов растений и животных, в том числе ценных видов в хозяйственном, научном, культурном отношениях.

Государственный биологический заказник «Парабочевский». Организован в 1963 году. Площадь — 12 тыс. га, в том числе: 6 тыс. га земель лесного фонда. Гра-

ницы: северная граница: от переезда через железную дорогу на Старощедринском шоссе по железной дороге до ст. Шелковской; восточная граница: от ст. Шелковской по дороге, минуя ст. Шелкозаводскую, хутор Харьковский и до р. Терек; южная граница: по р. Терек до ст. Старощедринской; западная граница: от ст. Старощедринской по шоссе до ж/д переезда [6,7].

Государственный биологический заказник «Зеленая зона г. Грозного». Организован в 1977 году. Площадь — 19 тыс. га. Границы: северная граница: от слияния р. Сунжа и Нефтянка вверх по р. Нефтянка, минуя зав. «Электроприбор», огибая пруд зав. «Электроприбор» до места впадения в р. Нефтянка безымянного ручья. Далее на юг по безымянному ручью до пересечения со Старопромысловским шоссе, затем на запад по Старопромысловскому шоссе через пос. Подгорный до пересечения с железной дорогой Грозный — 36-й участок, с запада огибает 1 и 2 кварталы Старопромысловской лесной дачи; восточная граница: от пересечения р. Аргун с южной стороны 50 квартала Комсомольской лесной дачи вниз по р. Аргун до северной границы 44 квартала Комсомольской лесной дачи, далее по ней до с. Комсомольское. От села Комсомольское до развилки дороги на Гудермес, от нее по автостраде Грозный — Шатой до пересечения с р. Сунжа. Далее вниз по р. Сунжа до места впадения в нее р. Нефтянка. Биологические заказники (как ботанического, так и зоологического направления) организуются с целью возобновления, сохранения и восстановления ресурсов растительного и животного мира, сохранения и возобновления редких и исчезающих, а также ценных в хозяйственных, научных и культурных отношениях видов растений и животных. Сюда могут быть отнесены также многочисленные охотничьи заказники, заказники по выращиванию лекарственных растений и др. [3].

Различное целевое назначение заказников предопределяет особенности их правовых режимов (строгая охрана всего природного комплекса либо его частей; охрана одного или нескольких компонентов природной среды), и в связи с этим на территории различных видов заказников могут быть запрещены отдельные виды деятельности.

Рекреационные возможности особо охраняемой природной территории (даже специально выделенных для этой цели участков национального парка) могут использоваться только как дополнительные и подчиненные ее природоохранным функциям. Развитие здесь туристской инфраструктуры может происходить только при приоритетном учете природоохранных ограничений, и уровень удовлетворения потребностей туристов должен определяться именно этими ограничениями [4,6].

Организация рекреационной деятельности на основе современных научно-обоснованных подходов и методов в перспективе позволит в полной мере использовать все многообразие форм туристского природопользования в особо охраняемых природных территориях.

Литература:

1. Байраков, И. А., Гакаев Р. А. Региональный озерный мониторинг-основа изучений последствий антропогенных воздействий на озера Чеченской Республики. В сборнике: Материалы по изучению Чеченской Республики Межвузовский сборник научных трудов. Байраков И. А., к. б. н., доцент ЧГУ (отв. редактор), Болотханов Э. Б., к. т. н., доцент ЧГУ (зам. отв. редактора), Автаева Т. А., к. б. н., доцент ЧГПИ, Идрисова Р. А. ст. препод. кафедры физической географии ЧГУ.. Назрань, 2007. с. 12—16.
2. Гакаев, Р. А., Зухайраева К. Я. Растительный покров высокогорных ландшафтов Чеченской Республики и его современное состояние. Молодой ученый. 2015. № 16. с. 112—117.
3. Гакаев, Р. А. Высокогорные ландшафты Чеченской Республики и закономерности их распространения. Молодой ученый. 2015. № 15. с. 327—331.
4. Гакаев, Р. А., Чатаева М. Ж. Экологическое образование и культура как приоритетное направление гармонизации отношений общества и природы. В сборнике: Теория и практика образования в современном мире Материалы VII Международной научной конференции. Санкт-Петербург, 2015. с. 178—181.
5. Гакаев, Р. А., Ахмиева Р. Б., Калов Р. О., Чатаева М. Ж., Мовлаева М. А., Вагапова А. Б. Словарь терминов и понятий по физической географии. Тбилиси, 2012.
6. Доклад «О состоянии окружающей среды Чеченской Республики 2008г».. Комитет Правительства Чеченской Республики по экологии, Грозный, 2009 г.
7. Рашидов, М. У., Гакаев Р. А. К вопросу взаимоотношения общества и природы в Чеченской Республике. Вопросы современной науки и практики. Университет им. В. И. Вернадского. 2007. Т. 2. № 3 (9). с. 146—149.
8. Убаева, Р. Ш., Гакаев Р. А., Ирисханов И. В. Основы системной экологии. Назрань, 2015.
9. Gakaev, R. A. To the question of predisposition landslides in mountain landscapes of the Chechen Republic. В сборнике: Научные работы, практика, разработки, инновации 2013 года Сборник научных докладов. Sp. z o. o. «Diamond trading tour». Warszawa, 2013. с. 35—38.
10. Gakaev, R. A. Exogenous geological processes and phenomena in landscape basin of Argun river. В сборнике: Наука вчера, сегодня, завтра Сборник научных докладов конференции, посвященной 100-летию переезда Университета Варшавского в Ростов-на-Дону. Университет Варшавский, факультет права. Diamond trading tour, Высшая экономическая школа в Белостоке. Союз поляков Дона. Warszawa, 2015. с. 40—43.

ГЕОЛОГИЯ

Геохимические особенности шахтных вод угольных бассейнов Украины и России

Войтович Светлана Петровна, старший лаборант
Львовский национальный университет имени Ивана Франко (Украина)

Рассмотрен химический состав подземных вод Львовско-Волынского, Донецкого и Кузнецкого угольных бассейнов. Проведена количественная и качественная сравнительная оценка состава шахтных вод исследуемых районов.

Ключевые слова: *угольные бассейны, подземные воды, шахтные воды, минерализация, макрокомпоненты.*

На территории Украины залежи каменного угля сосредоточены в отложениях карбона (Львовско-Волынский и Донецкий бассейны), на территории России в пермских отложениях (Кузнецкий бассейн и др.). По мере производства работ в шахте происходит вскрытие водоносных горизонтов и соответственно подземную добычу угля сопровождает образование значительного количества шахтных вод. Шахтные воды отличаются большим разнообразием химического состава и свойств, поэтому нуждаются в детальном исследовании их состава для выбора оптимального способа очистки этих вод для обеспечения безопасности здоровья человека и окружающей среды. А сравнение геохимии шахтных вод различных угольных бассейнов позволит на основе сходства состава этих вод выбирать оптимальную технологическую схему очистки.

Материалы и методы исследований. Гидрогеохимическая характеристика подземных и шахтных вод трех угольных бассейнов установлена на основе анализа литературных источников, а также исследований автора по одному из них (Львовско-Волынскому).

Результаты и обсуждение. Шахтные воды — это подземные воды, которые проникают в горные выработки в процессе раскрытия и эксплуатации месторождений. Формирование химического состава шахтных вод происходит под действием двух групп факторов — природных и антропогенных, но, по мнению О.А. Улицкого, роль природных геологических факторов является решающим в большинстве случаев [5].

Основной источник шахтных вод — подземные воды, дренируемые горными выработками, а дополнительным источником может быть фильтрация в горные выработки атмосферных осадков и поверхностных вод из прилегающих водных объектов. Химический состав шахтных вод определяется исходным составом формирующих их подземных вод и может существенно изменятся во времени. По мере отработки угольных пластов состав шахтных вод также меняется. Шахтные воды формируются путём смешения подземных вод разных горизонтов, взаимодействия их с рудничной атмосферой и породами, вскрытыми горными выработками. Химический состав и общая минерализация их отличаются от подземных вод, окружающих горные выработки, что связано с окислением шахтных вод, активизацией выщелачивания горных пород, изменением газового и бактериального состава, а также с их загрязнением нефтепродуктами, маслами и т.п. [1,3].

В соответствии с вышесказанным сначала рассмотрим основные водоносные комплексы угольных бассейнов, поскольку эти воды являются исходными при формировании шахтных вод. Химические составы подземных вод угольных бассейнов похожие. Необходимо учесть только то, что водоносные комплексы имеют разные глубины залегания. Донбасс характеризуется большими глубинами залегания водоносных горизонтов — до 800 м, в то время как в Львовско-Волынском и Кузнецкому бассейнах до 500 м. Кайнозойские водоносные комплексы имеют одинаковый тип вод — гидрокарбонатно-кальциевый, что связано с одинаковым источником их формирования — с инфильтрационными водами. В подземных водах мезозойских отложений среди анионов преобладает — гидрокарбонат ион. Подземные воды Донецкого и Кузнецкого бассейнов характеризуются присутствием в них уже сульфат ионов. Формирование сульфатных вод происходит при окислении пирита и других сульфидных минералов. Что касается катионного состава, то в водах Львовско-Волынского и Кузнецкого бассейнов доминируют ионы кальция; в водах Донбасса — ионы натрия

Таблица 1. **Характеристика и классы шахтных вод исследуемых угольных бассейнов**

		Львовско-Волынский угольный бассейн	Донецкий угольный бассейн			Кузнецкий угольный бассейн
pH		нейтральные pH 6,5–8,5	Нейтральные pH 6,5–8,5	кислые pH ' 6,5	щелочные pH ' 8,5	нейтральные pH 6,5–8,5
Минерализация		3–10 г/дм^3	0,5–3,5 г/дм^3	1–10г/дм^3	2–7г/дм^3	0,3–3 г/дм^3
Глубина отбора проб, м		-410/-550	до -500	-67/-1200	-500/-1300	-200/-500
Преобладающий класс шахтных вод за Питьевою К.	анионы	Cl^-'SO_4^{2-}'HCO_3^-	SO_4^{2-}'HCO_3^-'Cl^- SO_4^{2-}'Cl^-'HCO_3^-	SO_4^{2-}'Cl^-	SO_4^{2-}'HCO_3^-'Cl^-	HCO_3^-' SO_4^{2-}'Cl^-
	катионы	Na^+'Ca^{2+}'Mg^{2+}	Na^+'Ca^{2+}'Mg^{2+}	Na^+' Mg^{2+}'Ca^{2+} Na^+'Ca^{2+}'Mg^{2+}	Na^+'Ca^{2+}	Na^+'Ca^{2+}

и кальция. Воды палеозойских водоносных комплексов Львовско-Волынского и Донецкого бассейнов в основном уже хлоридно-натриевые. В водах Львовско-Волынского бассейна в катионном составе преобладают ионы натрия, в водах Донецкого — присутствуют ионы натрия и ионы кальция, а в водах Кузнецкого бассейна в палеозойских водоносных комплексах формируются содовые воды (гидрокарбонатно-натриевые) [2, 3, 4, 6].

По составу и свойствам шахтные воды отличаются от подземных вод. Шахтные воды имеют весьма разный химический состав. Содержание минеральных примесей составляет от 0,5 до 50 г/дм^3. Авторы работы [1] предлагают классифицировать шахтные воды по степени минерализации на классы: 1 — пресная до 1 г/дм^3, 2 — слабосолоноватая 1—3 г/дм^3, 3 — солоноватая 3—5 г/дм^3, 4 — сильно солоноватая 5—10 г/дм^3, 5 — соленая 10—25 г/дм^3, 6 — сильносоленая 25—50 г/дм^3, 7 — рассолы более 50 г/дм^3. Это необходимо для решения вопроса использования шахтных вод в народном хозяйстве, а также для возможности сброса их в реки и выбора способа очистки. В Львовско-Волынском и Донецком бассейнах встречаются воды от слабосолоноватых до соленых, а в Кузнецком — в основном пресные воды [1, 3, 5].

Шахтные воды характеризуются различными значениями кислотно-щелочного потенциала (pH). По величине pH шахтные воды разделяют на 3 класса: кислые — меньше 6,5; нейтральные — 6,5—8,5; щелочные — более 8,5 [1]. В Донбассе встречаются шахтные воды от кислых до щелочных [5], в Львовско-Волынском и Кузнецком бассейнах — нейтральные [1, 3]. Рассмотрим нейтральные шахтные воды подробнее (табл. 1).

Шахтные воды Львовско-Волынского угольного бассейна с нейтральной реакцией pH характеризуются изменением минерализации от 3 до 10 г/дм^3. Минерализация шахтных вод Донецкого ы Кузнецкого бассейнов изменяется от 0,3 до 3,5 г/дм^3 [1].

Шахтные воды Донбасса являются сульфатно-гидрокарбонатные и гидрокарбонатно-сульфатные с различным катионным составом [5]; Львовско-Волынского — сульфатные — хлоридно натриевые; Кузбасса — сульфатно-гидрокарбонатно натриевые [3].

Итак, главным анионом в шахтных водах Донбасса являются сульфат ион, в Львовско-Волынском — ионы хлора, а в Кузбассе — гидрокарбонат — ионы, однако среди катионов во всех бассейнах доминирующими являются ионы натрия.

Шахтные воды кроме повышенной минерализации также отличаются содержанием в них различных микроэлементов. В целом содержание микроэлементов на 1—2 порядка выше, чем в подземных водах, за счет которых они формируются. В шахтных водах Донбасса присутствуют разнообразные микроэлементы, наиболее характерными из которых являются алюминий, рубидий, барий, никель, а также установлены повышенным содержанием брома, бора, стронция, лития, цезия, германия и других микроэлементов. Подземные воды Львовско-Волынского бассейна значительно беднее микроэлементами. В этих водах нет цинка, циркония, олова, германия, бериллия и в незначительных количествах обнаружены молибден, свинец, ванадий, бром, никель, в то время как в золе угля указанные элементы присутствуют постоянно. Шахтные воды Кузнецкого бассейна содержат кадмий, сурьму, стронций, железо, цинк, ртуть, медь, хром, барий, марганец, кобальт и свинец.

Выводы. Таким образом, учитывая приведенные выше данные, можно утверждать, что химический состав подземных вод является выходным в формировании состава шахтных вод. Химические составы подземных вод исследуемых угольных бассейнов похожие. Вследствие этого в Донбассе формируются кислые, щелочные и нейтральные, а во Львовско-Волынском бассейне и Кузбассе только нейтральные шахтные воды. Нейтральные шахтные воды Львовско-Волынского бассейна характеризуются величинами минерализации от 3 до 10 г/дм^3, Донбасса и Кузбасса — от 0,3 до 3,5 г/дм^3. Установлено, что доминирующими анионами в шахтных водах Львовско-Волынского бассейна являются ионы хлора, в Донбассе — сульфат-ионы, а в Кузбассе — гидрокарбонат-ионы. Среди катионов в исследуемых бассейнах преобладают ионы натрия.

Литература:

1. Дузь, А. И., Пичугин Б. В., Дуденко И. И. Охрана среды и использование отходов угольного производства. Донецк: «Донбасс», 1990. 110 с.
2. Рогов, Г. М., Плевако Г. А., Соломко Л. А. К вопросу гидрогеологии Кузнецкого бассейна // Известия Томского ордена трудового красного знамени политехнического института имени С. М. Кирова, 1964. Том 127, в. 2. с. 120–123.
3. Струев, М. И., Исаков В. И., Шпакова В. Б. и др. Львовско-Волынский бассейн: Геолого-промышленный очерк. К., 1984. 273с.
4. Суярко, В. Г. Геохимия подземных вод восточной части Днепровско-Донецкого авлакогена. Харьков: ХНУ имени В. Н. Каразина, 2006. 225 с.
5. Улицкий, А. А. Геохимические особенности шахтных вод Донбассу // Вестник Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина, 2009. Харьков: Издательство ХНУ им. В. Н. Каразина, Серия: Геология. География. Экология. Вип. 31. с. 79–82.
6. Шварцев, С. Л., Доморочева Е. В., Рассказов Н. М. Геохимия и формирование содовых вод Кузбасса // Известия Томского политехнического университета, 2011. Т. 318. № 1. с. 128–134.

Диагностика нового оборудования в строительстве скважин

Офрим Алексей Васильевич, эксперт;
Черепанов Кирилл Владиславович, дефектоскопист II уровня;
Хижняков Павел Валерьевич, дефектоскопист II уровня;
Лукьянченко Павел Александрович, эксперт
ООО «Техническая экспертиза и диагностика» (г. Пятигорск, Ставропольский край)

Рассмотрен вопрос использования силовых верхних приводов при строительстве глубоких скважин с целью повышения безопасности буровых работ и качества природоохранных мероприятий.

Современная техника и технологии в добыче углеводородного сырья является одним из векторов технологического развития в промышленности. Использование интеллектуальных скважин, современных автоматизированных систем управления добычи углеводородов и других новаций требует и строительства скважин совершенно другого уровня. Сегодня это только наклонные скважины с горизонтальным окончанием и скважины под многостадийное ГРП. Для бурения таких скважин применяется современное геонавигационное оборудование, в частности для ориентирования положения ствола скважины в интервале продуктивного пласта при бурении горизонтальных скважин для проведения непрерывного каротажа стенок скважины и определения в продуктивном пласте коллекторов (определения типа породы: песчаник, глина и т. д.) помимо геонавигационных приборов в комплекте забойного бурового оборудования необходимо наличие гамма-зонда, который оснащен радиоактивным источником (йодид натрия). Длина горизонтальных стволов в зависимости от целей и задач скважины для каждого нефтегазового региона варьируется от 200 м до 6000 м. При таком профиле ствола скважины значительно увеличиваются растягивающие нагрузки на колонну бурильных труб вследствие увеличения трения о стенки скважины и появляются риски оставления источника радиоактивного излучения в скважине из-за аварий с трубами и нанесения ущерба недрам и радиоактивного загрязнения окружающей среды. В случае оставления источника радиоактивного излучения в скважине аварийные ловильные работы не проводятся во избежание неконтролируемого появления на устье радиоактивных изотопов источника при его возможном разрушении, ствол скважины с источником ликвидируется в соответствии с регламентом по ликвидации скважин [2].

С целью предупреждения аварий, инцидентов и обеспечения промышленной безопасности недр буровые установки должны оснащаться верхним приводом при бурении горизонтального участка ствола скважины длиной более 300 м в скважинах глубиной по вертикали более 3000 м [1]. В рекомендательном порядке оснащаются силовым верхним приводом буровые установки грузоподъемностью 320тн и более [3].

Силовой верхний привод (СВП) в отличие от бурения ведущей штангой позволяет вращать и одновременно перемещать инструмент по стволу при проведении любой операции, что до минимума снижает риск оставления прихваченной колонны бурильных труб в скважине. Используется принципиально новый привод буровой лебедки с принудительной регулируемой скоростью перемещения силового верхнего привода.

Усовершенствованная система диагностики является составной частью программируемого логического контроллера (ПЛК), который управляет всеми функциями СВП и поддерживает связь с оператором (бурильщиком) через сенсорный экран панели диагностики. Силовой верхний привод оснащается сигнализацией рабочей зоны на предельное содержание в воздухе CH4, H2S, встроенным комплектом шаровых клапанов для герметизации трубного пространства, закрытой циркуляционной системой промывочной жидкости таким образом, чтобы газоанализаторы, запорная арматура, система регулирования объемов доливаемой и вытесняемой жидкости при проведении спуско-подъемных операций и бурении, обеспечили раннее распознавание признаков нефтегазопроявления.

Силовой верхний привод проходит техническое диагностирование при каждом монтаже в соответствии с инструкцией по эксплуатации, а отдельные механизмы и детали (грузоподъемные узлы) в процессе эксплуатации. Полная инспекционная проверка привода осуществляется через 15000 эксплуатационных часов. На рисунке 1 обозначены основные узлы, которые через каждые 3000 эксплуатационных часов подвергаются диагностике неразрушающими методами контроля (визуальный инструментальный осмотр, УЗД, влажная магнитопорошковая дефектоскопия) — адаптер штроп, подвеска привода, штропа элеватора, цапфы редуктора, коренной вал. Для эксплуатации силового верхнего привода допускаются операторы (бурильщики), слесари по обслуживанию бурового оборудования, электромеханики с соответствующей квалификацией и прошедшие подготовку по учебным программам не менее 80 часов обучения.

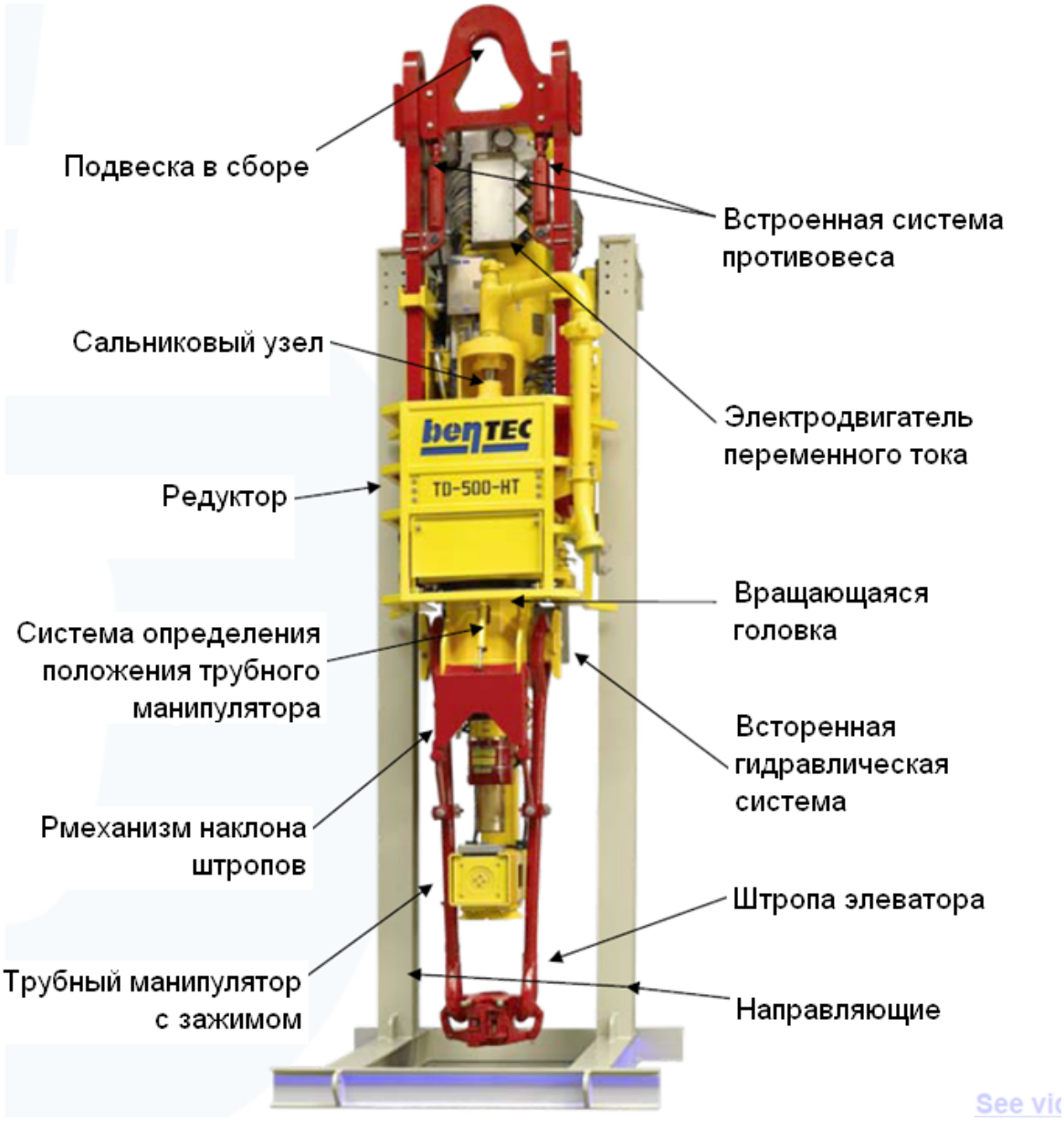


Рис. 1. **Схема силового верхнего привода Бентек**

Литература:

1. Правила безопасности в нефтяной и газовой промышленности от 12 марта 2013 г. N 101.
2. Федеральный закон «О недрах» от 21 февраля 1992 г. N 2395—1.
3. РД 08—272—99 Требования безопасности к буровому оборудованию для нефтяной и газовой промышленности.

Молодой ученый

Научный журнал
Выходит два раза в месяц

№ 23 (103) / 2015

Редакционная коллегия:

Главный редактор:
Ахметов И. Г.
Члены редакционной коллегии:
Ахметова М. Н.
Иванова Ю. В.
Каленский А. В.
Куташов В. А.
Лактионов К. С.
Сараева Н. М.
Авдеюк О. А.
Айдаров О. Т
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
Жураев Х. О.
Игнатова М. А.
Коварда В. В.
Комогорцев М. Г.
Котляров А. В.
Кузьмина В. М
Кучерявенко С. А.
Лескова Е. В.
Макеева И. А.
Матроскина Т. В.
Матусевич М. С.
Мусаева У. А.
Насимов М. О.
Прончев Г. Б.
Семахин А. М.
Сенцов А. Э.
Сенюшкин Н. С.
Титова Е. И.
Ткаченко И. Г.
Фозилов С. Ф.
Яхина А. С.
Ячинова С. Н.

Ответственные редакторы:
Кайнова Г. А., Осянина Е. И.
Международный редакционный совет:
Айрян З. Г. (*Армения*)
Арошидзе П. Л. (*Грузия*)
Атаев З. В. (*Россия*)
Бидова Б. Б. (*Россия*)
Борисов В. В. (*Украина*)
Велковска Г. Ц. (*Болгария*)
Гайич Т. (*Сербия*)
Данатаров А. (*Туркменистан*)
Данилов А. М. (*Россия*)
Демидов А. А. (*Россия*)
Досманбетова З. Р. (*Казахстан*)
Ешиев А. М. (*Кыргызстан*)
Жолдошев С. Т. (*Кыргызстан*)
Игисинов Н. С. (*Казахстан*)
Кадыров К. Б. (*Узбекистан*)
Кайгородов И. Б. (*Бразилия*)
Каленский А. В. (*Россия*)
Козырева О. А. (*Россия*)
Колпак Е. П. (*Россия*)
Куташов В. А. (*Россия*)
Лю Цзюань (Китай)
Малес Л. В. (*Украина*)
Нагервадзе М. А. (*Грузия*)
Прокопьев Н. Я. (*Россия*)
Прокофьева М. А. (*Казахстан*)
Рахматуллин Р. Ю. (*Россия*)
Ребезов М. Б. (*Россия*)
Сорока Ю. Г. (*Украина*)
Узаков Г. Н. (*Узбекистан*)
Хоналиев Н. Х. (*Таджикистан*)
Хоссейни А. (*Иран*)
Шарипов А. К. (*Казахстан*)

Художник: Шишков Е. А.
Верстка: Бурьянов П. Я.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются.
За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.
При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

Адрес редакции:
420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.
E-mail: info@moluch.ru
http://www.moluch.ru/

Учредитель и издатель:
ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297

Тираж 1000 экз.
Отпечатано в типографии издательства «Бук», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 25