

МОЛОДОЙ

ISSN 2072-0297

УЧЁНЫЙ

международный научный журнал

VORLESUNGEN

$$k = 1,38064852(79) \times 10^{-23}$$

ÜBER

MAXWELLS THEORIE DER ELEKTRICITÄT UND DES LICHTES

VON

DR. LUDWIG BOLTZMANN,

PROFESSOR DER THEORETISCHEN PHYSIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \frac{\partial f}{\partial x} \cdot \frac{p}{m} + \frac{\partial f}{\partial p} \cdot F = \frac{df}{dt} \Big|_{coll}$$

I. THEIL

ABLEITUNG DER GRUNDGLEICHUNGEN FÜR RUHENDEN
HOMOGENE, ISOTROPE KÖRPER.

MIT FIGUREN IN ZWEI FOLGEN AUF ZWEI TAFELN

die Größe als auch die Richtung
materiellen Punktes, welcher
hat, so daß x'_r, x'_{r+1}, x'_{r+2}
in den drei Koordinatenrichtungen
und u'_h die Richtungen und die drei
lierten Größender Geraden
 B'_h bezeichnet wurden.
auch in der Form

δt wachsen würde,
nen der p werden un
 $\sigma = 5,670367(13) \cdot 10^{-8}$

$$\sum_k \xi_k^l \delta x_k = 0.$$

$$f(x, p, t) d^3x d^3p$$

$$\frac{\partial f}{\partial t} \Big|_{coll} = \int_{v'} [f(t, r, v') W(v', v) - f(t, r, v) W(v, v')] d^3v'$$

$$\hat{L}_{GR} = \sum_{\alpha} p^{\alpha} \frac{\partial}{\partial x^{\alpha}} - \sum_{\alpha\beta\gamma} \Gamma^{\alpha}_{\beta\gamma} p^{\beta} p^{\gamma} \frac{\partial}{\partial p^{\alpha}}$$

16+

Ludwig Boltzmann

2
2016
Часть IV

ÜBER DIE

PRINZIPE DER MECHANIK

VON

LUDWIG BOLTZMANN,

PROFESSOR DER THEORETISCHEN PHYSIK AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

$$\sigma = \frac{8\pi^5 k^4}{15c^3 h^3}$$

Es ergibt sich also

$$\frac{dq_h}{dt} = P_h + \frac{\partial T}{\partial p_h}$$

ann v_r sowie
heit des

d^3v'

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 2 (106) / 2016

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

Почтовый адрес редакции: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

Фактический адрес редакции: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>.

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый».

Тираж 500 экз. Дата выхода в свет: 01.02.2015. Цена свободная.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 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».

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)

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Галина Анатольевна

Ответственный редактор: Осянина Екатерина Игоревна

Художник: Шишков Евгений Анатольевич

Верстка: Бурьянов Павел Яковлевич, Голубцов Максим Владимирович

На обложке изображен Людвиг Больцман (1844–1906) — австрийский физик-теоретик, основатель статистической механики и молекулярно-кинетической теории.

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

МЕДИЦИНА

- Ахмедова Ш. У., Алимова Д. А.**
Оценка интеллектуального состояния детей младшего школьного возраста с йододефицитом 315
- Ахмедова Ш. У., Алимова Д. А.**
Соматическое, физическое и нервно-психическое развитие детей младшего школьного возраста с йододефицитом 317
- Ахрамейко А. В., Куташов В. А.**
Современные аспекты лечения игровой зависимости 320
- Белюсова О. В., Белоусов Е. А., Белоусов П. Е., Белоусова Е. В.**
Медико-социальное досье пациентов отделения сосудистой хирургии, страдающих варикозной болезнью вен нижних конечностей 326
- Гостищева Е. В., Тарасова Е. С.**
Частота встречаемости и причины развития острых аллергических реакций в детском возрасте 330
- Гулямова М. А., Амизян Н. М., Абдурахманова Б. Р., Рузметова Г. Б.**
Показатели артериального давления у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы... 333
- Ивакин С. Е., Куташов В. А., Припутневич Д. Н.**
Психологические особенности личности, влияющие на сокрытие информации при опросе с использованием полиграфа (обзор литературы) 335
- Искандарова Г. Т., Юсупхужаева А. М.**
Основные гигиенические проблемы инвентаризации и классификации промышленных отходов 339
- Искандарова Г. Т., Юсупхужаева А. М.**
Основы санитарного контроля за системами очистки населенных мест в Узбекистане..... 343
- Кадыров Р. М.**
Применение метода селективной резекции медиобазальных отделов височной доли у пациентов с острой височно-тенториальной дислокацией 346
- Кадыров Р. М.**
Хирургическая тактика у пациентов с черепно-мозговой травмой, осложненной развитием острого дислокационного синдрома 348
- Курбаниязова Г. А.**
Состояние детородной функции при синдроме Иценко-Кушинга в зависимости от источника гиперпродукции кортизола 351
- Курбанова Ш. И., Самигова Н. Р., Ордабаева А. С.**
Значение изучения состояния зрительного анализатора как возможного профессионального риска для здоровья преподавателей начальных классов общеобразовательных школ 355
- Макаров М. С., Кобзева Е. Н., Высочин И. В.**
Биологическая полноценность и клиническая эффективность криоконсервированных тромбоцитов человека 357
- Мозгова Е. Н.**
Использование элементов телесно-ориентированной терапии в системе формирования взаимоотношений родителей с детьми -аутистами 360
- Осмонов Т. Ж.**
Сравнительная оценка результатов хирургического лечения геморроя, осложненного кровотечением и анемией 362
- Пронин А. В., Гоголева И. В., Торшин И. Ю., Громова О. А.**
Нейротрофические эффекты лития, актуальные для снижения ишемических и нейродегенеративных поражений мозга 365
- Пулатова Ш. М., Исмаилова М. А., Насирова У. Ф.**
Предикты развития молниеносной формы ретинопатии недоношенных 377

| | | | |
|--|-----|--|-----|
| Рашидов В. А., Муратов С. А. Гигиеническая оценка шумо-вибрационного фактора на основных рабочих местах мебельного производства «Ташкент-мебель»..... | 380 | Туйбаев З. А., Чапыев М. Б. Результаты объективизации эффекта санационной релапаротомия у больных с осложненным эхинококкозом печени | 398 |
| Саидова Г. Т. Гигиеническое обоснование необходимости включения в рацион питания женщин климактерического периода пищевых продуктов, богатых минеральными веществами | 382 | Фазылова Ю. В., Мусин И. Т. Применение диодных лазеров при лечении воспалительных заболеваний пародонта..... | 402 |
| Самигова Н. Р. Изучение условий труда работающих на производствах по изготовлению изделий из алюминиевого профиля | 385 | Халимова З. Ю., Наримова Г. Д., Курбаниязова Г. А. Влияние различных способов лечения синдрома Иценго-Кушинга на состояние детородной функции у женщин | 406 |
| Солодкова С. Ю., Куташов В. А., Гурина И. С., Башлакова Т. Ю. Остеохондроз позвоночного столба у пожилых людей. Особенности реабилитации | 387 | Ходжаева Н. А., Юсупалиева Г. А. Соноэластография доброкачественных и злокачественных образований щитовидной железы | 408 |
| Ташпулатова М. Н., Самигова Н. Р. Изучение состояния воздуха рабочей зоны при производстве национальных фарфоровых изделий | 390 | Щербакова М. М. Методика скрининг обследования больных с афазией | 411 |
| Токтосунов А. С. Оперативное лечение острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста | 393 | Юнусова С. Э., Бородина О. И., Жолилова З. Х., Кадырова Н. Х., Расулова М. М. Оценка боли у новорожденных, рожденных в асфиксии по результатам опроса медицинского персонала и шкале NIPS при инвазивных манипуляциях..... | 414 |
| Туйбаев З. А., Чапыев М. Б. Результаты объективизации эффекта санационной релапаротомии у больных с острым осложненным панкреатитом | 394 | | |

МЕДИЦИНА

Оценка интеллектуального состояния детей младшего школьного возраста с йододефицитом

Ахмедова Шахноза Улугбековна, кандидат медицинских наук, доцент;
Алимова Дилобар Айдаровна, резидент магистратуры
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

У детей с йододефицитным статусом в среднем определены более низкие показатели интеллектуального развития по сравнению с детьми без йодурии, что указывает на необходимость эффективной профилактики йододефицита и его коррекции препаратами йода, начиная с детей младшего школьного возраста.

Дефицит йода в окружающей среде вызывает развитие йододефицитных заболеваний, спектр которых очень широк. По данным ВОЗ около 1 млрд. человек проживают на йод дефицитных территориях, и у 200–300 млн. из них выявляется зоб [4, 7]. В очагах эндемии дети и подростки составляют наиболее склонный к поражению зобом контингент населения, которые более подвержены к йододефицитным заболеваниям, отрицательно влияющие на их физическое, интеллектуальное развитие, соматическое здоровье [1, 3].

Содержание йода в моче является прямым количественным показателем текущего потребления йода населением и хорошим биохимическим маркером распространенности йододефицитных заболеваний в отдельно взятом регионе. Рекомендательными международными организациями по контролю за йододефицитными заболеваниями персульфатный способ обработки образцов мочи при определении йода церий-арсентным методом [2, 4].

Дефицит йода в организме приводит к тяжелым последствиям для здоровья. Особенно чувствительны к недостатку этого микроэлемента дети. На территориях с выраженным дефицитом йода отмечаются высокие уровни мертворождений, перинатальной смертности, а также частоты врожденных пороков развития. Помимо этого, недостаток йода вызывает задержку психического, физического и полового развития, снижение интеллектуальных способностей, приводит к развитию узловых форм зоба и нарушению всех видов обмена веществ [5].

Дефицит йода обуславливает снижение интеллектуального потенциала населения, проживающего в зонах йодной недостаточности, к этому приводит даже умеренный дефицит йода в перинатальном периоде, когда формируется центральная нервная система плода. Показатели умственного развития в этих регионах на 10–15% ниже таковых в районах без дефицита йода [6].

Умеренный и легкая степень йододефицита реально формирует высокий риск прогрессирующего снижения интеллекта популяции в силу высокой степени биологической значимости йода для структурно-функционального развития мозга [2, 7].

На основании вышеизложенного можно предположить, что изучение данной проблемы является весьма актуальной.

Цель исследования: оценить йододефицитные состояния и изучить уровень интеллектуального развития детей в младшем школьном возрасте, на примере г. Ташкента.

Материалы и методы исследования: обследовано 168 учащихся в возрасте от 8 до 10 лет, учащиеся средней школы № 288 и № 258 Юнусабадского района г. Ташкента.

С целью определения йододефицитного состояния было обследовано содержание йода в пищевой соли, потребляемой детьми в домашних условиях. Согласно нормативных данных содержание йода в пищевой соли на стали потребление должно быть 15,0–55,0 мкг/г, что составляет норму, а показатели 0–4,9 мкг/г — недопустимый уровень, 5,0–14,9 мкг/г — недостаточный уровень (УзДСт 1091; 2011).

Всем детям проведено определение йода в моче путем церий-арсентного метода с предварительной обработкой образцов раствором персульфата аммония. Международный комитет по борьбе с йододефицитными состояниями и ВОЗ выделяют три степени тяжести йододефицита по медиане уровня йода в моче: 99–55 мкг/л — лёгкая; 49–20 мкг/л — умеренная; менее 20 мкг/л — тяжёлая.

Проведено исследование интеллектуального развитие детей с помощью специального психометрического тестов Кеттелла (тест интеллекта свободного от влияния культуры (Culture-Fair Intelligence Test, CFIT), форма CF2A

(согласно данного теста интеллектуальное развитие (IQ) считается низким при значениях 70–79, при 80–89 — ниже среднего, при 90–109 — среднее. 110–119 — выше среднего, при 120–129 — высокое, свыше 130 — очень высокое).

Результаты исследования. Результаты показали, что содержание йода в моче у 98 детей (58,3%) установ-

лены нормативные значения (свыше 99 мкг/л; среднее число — $104,3 \pm 1,2$ мкг/л), у 67 детей (39,9%) отмечена легкая степень йодурии ($85,6 \pm 1,1$ мкг/л), причем у 45 из них показателя находились в пределах верхней границы нормы. В 2 случаях (1,2%) установлена умеренная степень уровня йода в моче, а в 1 — тяжелая (0,6%) (табл. 1).

Таблица 1. Показатели содержания йода в моче у обследованных детей

| Степень тяжести йодурии | Количество обследованных детей | | Среднее число (мкг/л) |
|-------------------------|--------------------------------|------|-----------------------|
| | Абс. | % | |
| Норма | 98 | 58,3 | $104,3 \pm 1,2$ |
| Легкая | 67 | 39,9 | $85,6 \pm 1,1$ |
| Умеренная | 2 | 1,2 | 49–45 |
| Тяжелая | 1 | 0,6 | 18 |

Среди обследованных детей при дальнейшем осмотре увеличение щитовидной железы (ЩЖ) I степени выявлено у 13,1% (22 ребенка), II степени — у 1,8% (3 ребенка), без увеличения — 85,1% (143 ребенка) (рис. 1).

Соответствие содержание йода прямо коррелировало со степенью увеличения ЩЖ среди обследованных детей ($r = +0,621$). Так при I степени уровень йодурии в среднем составил $76,2 \pm 1,3$ мкг/л, а при II степени — $37,3 \pm 0,2$ мкг/л. При неувеличенной ЩЖ уровень йодурии составил в среднем $98,6 \pm 1,3$ мкг/л.

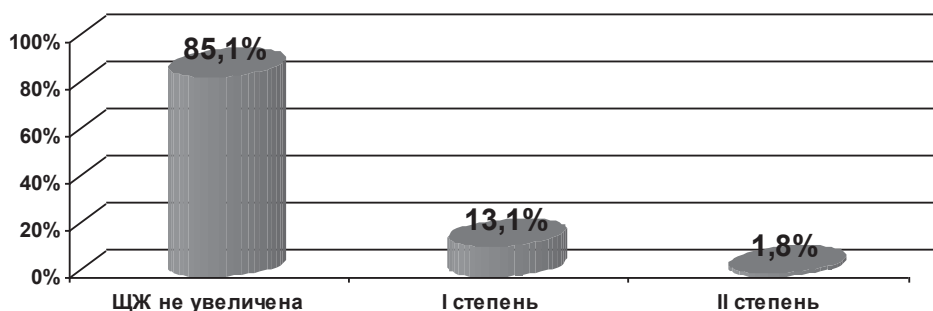


Рис. 1. Частота выявления увеличения ЩЖ при обследовании у детей школьного возраста

Уровень йодированной пищевой соли на стадии потребления составил: недопустимый уровень — 3,3%, недостаточный уровень — 60%, достаточный — 36%, что указывает на низкий уровень потребления йодированной пищевой соли среди обследованного контингента.

При проведении теста Кеттелла было выявлено, IQ выше 120 баллов не набрал ни один ребенок; IQ выше 110 баллов определен у 75,5% детей без; IQ > 90 баллов — у 40% детей с I-й степенью увеличения ЩЖ и у 24% детей без ЙДЗ. Более низкий уровень IQ ($70 < IQ < 90$) определен у детей с I-й и 2-й степенью увеличения ЩЖ, что составило 60% и 100% (табл. 2).

Таблица 2. Уровень IQ у обследованных детей

| Уровень IQ | Количество обследованных детей (n=168) | | | | Среднее число (баллы) |
|--------------------------------|--|----|--------------------|------|-----------------------|
| | Дети без ЙДЗ (n=25) | | Дети с ЙДЗ (n=143) | | |
| | Абс. | % | Абс. | % | |
| Выше среднего (110–119 баллов) | - | - | 108 | 75,5 | $115,6 \pm 1,1$ |
| Средний (90–109 баллов) | 10 | 40 | 35 | 24,5 | $102,4 \pm 0,9$ |
| Ниже среднего (80–89 баллов) | 13 | 52 | - | - | $85,8 \pm 0,8$ |
| Низкий (70–79 баллов) | 2 | 8 | - | - | 70–72 |

При проведении корреляционного анализа была установлена прямая взаимосвязь показателей интеллектуального развития детей от уровня содержания йода в моче ($r=+0,568$). Так при легкой степени тяжести йоддефицита регистрировалось интеллектуальное развитие выше среднего, при умеренной степени тяжести йоддефицита в большинстве случаев отмечалась среднее интеллектуальное развитие, а у детей с умеренной и тяжелой степенью тяжести йоддефицита интеллектуальное развитие отмечается ниже среднего.

Таким образом, у детей с йоддефицитным статусом в среднем определены более низкие показатели интеллектуального развития по сравнению с детьми без йодурии. Детям с йоддефицитным статусом трудно учиться в школе, осваивать новые знания и навыки, что указывает на необходимость эффективной профилактики йоддефицита и его коррекции препаратами йода, начиная с детей младшего школьного возраста.

Литература:

1. Жуков, А. О. Результаты исследования уровня IQ в регионах с различным уровнем дефицита йода. // Российский психиатрический журнал. — 2007. — № 1. — с. 16–21.
2. Жуков, А. О. Возможные подходы к терапии и профилактике связанных с дефицитом йода психических состояний. // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. — 2007. — № 9. — С.71–73.
3. Дедов, И. И., Мельниченко Г. А., Петеркова В. А. Результаты эпидемиологических исследований йоддефицитных заболеваний в рамках проекта «Тиромобиль». // «Проблемы эндокринологии». — 2005. — № 5. — Том 51. — С.32–36.
4. Пылова, С. А. Оценка эффективности способов профилактики йоддефицитных состояний у детей препубертатного возраста Республики Карелия // Сборник научных трудов. Под ред. проф. В. И. Пурины: Издание СПб-ГПМА, СПб. — 2008. — с. 444.
5. Caldwell, K. L., Maxwell CB., Makhmudov A. et al. Use of inductively coupled plasma mass spectrometry to measure urinary iodine in NHANES 2000: comparison with previous methods // Clin. Chem. 2000. — V. 49. — P.1019–1021.
6. Laboratory Guide to the Measurement of Iodine in Urine and Salt. Atlanta (USA), 2003.
7. Solovjeva, S. I., Troshina E. A., Zhukov A. O. The research of IQ level in school children who live in the regions with iodine deficiency. // 8th European Congress of Endocrinology. — 2006. — P. 652

Выводы:

1. У детей младшего школьного возраста в 41,7% случаев установлена йодурия, из них у 39,9% — легкая, а у 1,8% — умеренная и тяжелая.

2. Выявление увеличения щитовидной железы регистрируется в 14,9% детей младшего школьного возраста. Соответствие содержания йода прямо коррелировало со степенью увеличения щитовидной железы среди обследованных детей.

3. Анализ потребления йодированной пищевой соли установил в 60% недостаточный уровень ее потребления, что указывает на низкий уровень потребления йодированной пищевой соли среди обследованного контингента.

4. У детей с йоддефицитным статусом в среднем определены более низкие показатели интеллектуального развития по сравнению с детьми без йодурии.

Соматическое, физическое и нервно-психическое развитие детей младшего школьного возраста с йоддефицитом

Ахмедова Шахноза Улугбековна, кандидат медицинских наук, доцент;

Алимова Дилобар Айдаровна, резидент магистратуры
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Актуальность. Йод представляет собой микроэлемент питания, является ключевым элементом в регуляции функционирования щитовидной железы, дефицит которого, часто не имеет выраженного характера. Йод с продуктами питания поступает в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и быстро всасывается в кровоток. При этом между поступлением йода и его экскрецией с мочой достигается равновесие [2].

Дефицит йода в окружающей среде вызывает развитие йоддефицитных заболеваний, спектр которых очень

широк. В очагах эндемии дети и подростки составляют наиболее склонный к поражению зобом контингент населения, которые более подвержены к йоддефицитным заболеваниям, отрицательно влияющие на их физическое, интеллектуальное развитие, соматическое здоровье [1, 4]. Наиболее важным действием тиреоидных гормонов (ТГ) в детском возрасте является анаболический эффект. В отличие от других анаболических гормонов ТГ не только и даже не столько контролирует линейный рост, сколько регулируют процессы дифференцирования ткани. Именно

под влиянием ТГ дети не только растут, но и созревают, взрослеют [3].

Цель исследования: изучить уровень заболеваемости, физическое и нервно-психическое развитие детей младшего школьного возраста с йододефицитом.

Материалы и методы исследования: обследовано 168 учащихся в возрасте от 8 до 10 лет, учащиеся средней школы № 288 и № 258 Юнусабадского района г. Ташкента. Проведен осмотр, антропометрическое исследование и психодиагностическое тестирование.

Всем детям проведено определение йода в моче путем церий-арсенитного метода с предварительной обработкой образцов раствором персульфата аммония.

Международный комитет по борьбе с йододефицитными состояниями и ВОЗ выделяют три степени тяжести йододефицита по медиане уровня йода в моче: 99–55 мкг/л — лёгкая; 49–20 мкг/л — умеренная; менее 20 мкг/л — тяжёлая.

Результаты исследования: результаты показали, что содержание йода в моче у 98 детей (58,3%) установлены нормативные значения (свыше 99 мкг/л; среднее число — $104,3 \pm 1,2$ мкг/л), у 67 детей (39,9%) отмечена легкая степень йодурии ($85,6 \pm 1,1$ мкг/л), причем у 45 из них показателя находились в пределах верхней границы нормы. В 2 случаях (1,2%) установлена умеренная степень уровня йода в моче, а в 1 — тяжёлая (0,6%) (табл. 1).

Таблица 1. Показатели содержания йода в моче у обследованных детей

| Степень тяжести йодурии | Количество обследованных детей | | Среднее число (мкг/л) |
|-------------------------|--------------------------------|------|-----------------------|
| | Абс. | % | |
| Норма | 98 | 58,3 | $104,3 \pm 1,2$ |
| Легкая | 67 | 39,9 | $85,6 \pm 1,1$ |
| Умеренная | 2 | 1,2 | 49–45 |
| Тяжелая | 1 | 0,6 | 18 |

На дальнейшем этапе нами был проведен анализ соматической патологии в 2 группах: основную группу составили 70 детей с йодурией, а контрольную группу составили 98 детей без нарушения содержания йода.

В основной группе отмечалось повышение заболеваний практически по всем основным классам болезней, так в 11,6 раз было больше заболеваний органов дыхания, в 7 раз больше встречались заболевания органов пищеварения, и в 6,4 раз больше было инфекционных заболеваний соответственно по отношению к контрольной группе. Среди бронхо-легочных заболеваний 71,5% составил ОРВИ, среди гастроэнтерологических заболе-

ваний 72,5% приходилось на функциональные диареи и среди инфекционных заболеваний 76% составили острые кишечные инфекции, такие как сальмонеллез и дизентерия. Все полученные данные, свидетельствуют, о снижении защитных сил и повышении восприимчивости организма, детей с йододефицитом к различным действиям факторов внешней и внутренней среды.

Одним из наиболее важных показателей отражающее физическое развитие ребенка является рост и вес. Нами был проведен сравнительный анализ роста и веса в группах. Данные, полученные нами, о росте обследуемых детей приведены в таблице 2.

Таблица 2. Антропометрические данные обследованных детей

| Группы | Показатели | | |
|-----------------|-----------------|------------------|--------------------------|
| | Рост (см) | Вес (кг) | МРИ (кг/м ²) |
| Контрольная | $129 \pm 2,5$ | $23,8 \pm 2,1$ | $16,8 \pm 0,32$ |
| Основная группа | $114,6 \pm 4^*$ | $18,9 \pm 2,0^*$ | $15,5 \pm 0,12^*$ |

Примечание: * $P < 0,05$; достоверность по сравнению с контролем

При интерпретации данных таблицы 2 получено следующее: как видно из таблицы в основной группе имеются достоверные отличия по отношению к контрольной группе. Полученные данные свидетельствуют о том, что у детей основной группы наблюдается выраженное замедление в росте.

У детей основной группы отмечается достоверное снижение показателей веса. Полученные данные влияют непосредственно на показатели МРИ, так у всех детей

основной группы в той или иной мере регистрируется отставание в физическом развитии.

Как показывают результаты наших исследований, при изучении нервно-психического развития в группах выявлены следующие особенности, представленные в таблице 3, процентные соотношения проявлений нервно-психического развития в исследуемых группах.

У детей основной группы нарушения нервно-психической сферы выражаются в неуверенности в себе, нару-

Таблица 3. Анализ некоторых проявлений нервно-психической сферы у детей дошкольного возраста в условиях йодо- и железодефицита

| Проявления | Контрольная группа | | Основная группа | |
|--|--------------------|------|-----------------|------|
| | % | n | % | n |
| Снижение памяти | - | - | 34 | 48,6 |
| Нарушение концентрации внимания | 2 | 2 | 35 | 50 |
| Не уверенность в себе | 4 | 4,1 | 39 | 55,7 |
| Капризность | 3 | 3,1 | 16 | 22,9 |
| Гиперактивность | 2 | 2 | 8 | 11,4 |
| Эмоционально-волевая сфера (самостоятельность, инициатива) | 14 | 14,3 | 3 | 4,3 |

шение концентрации внимания, наиболее выраженной снижением памяти. Неуверенность в себе отмечалась в 4,9 раз чаще в основной группе по отношению к контролю.

Нарушение концентрации внимания в 8,4 раза было больше в основной группе по отношению к контрольной. Аналогичные изменения наблюдались и в снижении памяти, но в контрольной группе оно не регистрировалось.

Наиболее выраженные проявления как капризность, гиперактивность, нарушение концентрации внимания были зарегистрированы в основной группе. Эмоциональ-

но-волевая сфера, характеризующаяся самостоятельностью и лидерством (инициатива) была достоверно занижена в 3,3 раза у детей основной группы.

При проведении теста Кеттелла было выявлено, IQ выше 120 баллов не набрал ни один ребенок; IQ выше 110 баллов определен у 75,5% детей без; IQ > 90 баллов — у 40% детей с 1-й степенью увеличения ЩЖ и у 24% детей без ЙДЗ. Более низкий уровень IQ (70<IQ<90) определен у детей с 1-й и 2-й степенью увеличения ЩЖ, что составило 60% и 100% (табл. 4).

Таблица 4. Уровень IQ у обследованных детей

| Уровень IQ | Количество обследованных детей (n=168) | | | | Среднее число (баллы) |
|--------------------------------|--|----|--------------------|------|-----------------------|
| | Дети без ЙДЗ (n=25) | | Дети с ЙДЗ (n=143) | | |
| | Абс. | % | Абс. | % | |
| Выше среднего (110–119 баллов) | - | - | 108 | 75,5 | 115,6±1,1 |
| Средний (90–109 баллов) | 10 | 40 | 35 | 24,5 | 102,4±0,9 |
| Ниже среднего (80–89 баллов) | 13 | 52 | - | - | 85,8±0,8 |
| Низкий (70–79 баллов) | 2 | 8 | - | - | 70±7,2 |

При проведении корреляционного анализа была установлена прямая взаимосвязь показателей интеллектуального развития детей от уровня содержания йода в моче (r=+0,568). Так при легкой степени тяжести йоддефицита регистрировалось интеллектуальное развитие выше среднего, при умеренной степени тяжести йоддефицита в большинстве случаев отмечалась среднее интеллектуальное развитие, а у детей с умеренной и тяжелой степенью тяжести йоддефицита интеллектуальное развитие отмечается ниже среднего.

Таким образом, у детей с йоддефицитным статусом в среднем определены более низкие показатели интеллектуального развития по сравнению с детьми без йо-

дурии. Детям с йоддефицитным статусом трудно учиться в школе, осваивать новые знания и навыки, что указывает о необходимость эффективной профилактики йоддефицита и его коррекции препаратами йода, начиная у детей младшего школьного возраста.

Выводы:

1. У детей младшего школьного возраста в 41,7% случаев установлена йодурия, из них у 39,9% — легкая, а у 1,8% — умеренная и тяжелая.

2. Установлено влияние нехватки йода в организме на соматический, физический и нейропсихологический статус у детей младшего школьного возраста.

Литература:

1. Жуков, А. О. Результаты исследования уровня IQ в регионах с различным уровнем дефицита йода. // Российский психиатрический журнал. — 2007. — № 1. — с. 16–21.
2. Дедов, И. И., Мельниченко Г. А., Петеркова В. А. Результаты эпидемиологических исследований йододефицитных заболеваний в рамках проекта «Тиромобиль». // «Проблемы эндокринологии». — 2005. — № 5. — Том 51. — С.32–36.

3. Пылова, С.А. Оценка эффективности способов профилактики йоддефицитных состояний у детей препубертатного возраста Республики Карелия // Сборник научных трудов. Под ред. проф. В.И. Пуриня: Издание СПб-ГПМА, СПб. — 2008. — с. 444.
4. Solovjeva, S. I., Troshina E. A., Zhukov A. O. The research of IQ level in school children who live in the regions with iodine deficiency. // 8th European Congress of Endocrinology. — 2006. — P. 652

Современные аспекты лечения игровой зависимости

Ахрамейко Антон Владимирович, врач-психиатр

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Игровая зависимость, она же гемблинг, лудомания, игромания — заключается в частых повторных эпизодах участия в азартных играх, что доминирует в жизни субъекта и ведет к снижению социальных, профессиональных, материальных и семейных ценностей, не уделяется должного внимания обязанностям в этой сфере. Сейчас не будем упоминать очень похожую по проявлениям, иногда называемую также игровой зависимостью — кибераддикцию, хотя в последнее время они очень тесно переплетаются. В МКБ-10 патологическая зависимость от азартных игр пока рассматривается в разделе F60–F69 «Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте» и относится к рубрике «Расстройства привычек и влечений» (F63) наряду с пироманией, клептоманией и трихотиломанией.

Ключевые слова: игровая зависимость, гемблинг, лудомания, игромания, азартные игры, лечение, современные аспекты.

Актуальность: Игровая зависимость (гемблинг) в последние годы стала одной из актуальных социальных и медицинских проблем российского общества. В связи с повсеместным распространением до периода 2007–2009 г.г. игровых автоматов и отсутствием контроля данного вида игорного бизнеса, сложилась ситуация с возникновением среди населения, практически во всех возрастных группах, своеобразной гемблинг — эпидемии. Нарастающая распространенность патологической зависимости от игры привела многих людей в России к девиантному и делинквентному поведению, а кого-то и к суицидальным тенденциям. Поэтому Государственная Дума Российской Федерации приняла закон, который частью вступил в силу с 1 января 2007 г., а окончательно с 1 июля 2009 г., о запрещении игорных заведений (казино, залов игровых автоматов и т.д.) на территории страны, кроме специальных игорных зон, которых в итоге стало четыре: Азов-сити (находится на территории Краснодарского края), Сибирская монета (находится на территории Алтайского края), Приморье (находится на территории Приморского края), Янтарная (находится на территории Калининградской области). Также на данный момент в стадии рассмотрения находится игровая зона на территории Республики Крым. Невзирая на запрет на законодательном уровне, часть сегмента игрового бизнеса, которая осталась не у дел при организации официальных игровых зон, просто перешла из легального в нелегальный. Число подпольных casinos растет, если не в геометрической прогрессии, то, по крайней мере, в очень ускоренном темпе, что не сказывается положительно на статистике гем-

блинга. Факт того, что лотереи, букмекерские конторы и тотализаторы, которые являются не менее затягивающими для игроков, остались в легальном сегменте, только отягощают ситуацию. А наличие интернет-казино, интернет покера и других вариаций на просторах сети интернет, которые являются не совсем легальными, но от этого не менее функционирующими провокаторами возникновения и проявления азарта, а вместе с тем и игровой зависимости, еще более ощутимо увеличивают контингент людей имеющих в своем анамнезе лудоманию.

Цель: осветить аспекты лечения игровой зависимости на современном этапе.

Классификация: С. Ениколопов, Д. Умняшкина [3] по степени вовлеченности подразделяют гемблинг на следующие виды: **Социальный, он же беспроблемный гемблинг:** отсутствуют негативные последствия. Осуществляется контроль игровой активности, мысли об игре посещают очень редко, реализации этих мыслей, также редки. **Частый, он же регулярный гемблинг:** этап, который находится между беспроблемным и проблемным гемблингом. Процесс игры занимают определенную и уже значимую нишу в жизни. Происходит концентрация интересов на определенном типе игры, при этом имеет место контроль над процессом: частота и материальные затраты не критичны. **Проблемный гемблинг:** желание к осуществлению процесса азартной игры может кардинально влиять на любой вид деятельности; планы на будущее и амбиции зачастую связаны с лудоманией; мысли об азартной игре посещают значительно чаще, азартная игра может восприниматься как допол-

нительный источник заработка; контроль над затратами более проблематичен. Вероятно уменьшение или прекращение игры на какой-то период. В социальном окружении игроков возникают конфликты, в общении с близкими начинаются проблемы, по большей части из-за времени и средств, затраченных на игру. **Патологический, он же компульсивный гемблинг:** расстройство психопатологического спектра по критериям классификаций болезней, может быть определён как прогрессирующее расстройство, характеризующееся непрерывной или периодической потерей контроля над азартной игрой, озабоченностью игрой и получением денег, чтобы играть; иррациональным мышлением; и продолжением подобного поведения, несмотря на неблагоприятные последствия. Некоторые исследователи объединяют под названием «проблемный гемблинг»: проблемный гемблинг как таковой и патологический гемблинг. **Профессиональный гемблинг:** Игровая активность не эпизодическая, а плановая и систематическая. Игра — основной источник дохода. Так называемые профессиональные игроки находятся в группе риска по переходу в патоло-

гический гемблинг, а вместе с тем могут перейти в категорию проблемных и патологических игроков.

Дифференциальная диагностика [40]: Патологическое влечение к азартным играм следует отличать от:

- склонности к азартным играм и заключению пари (Z72.6);
- частых азартных игр ради удовольствия или денег; такие люди обычно сдерживают своё влечение, когда сталкиваются с большими потерями или другими неблагоприятными последствиями азартных игр;
- чрезмерного участия в азартных играх маниакальных больных (F30);
- азартных игр социопатических личностей (F60.2); эти люди обнаруживают более широкое стойкое нарушение социального поведения, проявляющееся в агрессивных поступках, посредством которых они показывают своё равнодушие к благополучию и чувствам окружающих.

К патологической игромании следует также отнести:

- навязчивое влечение к азартным играм;
- компульсивное участие в азартных играх.



Рис. 1. Схема синдрома зависимости при гемблинге

Синдром зависимости [40] при лудомании представлен патологическим влечением к азартной игре, в различной степени наблюдается сочетанность с когнитивными, поведенческими, эмоциональными и соматическими расстройствами (рис.1). Характерны некоторые признаки, наблюдаемые при аддиктивных расстройствах, возникающих вследствие злоупотребления ПАВ (патологическое влечение, потеря игрового контроля, абстинентный синдром, повышение игровой толерантности, продолжи-

тельное участие в азартных играх вопреки явным признакам вредных последствий и др).

Эпидемиология: В современных исследованиях распространенности гемблинга приводятся данные о вовлеченности в зависимость от 0,2 до 5,3% населения развитых стран. Объективные данные по эпидемиологии игровой зависимости в Российской Федерации отсутствуют.

Лечение: Опираясь на опыт международного сообщества, терапию гемблинга условно подразделяют на *фар-*

макотерапию и *немедикаментозную*. Фармакотерапия при гемблинге на современном этапе базируется на доказанной эффективности трех групп препаратов: антидепрессантов, антагонистов опиоидных рецепторов и нормотимиков. Также проводились исследования по использованию препаратов других групп (атипичные нейролептики, антагонисты NMDA-рецепторов и т.д.), опыт использования данных препаратов нуждается в дополнительных клинических исследованиях. Немедикаментозная терапия сводится в основном к психотерапии, чаще других это когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), а также 12-шаговые программы, реализуемые в группах «Анонимные игроки» (АИ). Иногда для повышения эффективности эти методы используются в комплексе.

Фармакологическая терапия: Согласно обзору Егорова А.Ю., в журнале «Неврология и психиатрия» от 2014 г., на современные подходы к терапии игровой зависимости [1], который был сделан на основе внушительного списка источников, которые будут указаны в тексте, наиболее изученными оказались антидепрессанты. На основании нескольких исследований, в соответствии со стандартами доказательной медицины, наибольшую эффективность показали представитель трициклических антидепрессантов — кломипрамин и СИОЗС (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) [9]. При использовании кломипрамина [10] и флувоксамина [11] была отмечена эффективность препаратов в отношении обсессивно-компульсивных проявлений у больных патологическим гемблингом. Интересный нюанс связан с тем, что при применении антидепрессантов группы СИОЗС дозы препаратов были выше, чем обычно используемые у больных депрессией. К концу лечения они составляли 195 мг/сут флувоксамина и 51 мг/сут пароксетина. Однако, отмечалось быстрое появление плацебо-эффекта [12]. В другом исследовании эффективность пароксетина по сравнению с плацебо была подвергнута сомнению (у 59% больных против 49% при плацебо) [13]. Была установлена эффективность сертралина (в дозе 50–150 мг/сут), но она не превышала в значительной степени уровень плацебо эффекта [14]. Среди СИОЗС неплохо показал себя эсциталопрам, была отмечена его эффективность и хорошая переносимость при лечении небольшой выборки пациентов с патологическим гемблингом [18]. В другом исследовании [19], эсциталопрам улучшал психосоциальное функционирование и качество жизни патологических гемблеров, снижал их вовлеченность в игровой процесс и проявление тревожности. Имеются данные, что для лечения патологического гемблинга применялись селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина, а именно бупропион. Но поскольку в одном из исследований [16] была установлена равная эффективность бупропиона и налтрексона, и при этом в другом [17], эффективность бупропиона оказалась недостоверно ниже плацебо (у 35,7% против 47,1%), то на основании данных противоречивых результатов, следует сделать вывод о необходимости дополнительного

исследования эффективности данного препарата. Менделевичем В.Д. было сообщено об эффективности пароксетина при терапии сочетанной аддиктивной патологии гемблинга и наркозависимости [25]. Также есть данные Егоров А.Ю. [1], которые свидетельствуют об эффективности антидепрессантов группы СИОЗС циталопрама, пароксетина, феварина в качестве базовой фармакотерапии гемблеров при сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией.

На следующую группу препаратов — антагонисты опиоидных рецепторов, возлагаются большие перспективы. Препараты непосредственно влияют на тягу к объекту зависимости — игре. Специалистами из Израиля [20] было проведено сравнительное четырехлетнее исследование препаратов разных групп: налтрексона, бупропиона, топирамата и эсциталопрама. В итоге все препараты оказались достаточно эффективными, но налтрексон показал лучшую статистику по количеству выбывших пациентов. В результате плацебо-контролируемого исследования [21], была установлена эффективность налтрексона в средней суточной дозе 188 мг (при алкоголизме средняя доза составляет 50 мг/сут) у тяжелых патологических гемблеров. В более позднем исследовании [22], была отмечена одинаковая эффективность низких (50 мг/сут) и более высоких (100 и 150 мг) доз налтрексона, которые хорошо переносились пациентами. Антагонист опиоидных рецепторов — налмефен (сравнительно новый препарат, ожидается регистрация в РФ в 2015 г.), показал свою эффективность в мультицентровом исследовании PG-YBOCS (pathological gambling — Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale) [22]. В нем сравнивался эффект суточных доз в 25, 50 и 100 мг по сравнению с плацебо. Доза в 25 мг была признана более адекватной (59,2% пациентов, получавших 25 мг/сут, отмечено «значительное улучшение» или «улучшение» по сравнению с 34,0% в группе получавших плацебо) [23], потому что при дозе 50 мг/сут было отмечено больше побочных эффектов. В более позднем исследовании было [24] оценена эффективность и безопасность налмефена в суточных дозах 20 и 40 мг по сравнению с плацебо. Препарат превосходил плацебо в обеих дозировках (в дозе 40 мг эффект был несколько более выражен и наступал быстрее).

Также группой препаратов, широко используемых для терапии гемблинга, являются нормотимики. Была установлена эффективность противосудорожных препаратов карбамазепина и топирамата, исследования показали их равную эффективность при монотерапии, особенно у мужчин [28,29].

Известно, что гемблинг часто коморбиден биполярному расстройству [30]. Это обусловило назначение лудоманам препаратов лития [31]. При патологическом гемблинге установлена одинаковая эффективность лития и вальпроата [44]. Литий оказался также эффективным в отношении симптомов гемблинга у пациентов с биполярными аффективными расстройствами [32].

Для лечения гемблинга использовались и нейролептики. Атипичный нейролептик рисполепт [26, 27]. Также, атипичный нейролептик оланзапин, при кратковременном лечении игромании, не превысил по эффективности уровень плацебо [33]. При оценке эффективности оланзапина при лечении гемблеров с пристрастием к видеопокеру, были получены отрицательные результаты по отношению к плацебо-эффекту [50].

Касательно антагонистов NMDA-рецепторов: была установлена эффективность и хорошая переносимость акампросата у небольшой выборки пациентов (антагонист NMDA-рецепторов и, возможно, парциальный агонист ГАМК_A рецепторов, на территории РФ не зарегистрирован). Интересные данные были получены при применении мемантина, который, будучи антагонистом NMDA-глутаматных рецепторов, широко используется для лечения когнитивных расстройств при различных органических заболеваниях мозга и деменциях различного генеза [49]. Эффективность препарата у 29 гемблеров выражалась в достоверном снижении показателей PG-YBOCS, а также времени, проводимого пациентами за процессом игры, и потраченных материальных ценностей.

В связи с приведенными результатами терапии гемблинга большой интерес представляют данные о естественном развитии этой формы аддикции [20]: в ходе статистических исследований, был сделан вывод, что у 1/3 гемблеров происходит естественное излечение. Но сообщения о естественном излечении любых форм аддикций нуждаются в дополнительной проверке и анализе.

На данный момент очевидна нехватка доказательных исследований по терапии гемблинга, необходимо отметить, что в большинстве исследований были использованы малые выборки и, как правило, не включались контрольные группы. Мало исследован и уровень плацебо-эффекта. Нет достоверных данных о применении возможных комбинаций разных фармакологических препаратов.

Немедикаментозные методы лечения: При зависимости от игры наиболее популярным в США до недавнего времени было участие в группах взаимопомощи Анонимные Игроманы (АИ, они функционируют подобно группам «Анонимные алкоголики») [35], однако эффективность подобных организаций не так высока, как хотелось бы. Примерно 70–90% посетителей групп АИ выбывают на первых этапах участия в терапии и лишь 10% становятся активными членами, из них только у 10% наблюдается ремиссия в течение года и более [36,37]. Есть данные о еще более низкой эффективности посещения общества АИ (8% годовой ремиссии) [38]. Более высокие результаты, до 55% [39], достигаются при применении комбинированной терапии, включающей индивидуальную психотерапию, групповую терапию и участие в группах АИ.

В настоящее время наиболее исследованной и эффективной в отношении гемблинга является когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Среди множества методов

КПТ преимущественно используется поведенческая терапия: терапия отвращения, образная десенсибилизация [42,43], реструктурирование опыта решения проблемы, тренинг социальных навыков, научение навыкам предотвращения срывов [45, 46]. Из собственно методик когнитивной терапии показана важная роль когнитивной реструктуризации [47]. Есть данные об эффективности коротких психотерапевтических сеансов, включавших одну 10-минутную консультативную, одну мотивационную и три сессии КПТ, эффект от которых достаточно четко выявлялся и через 9 мес. после окончания терапии [48].

Согласно *Кохрейновскому* систематическому обзору (Cochrane Review Abstracts) [52], посвященному методам психотерапии гемблинга, был сделан вывод о том, что на данный момент имеется малое количество исследований и недостаточное число доказательств, для того чтобы уверенно оценить эффективность предложенных методов лечения.

Есть мнение, что для изоляции патологического игрока от привычного окружения целесообразна госпитализация на 2–3 месяца, во время которой для купирования сопутствующего депрессивного синдрома обычно применяется литий, а также начинается психодинамическая терапия [54]. Используется также образная десенсибилизация, когда больной представляет себя способным воздержаться от игры в различных все более провоцирующих ситуациях. Пациенту также дают парадоксальное предписание играть в соответствии со строгим режимом, разработанным терапевтом. Эффективна групповая психотерапия, направленная на работу с образами и эмоциями, а также с проблемами общения, поскольку аддикты обычно испытывают значительные затруднения в этих сферах.

Российскими исследователями разработана поэтапная программа терапии гемблинга [53]. Они выделили *диагностический этап*, этап психообразования, *этап создания контроля* над побуждением к игре и *этап регуляции состояния транса*. В итоге мы имеем программу, первый этап которой включает в себя постановку диагноза, определение пациентом стадии игровой зависимости, выяснение индивидуальных особенностей фаз игрового цикла, осознание пациентом необходимости полного отказа от игры. Применяется рациональная психотерапия: пациентам рассказывается о причинах и симптомах заболевания, его течении и методах лечения, типичных ситуациях, провоцирующих срыв, а также о вариантах отношений с окружающими при отказе от игры. Этап создания стратегий контроля над побуждением к игре направлен на понимание пациентом того, что: с момента игрового срыва он не в состоянии контролировать свое поведение, и даже отсутствие осознаваемого желания играть не означает способности контролировать игровой импульс. Пациент обучается осознавать и различать постоянное желание играть и резкое ситуационное усиление игрового импульса под воздействием внешних обстоятельств, вырабатывается способности за-

мечать признаки надвигающегося срыва: усиление фантазий об игре, нарастание эмоционального напряжения, появление уверенности в выздоровлении. Регуляция состояний транса происходит благодаря приобретению способности анализировать ошибочные решения и выявлять связанные с игрой иррациональные установки, приводящие к вхождению в состояние транса, а также касающиеся игры и ее последствий мотивы поведения.

В литературе описываются четыре этапа лечения гемблинга с помощью психодрамы: 1) создание мифа о собственном болезненном состоянии; 2) работа с генограммой: интрапсихическое дистанцирование от семейного наследия; 3) разыгрывание истории о собственном «большом марафоне»; 4) проработка раннего детского опыта и проблем, существующих в период терапии [55].

Современные технологии не обошли стороной и терапию гемблинга. Шведские специалисты [51] сообщили об успешном проведении КПТ по Интернету (ИКПТ).

Была проведена 8-недельная программа ИКПТ с минимальным контактом терапевта по электронной почте и посредством еженедельных телефонных звонков продолжительностью менее 15 мин. В итоге отдаленные результаты на 6, 18 и 36 мес. после ИКПТ показали, что эффект лечения был устойчивым.

Есть данные о лечении игровой зависимости с помощью рефлексотерапии, а также психотерапии, которая проводится по типу разработанного А.Р. Довженко «кодирования» лиц с алкогольной зависимостью. Однако данных результатов контролируемых исследований данного метода нет.

В отличие от фармакотерапии результаты двух мета-анализов показали, что терапия гемблинга нефармакологическими методами лечения в целом оказалась эффективнее фармакологических. Вместе с тем, принимая во внимание различия в проведении отдельных исследований, это утверждение нуждается в проверке.

Литература:

1. Егоров, А. Ю. Современные подходы к терапии игровой зависимости. Журнал «Неврология и психиатрия», 5, 2014; Вып. 2, 46–52.
2. Куташов, В. А., Барабанова Л. В., Куташова Л. А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013. — 170 с.
3. Ениколопов, С. Н., Умняшкина Д. А. Психологические проблемы патологического влечения к азартным играм. Вопросы психологии 2007; 3: 82–99.
4. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
5. Куташов, В. А. Влияние церебро-органических факторов на аффективные расстройства при некоторых психосоматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2005. — Т 4. № 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. DeCaria, C. M., Hollander E., Grossman R., Wong C. M., Mosovich S. A., Cherkasky S. Diagnosis, neurobiology, and treatment of pathological gambling. J Clin Psychiatry 1996; 57: Suppl 8: 80–83; discussion 83–84.
10. Hollander, E., Frenkel M., DeCaria C. et al. Treatment of pathological gambling with clomipramine. American Journal of Psychiatry 1992; 149: 710–711.
11. Hollander, E., DeCaria C., Mari E. et al. Shortterm singleblind fluvoxamine treatment of pathological gambling. American Journal of Psychiatry 1998; 155: 1781–1783.
12. Hollander, E., DeCaria C., Frenkel M., Begaz T., Wong C., Cartwright C. A randomized double blind fluvoxamine/placebo crossover trial in pathological gambling. Biol Psychiatry 2000; 47: 813–817.
13. Grant, J. E., Kim S. W., Potenza M. N., Blanco C., Ibanez A., Stevens L., Hektner J. M., Zaninelli R. Paroxetine treatment of pathological gambling: a multicentre randomized controlled trial. Int Clin Psychopharmacol 2003; 18: 4: 243–249.
14. Saiz Ruiz, J., Blanco C., Ibáñez A., Masramon X., Gómez M. M., Madrigal M., Dñez T. Sertraline treatment of pathological gambling: a pilot study. J Clin Psychiatry 2005; 66: 1: 28–33.
15. 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 биологии и медицины-2013. — Т. 12. № 2. С. 503–509.
16. Black, D. W., Arndt S., Coryell W. H., Argo T., Forbush K. T., Shaw M. C., Perry P., Allen J. Bupropion in the treatment of pathological gambling: a randomized, doubleblind, placebocontrolled, flexible dose study. J Clin Psychopharmacol 2007; 27: 2: 143–150.

17. Dannon, P. N., Lowengrub K., Musin E., Gonopolski Y., Kotler M. Sustained-release bupropion versus naltrexone in the treatment of pathological gambling: a preliminary blind-rater study. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25: 6: 593–596.
18. Black, D. W., McNeilly D. P., Burke W. J., Shaw M. C., Allen J. An open-label trial of acamprosate in the treatment of pathological gambling. *Ann Clin Psychiatry* 2011; 23: 4: 250–256.
19. Grant, J. E., Potenza M. N. Escitalopram treatment of pathological gambling with cooccurring anxiety: an open-label pilot study with double-blind discontinuation. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21: 4: 203–209.
20. Abbott, M. W., Williams M. M., Volberg R. A. A prospective study of problem and regular nonproblem gamblers living in the community. *Subst Use Misuse* 2004; 39: 855–884.
21. Kim, S. W., Grant J. Psychopharmacology of pathological gambling. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2001; 6: 184–194.
22. Grant, J. E., Kim S. W., Hartman B. K. A double-blind, placebo-controlled study of the opiate antagonist naltrexone in the treatment of pathological gambling urges. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 5: 783–789.
23. Grant, J. E., Potenza M. N., Hollander E., Cunningham-Williams R., Nurminen T., Smits G., Kallio A. Multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163: 303–312.
24. Grant, J. E., Potenza M. N., Hollander E., Kim S. W. Nalmefene in the treatment of pathological gambling: multicentre, double-blind, placebo-controlled study. *The British Journal of Psychiatry* 2010; 197: 330–331.
25. Менделевич, В. Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения. М: МЕДпресс-информ 2003; 328
26. Бондаренко, С. Н., Дудко Т. Н. Особенности клиники и лечебно-реабилитационного процесса у больных игровой зависимостью. *Современные достижения наркологии. Материалы конференции, посвященной 20-летию Национального научного центра наркологии. М 2005; 35–36.*
27. Ханьков, В. В. Рисполепт в лечении игровой зависимости. *Современные достижения наркологии. Материалы конференции, посвященной 20-летию Национального научного центра наркологии. М 2005; 107–108.*
28. Black, D. W., Shaw M. C., Allen J. Extended release carbamazepine in the treatment of pathological gambling: an open-label study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32: 5: 1191–1194.
29. Dannon, P. N., Lowengrub K., Gonopolski Y., Musin E. Topiramate versus fluvoxamine in the treatment of pathological gambling: a randomized, blind rater comparison study. *Clin Neuropharmacol* 2005; 28: 1: 6–10.
30. Winokur, G., Clayton P. J., Reich T. *Manic Depressive Illness*. St Louis, Mosby 1969.
31. Moskowitz, J. A. Lithium and lady luck: use of lithium carbonate in compulsive gambling. *New York State Journal of Medicine* 1980; 80: 785–788.
32. Hollander, E., Pallanti S., Allen A., Sood E., Baldini Rossi N. Does sustained release lithium reduce impulsive gambling and affective instability versus placebo in pathological gamblers with bipolar spectrum disorders? *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1: 137–145.
33. McElroy, S. L., Nelson E. B., Welge J. A., Kaehler L., Keck P. E. Jr. Olanzapine in the treatment of pathological gambling: a negative randomized placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 3: 433–440.
34. 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.
35. Petry, N. M., Armentano C. Prevalence, assessment, and treatment of pathological gambling: A review. *Psychiatric Services* 1999; 50: 8: 1021–1027.
36. Brown, R. I. F. The effectiveness of Gamblers Anonymous. *Gambling Studies. Proceedings of the Sixth National Conference on Gambling and Risk Taking: Vol 5: The Phenomenon of Pathological Gambling*. Edited by Eadington WR. Reno, University of Nevada, Bureau of Business and Economic Administration 1985..
37. Lester, D. The treatment of compulsive gambling. *International Journal of the Addictions* 1980; 15: 201–206.
38. Stewart, R., Brown R. I. The outcome study of Gamblers Anonymous. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 284–288.
39. Russo, A. M., Taber J. I., McCormick R. A. et al. An outcome study of an inpatient treatment program for pathological gamblers. *Hospital and Community Psychiatry* 1984; 35: 823–827.
40. Т. Н. Дудко. Патологическое влечение к азартным играм. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
41. В. А. Куташов, И. Е. Сахаров. *Наркология. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография.* — Москва: ВГМУ, 2016. —982
42. Blaszczynski, A. P., McConaghy N., Frankova A. Control versus abstinence in the treatment of pathological gambling: a two to nine-year follow-up. *British Journal of Addiction* 1991; 86: 299–306.
43. McConaghy, N., Armstrong M. S., Blaszczynski A. et al. Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. *British Journal of Psychiatry* 1983; 142: 366–372.
44. Pallanti, S., Quercioli L., Sood E., Hollander E. Lithium and valproate treatment of pathological gambling: a randomized single-blind study. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 7: 559–564.
45. Bujold, A., Ladouceur R., Sylvain C., Boisvert J. M. Treatment of pathological gamblers: an experimental study. *J Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry* 1994; 25: 275–282.

46. Sylvian, C., Ladouceur R., Boisvert J. M. Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: a controlled study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1997; 65: 727–732.
47. Beck, A. T., Dozois D. J. A. Cognitive therapy: current status and future directions. *Annu Rev Med* 2011; 62: 397–409a.
48. Petry, N. M., Weinstock J., Ledgerwood D. M., Morasco B. A randomized trial of brief interventions for problem and pathological gamblers. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 2: 318–328.
49. Grant, J. E., Chamberlain S. R., Odlaug B. L., Potenza M. N., Kim S. W. Memantine shows promise in reducing gambling severity and cognitive inflexibility in pathological gambling: a pilot study. *Psychopharmacology (Berl)* 2010; 212: 4: 603–612.
50. Fong, T., Kalechstein A., Bernhard B., Rosenthal R., Rugle L. A doubleblind, placebocontrolled trial of olanzapine for the treatment of video poker pathological gamblers. *Pharmacol Biochem Behav* 2008; 89: 3: 298–303.
51. Carlbring, P., Degerman N., Jonsson J., Andersson G. Internetbased treatment of pathological gambling with a threeyear followup. *Cogn Behav Ther* 2012; 41: 4: 321–334.
52. Cowlshaw, S., Merkouris S., Dowling N., Anderson C., Jackson A., Thomas S. Psychological therapies for pathological and problem gambling. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 14: 11: CD008937. doi: 10.1002/14651858.CD008937.pub2.
53. Зайцев, В. В., Шайдулина А. Ф. Как избавиться от пристрастия к азартным играм. СПб: Изд. дом «Нева» 2003.
54. Старшенбаум, Г. В. Аддиктология: психология и психотерапия зависимостей. М: Когито-Центр 2006; 367.
55. Зорин, Н. Игромания (гемблинг или лудомания). Часть II. Психиатрия и психофармакотерапия 2006..

Медико-социальное досье пациентов отделения сосудистой хирургии, страдающих варикозной болезнью вен нижних конечностей

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

Белоусов Павел Евгеньевич, врач сердечно-сосудистый хирург;
Белоусова Евгения Викторовна, врач акушер-гинеколог
Брянская областная больница № 1

В статье представлены социально-демографические характеристики пациентов отделения сосудистой хирургии, страдающих варикозной болезнью вен нижних конечностей. Исследование проводилось на базе ГАУЗ «Брянская областная больница № 1». Инструментарием для исследования послужила специально разработанная анкета для 124 пациентов данного отделения, состоящая из вопросов, направленных на составление медико-социального профиля больных.

Ключевые слова: *социально-демографический портрет, варикозная болезнь вен нижних конечностей, анкетирование, контент-анализ, состояние здоровья, давность заболевания, физическая активность.*

The article presents the socio-demographic characteristics of the patients of the Department of vascular surgery, suffering from varicose veins of the lower extremities. The study was conducted on the basis of SAHI «Bryansk regional hospital № 1». The instrumentation for the study included a specifically designed questionnaire to 124 patients of this Department, consisting of questions aimed at the preparation of medico-social profile of patients.

Keywords: *socio-demographic profile, varicose veins of the lower extremities, questionnaires, content analysis, health status, disease duration, physical activity.*

Актуальность темы. Варикозная болезнь вен нижних конечностей (ВБВНК) известна человечеству с древних времен. Несмотря на многовековую историю, проблемы эпидемиологии, профилактики, диагностики и лечения ВБВНК остаются актуальными и в наше время [6].

Варикозная болезнь является негативным последствием перехода наших предков к прямохождению. Кроме

эволюционных преимуществ такое новшество привело к резкому увеличению нагрузки на вены нижних конечностей, результатом чего становится постепенное изнашивание стенки сосудов. Дальнейшие успехи цивилизации, в результате которых человек начинает вести все менее подвижный образ жизни, только усугубляют эту проблему. При отсутствии своевременного лечения варикозная бо-

лезнь приводит к серьезным осложнениям и инвалидности. По оценкам специалистов, в России тяжелыми формами варикозной болезни страдают около тридцати миллионов человек. В развитых странах этим заболеванием затронуто до пятидесяти процентов населения.

Варикозная болезнь вен нижних конечностей (ВБВНК) представляет собой высоко распространенную патологию в популяции населения разных стран мира [7, 10].

По данным J.A. Jimenez Cossio (1995), в США и в странах Западной Европы ВБВНК страдает до 25% населения [2, 3].

В Российской Федерации различные формы ВБВНК имеют около 35 млн. человек, при этом у 15% из них развиваются выраженные трофические нарушения мягких тканей нижних конечностей [13].

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК) является наиболее распространенной сосудистой патологией. Около 20% мужчин и 40% женщин страдает различными формами данного заболевания. Ежегодный прирост ВБНК достигает 2.5%. Для оценки характера и тяжести проявлений хронической венозной недостаточности (ХВН) в 1995 году принята Международная классификация (СЕАР), которая охватывает множественные аспекты этиологии, клиники, патофизиологии и представляется весьма громоздкой. В 2000 году в Москве совещанием экспертов принята и рекомендована к использованию более простая для клинического использования классификация. При постановке диагноза «варикозная болезнь вен нижних конечностей» необходимо учесть осложнения варикозной болезни — кровотечения и тромбозы [11, 12, 15].

В последнее десятилетие отмечено не только увеличение числа пациентов, страдающих ВБВНК, но и рост патологии вен среди лиц молодого возраста.

Большинство авторов рассматривают ВБВНК как генетически детерминированное заболевание. Установлено, что наследуются два фактора: слабость венозной стенки и функциональная неполноценность клапанов, либо недостаточная оснащенность вен клапанами [1, 4, 5].

Варикозной болезнью вен нижних конечностей (ВБВНК) страдает более половины взрослого населения развитых стран [2, 3, 7, 8, 9].

Варикозная болезнь и хроническая венозная недостаточность представляют собой важную социально-экономическую проблему, так как в последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости у лиц трудоспособного возраста, росту числа осложненных форм и, как следствие — к формированию стойкой нетрудоспособности. [3, 8, 14].

Ряд исследователей отмечает, что в последнее десятилетие имеет место омоложение контингента больных, страдающих ВБВНК, при этом их временная и стойкая нетрудоспособность наносят обществу существенный экономический ущерб [12, 15].

По прогнозам специалистов рост ВБВНК среди лиц моложе 40 лет является неблагоприятным и поэтому

данную патологию следует рассматривать с позиции не только медицинской, но и социально-экономической проблемы.

Цель: исследование медико-социальных характеристик пациентов отделения сосудистой хирургии, страдающих ВБВНК (на примере ГАУЗ «Брянская областная больница № 1»)

Материалы и методы

Материалом для составления медико-социального досье пациента, страдающего ВБВНК, явились сведения 124 анкет пациентов, проходивших лечение в отделении сосудистой хирургии на базе ГАУЗ «Брянской областной больницы № 1» с января по октябрь 2015 года.

Анкетирование проводилось в форме устного анонимного опроса. Инструментарием послужила специально разработанная анкета, состоящая из вопросов, направленных как на составление медико-социального профиля больных, так и на изучение качества оказываемой лекарственной помощи. В анкету включены вопросы разных типов: открытые и закрытые.

Проведен статистический анализ полученных данных, включающих в себя изучение контингента по возрасту и полу, по социальному статусу, по материальному положению.

Методы, используемые в работе: контент-анализ, структурный, графический, социологический, логический.

Результаты и обсуждение

В ходе анализа социально-демографических характеристик установлено, что современной больной, страдающей ВБВНК — это преимущественно женщина (72%). Возрастной состав пациентов с ВБВНК характеризовался преобладанием лиц в возрасте от 46 до 55 лет (37%), 36–45 лет (24%), 56–65 лет (21%), 26–35 лет (13%), 18–25 лет (3%), более 65 лет (2%), что свидетельствует об омоложении патологии вен нижних конечностей.

Большинство принявших участие в анкетировании проживают в сельской местности (69,5%), в городских условиях (30,5%). Имеет высшее образование около 46,3% респондентов, среднее специальное образование — 50,7%, среднее-3%. Таким образом, более половины респондентов, страдающих ВБВНК, получили среднее специальное образование. По социальному статусу служащие (36%), рабочие (23,9%) пенсионеры (33,2%), безработные (3,9%), студенты (3%).

Оценивая свое материальное положение, пациенты с ВБВНК указали, что их материальное положение среднее (59,1%), хорошее (22,5%), плохое (13,2%), очень плохое (5,2%). При этом, указывали свой ежемесячный доход на одного члена семьи менее 2-х прожиточных минимумов более 25% респондентов.

Социологическое исследование показало, что большая часть респондентов посещают врача при необходимости

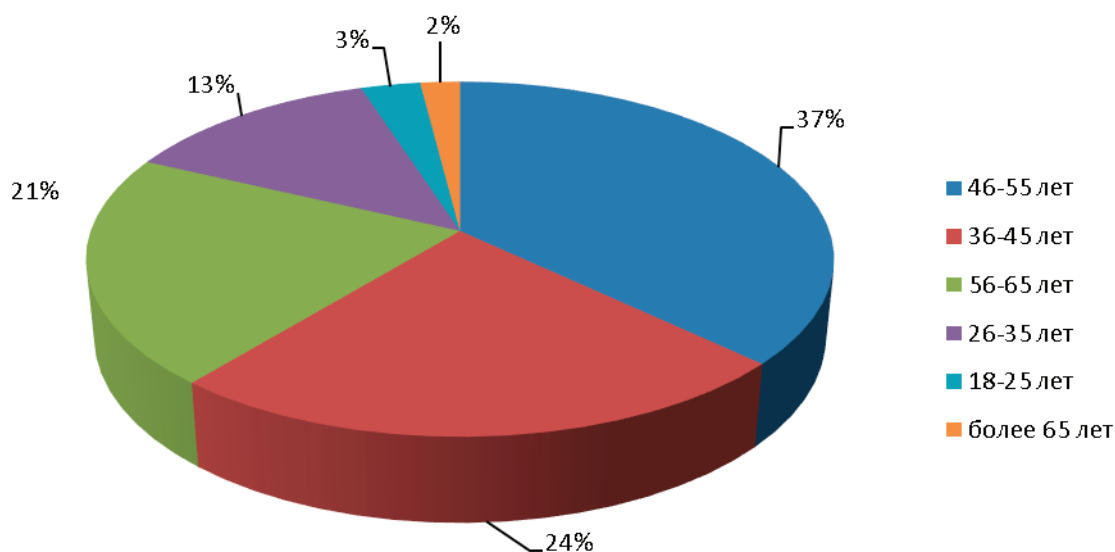


Рис. 1. Возрастной состав пациентов с ВБВНК, %

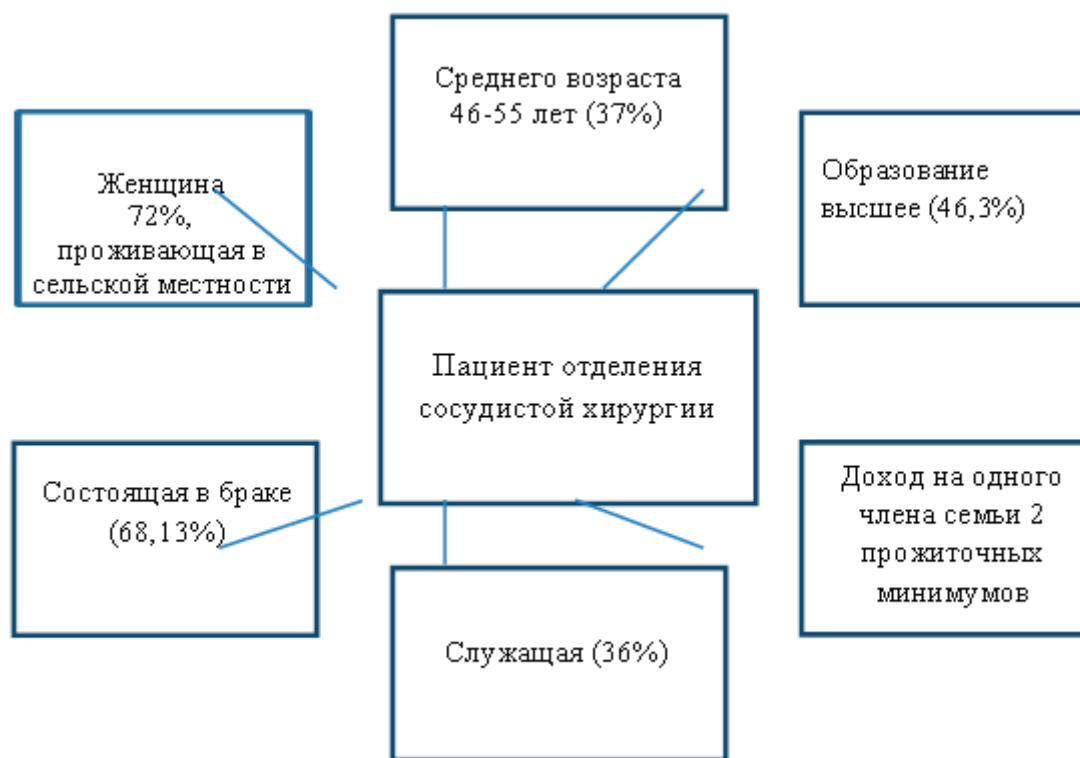


Рис. 2. Социально-демографический портрет пациента, страдающего ВБВНК, %

(97%), 2 раза в год только 2%, при этом 79,2%, относятся положительно к самопомощи (самолечению), отрицательно относятся к самолечению-20,8%, субъективно оценивает свое здоровье как удовлетворительное (79%), как хорошее (13%), плохое (8%). Однако у половины участвующих в анкетировании имеются хронические заболевания (60%), более 33% респондентов не обследовались совсем.

В ходе анализа анкет установлено, что оценили свою физическую активность, как постоянно находящийся в сидячем положении или постоянно стоят (44% и 43% со-

ответственно), остальные считают свою активность высокой (13%). Выяснено, что имеют вредные привычки (77%), не имеют (23%) респондентов.

Установлено, что имеют давность варикозной болезни (ВБ) более 10 лет — 52,4% респондентов, от 5 до 10 лет — 28,3% опрошенных, от 1 года до 5 лет-19,3%. Таким образом, более 80% пациентов поступают в отделение сосудистой хирургии с большой давностью ВБ.

При исследовании факторов риска развития данного заболевания установлено, что имели родственников

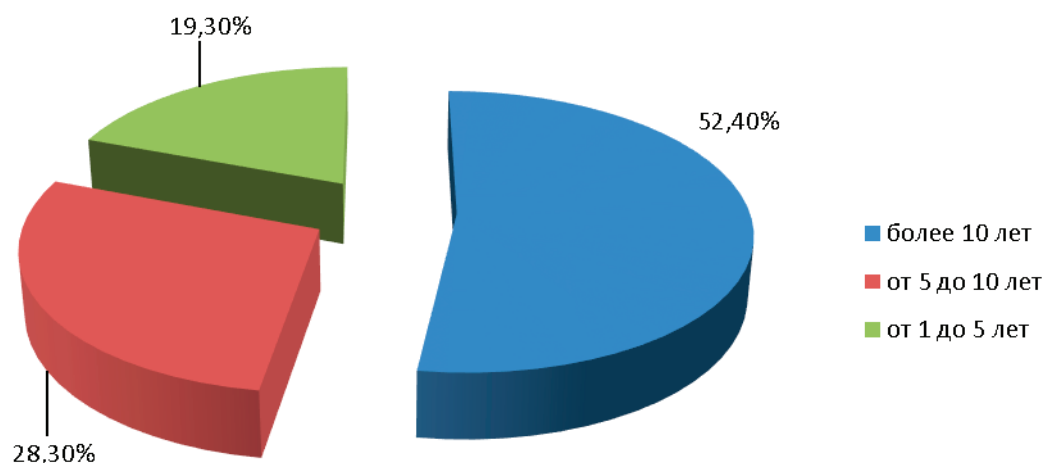


Рис. 3. Сроки давности заболеваемости ВБ, %

с ВБВНК более 58% опрошенных. Результаты социологического исследования показали, что избыточный вес имеют 54,9%.

Выводы

В ходе исследования пациентов получены важные характеристики сегмента населения, страдающих ВБВНК. На основе полученных данных сформирован портрет пациента отделения сосудистой хирургии. Это-женщина, состоящая в браке (64,8%), имеющая высшее образование (46,3%), служащая (36%). Оценивает свое мате-

риальное положение как среднее (59,1%) при этом указывает ежемесячный доход на одного члена семьи до 2-х прожиточных минимумов. Посещает врача по необходимости, реже двух раз в год (97%), положительно относится к самолечению (79,2%), оценивает свое здоровье как удовлетворительное (79%). Оценивает свою физическую активность как низкую (87%). Давность варикозной болезни от 5 лет и больше (80,7%).

Таким образом, в исследовании изучен медико-социальный статус и распространенность факторов риска среди пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей.

Литература:

1. Аскерханов, Г. Р., Каспаров А. Э., Адильханов С. Г. и др. Роль вертикального рефлюкса по глубоким венам в развитии рецидива варикоза / Материалы конференции Ассоциации флебологов России. — Ростов-на-Дону, 2001. — с. 17–18.
2. Богачев, В. Ю. Обзор материалов международного флебологического конгресса США. Сан Диего 2003 // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2004. — № 2. — с. 54–59.
3. Богачев, В. Ю., Золотухин И. А. Обзор Азиатского конгресса международного союза флебологов. Киото 2007 // Флебология. — 2007. — № 1. — с. 66–68.
4. Бокерия, Л. А., Абалмасов К. Г., Морозов К. М. и др. Реконструкция клапанов глубоких вен при лечении хронической венозной недостаточности // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2006. — № 2. — с. 53–65.
5. Бредихин, Р. А., Игнатъев И. М., Сафиулина Л. И. и др. Комплексная оценка анатомических и функциональных изменений вен нижних конечностей у больных варикозной болезнью на разных стадиях заболевания / Материалы XIV Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. — Ростов, 2003. — с. 43–45.
6. Бизменов, И. М. // «Научное обоснование совершенствования медицинской помощи пациентам с варикозной болезнью вен нижних конечностей». «ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» 2014 г. с.14–17.
7. Голованова, О. В. Эпидемиология хронической венозной недостаточности. Новый Российский проект // Флебология. — 2003. Приложение. — с. 2–6.
8. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А. В. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — 888 с.
9. Покровский, А. В., Сапелкин С. В. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей — современные проблемы диагностики, классификации, лечения // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2003. — № 1. — с. 53–58.
10. Савельев, В. С. Проспективное обсервационное исследование СПЕКТР: регистр пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей // Флебология. — 2012. — № 1. — с. 4–9.

11. Сабельников, В. В.; Шулепова Е. К. // Варикозная болезнь нижних конечностей современный взгляд на проблему. «Мир Медицины» 2001г № 3—4. Новая медицинская энциклопедия
12. Стойко, Ю. М., Шайдаков Е. В., Гаврилов Е. К. и др. Рецидивы варикозной болезни: классификация, особенности диагностики и лечения / XIV Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. — Ростов, 2003. — с. 294—295.
13. Флебология: Руководство для врачей. / Под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 668 с.
14. Черкашин, М. А., Андрияшкин А. В. Варикозная болезнь нижних конечностей. Общие вопросы диагностики и лечения/«РМЖ» № 14. Рубрика: Хирургия. от 26.06.2008 стр. 967—969.
15. Шайдаков, Е. В., Царев О. И., Гаврилов Е. К. Обоснование и оценка эффективности превентивных операций при начальных формах варикозной болезни / Материалы X Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. — М., 2004. — с. 160—162.

Частота встречаемости и причины развития острых аллергических реакций в детском возрасте

Гостищева Елена Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент;

Тарасова Екатерина Сергеевна, студент

Медицинская академия имени С. И. Георгиевского (г. Симферополь)

Были проанализированы истории болезней детей с острыми аллергическими проявлениями на коже (возраст от 3 месяцев до 17 лет). Изучены частота встречаемости и основные причины возникновения острых аллергических реакций (крапивницы, отек Квинке и токсикодермии) у детей. Установлено, что наиболее часто встречалась острая крапивница — 64%. Чаще всего острые аллергические реакции встречались в возрастной группе от 1 до 7 лет. Выявлено достоверное преобладание среди триггеров острой аллергии — пищевых продуктов. Установлено, что чаще всего острые аллергические реакции встречались в весенне-летний период. Отдельная часть исследования посвящена изучению причинного фактора и наиболее частых проявлений аллергии у детей первого года жизни.

Ключевые слова: острые аллергические реакции, крапивница, отек Квинке, токсикодермия, дети.

Analyzed case histories of children with acute allergic reactions on the skin (age from 3 months to 17 years). We studied the the frequency of occurrence and the underlying causes of acute allergic reactions (urticaria, angioedema and toxicodermia) in children. We found that the most commonly encountered acute urticaria — 64%. In most cases allergic reactions been among children aged 1 to 7 years. Found a significant predominance of food products to trigger a severe allergic reaction. It was found that the most severe allergic reactions occurred in the spring and summer. We studied the causal factors and the most frequent manifestation of allergies in infants.

Keywords: severe allergic reactions, urticaria, angioedema, toxicodermia, children.

По данным ВОЗ, более 15% детского населения Земли страдает аллергическими заболеваниями, про которые уже говорят, как про «чуму III тысячелетия». Острые аллергические реакции у детей занимают особое место в медицинской практике. Они часто развиваются молниеносно и вызывают тяжелые нарушения витальных функций организма или протекают хронически и снижают качество жизни ребенка.

Наиболее частыми формами проявления аллергических реакций у детей являются крапивница, отек Квинке и токсикодермия. В ряде случаев наблюдается сочетанная патология. Острые аллергические реакции могут наблюдаться в любом возрасте.

Наиболее частыми причинами возникновения аллергических реакций являются пищевые аллергены,

лекарственные препараты, вакцины, яды насекомых, нарушение кормящей матерью диеты. К сожалению, в последнее время участились случаи, когда выявить причину не удастся. Происходит это вследствие множественности аллергенов, с которыми встречается ребенок, наличия сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта, наследственности, аутоиммунных процессов, сниженного иммунитета. Важно отметить, что часто педиатру не удается выявить склонность ребенка к аллергии из-за отсутствия полной информации о наличии больных аллергией в семье и поверхностным опросом родителей.

В связи с чем целью данного исследования явилось изучение и анализ частоты встречаемости и причинных факторов острых аллергических реакций у детей, а также выявление связи аллергии со временем года и наслед-

ственностью. Особое внимание уделяется детям первого года жизни. Анализируется причинный фактор и частота встречаемых патологий у данной возрастной категории.

Материалы и методы исследования. Клиническому анализу были подвергнуты 226 истории болезни пациентов в возрасте от 3 месяцев до 17 лет, проходивших курс лечения в 2014 году по поводу аллергических кожных проявлений в детской городской клинической больнице г. Симферополя. Наблюдаемые нами дети были разделены на следующие группы: дети до 1 года, от 1 года до 7 лет и старше 7 лет. Анализ результатов проводился с помощью статистической стандартной программы «Excel-Office, 2003» фирмы Microsoft (США).

Результаты и обсуждение. Проанализировав 226 истории болезни было установлено, что в 74.78% (у 169 детей) наблюдалась крапивница, в 8.85% (у 20 детей) было выявлено сочетание крапивницы и отека Квинке, в 12.83% (у 29 детей) — токсикодермия, отек Квинке наблюдался в 3.54% случаев (у 8 детей). Нами не был отмечен высокий процент сочетаемости крапивницы и отека Квинке, выявленный другими авторами [1].

В ходе исследования достоверной разницы между частотой встречаемости аллергических реакций у мальчиков и девочек не выявлено, хотя в группе у детей до года чаще по поводу данной патологии обращались родители девочек (рис. 1).

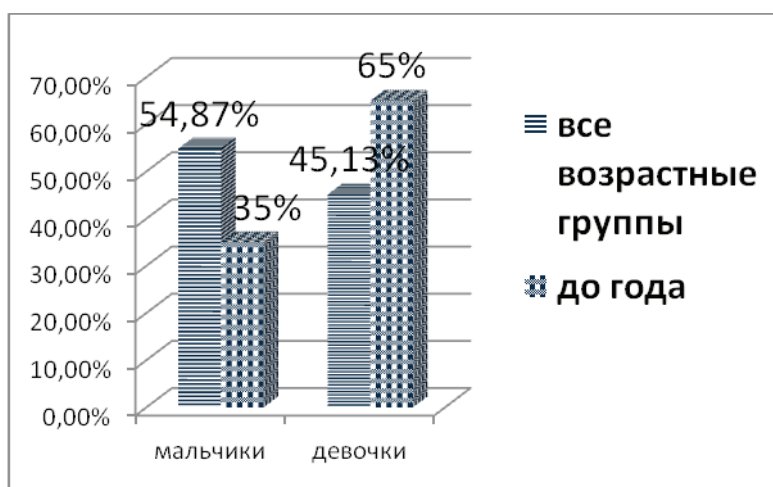


Рис. 1. Частота обращаемости по гендерному различию

Наиболее часто аллергические реакции были обнаружены у детей в группе от года до семи лет — 57.96% (131 случай), что предположительно связано с критическими периодами в развитии иммунной системы ребенка (в 2–3 года и 6–7 лет). У детей до года этот показатель составил 9.73% (22 случая), в группе старше 7 лет — 32.3% (73 случая).

Анализ наследственности указал, что только в 16.3% (37 случаев) удалось выявить проявление аллергии по материнской или отцовской линии, в 83.7% (190 случаев) наследственность не была отягощена. Однако, часто родители не владеют полной информацией о заболеваниях своих родственников, или не связывают отдельные кожные проявления или такие заболевания как бронхиальная астма или поллиноз с аллергией. Это еще раз подчеркивает важность детального сбора анамнеза у пациентов с рассматриваемой патологией.

В ходе исследования мы получили достоверные данные, что наиболее частой причиной острых аллергических реакций были пищевые продукты — 63,4% ($p < 0,001$ — достоверно по отношению к пищевому триггеру), из которых лидировали сладости, цитрусовые, яйца, овощи, выращенные в тепличных условиях и красные фрукты (рис. 2). Полученные данные соответствуют данным других исследователей [2].

Анализируя истории болезни, было выявлено, что наиболее часто острые аллергические реакции наблюдались в весенние и летние месяцы. Пик обращаемости приходился на июнь и июль месяцы. В таблице 1 отражена частота обращаемости детей с аллергией и причинный триггер, предположительно повлиявший на ее возникновение.

Важно отметить, что в весенние и особенно летние месяцы родители не могли точно установить причину аллергических проявлений у детей. Мы предполагаем, что это было связано с массовой аллергенной нагрузкой, поступающей в организм с пищей и учащение укусов детей насекомыми.

Исследование группы детей первого года жизни выявило, что наиболее частой патологией в этом возрасте, по нашим данным является крапивница — 65% (13 случаев), токсикодермия встречается в 25% (5 случаев), а сочетание крапивницы и отека Квинке лишь в 10% (2 случая). Причиной острой аллергии в этой возрастной группе в 35% оказались продукты прикорма. Необходимо отметить, что в этой категории пациентов прикорм вводился после 6 месяцев жизни и, вероятно, незрелость иммунной и ферментативной системы могла повлиять на развитие аллергии. В качестве продуктов прикорма выступали молочные каши и овощные пюре. В 25% случаев

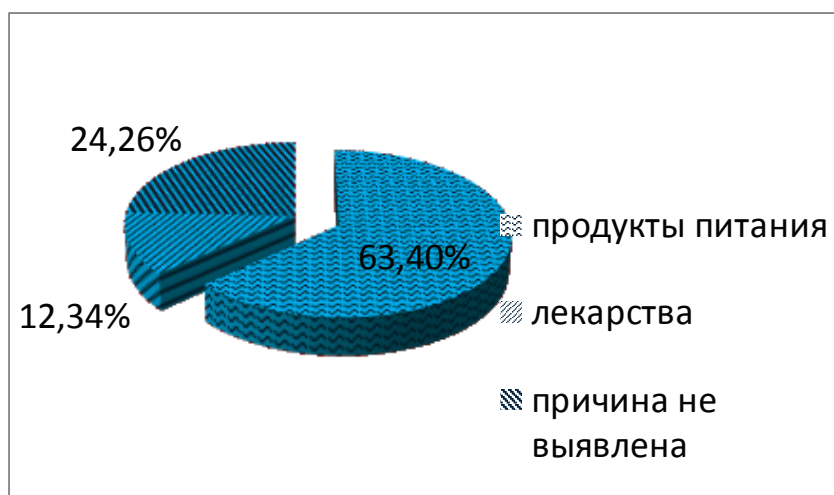


Рис. 2. Анализ причинных факторов у исследуемых пациентов

Таблица 1. Анализ частоты обращаемости по месяцам и причинного фактора

| Месяц | Аллергия на пищу (кол-во случаев) | Аллергия на лекарство (кол-во случаев) | Причина не уточнена (кол-во случаев) |
|----------|--------------------------------------|---|---|
| Январь | 15 | 1 | - |
| Февраль | 15 | 4 | 1 |
| Март | 14 | 4 | 4 |
| Апрель | 21 | 4 | 8 |
| Май | 17 | 4 | 2 |
| Июнь | 21 | 2 | 10 |
| Июль | 22 | - | 12 |
| Август | 9 | 1 | 3 |
| Сентябрь | 5 | 7 | 6 |
| Октябрь | 16 | 1 | 3 |
| Ноябрь | 9 | - | 5 |
| Декабрь | 16 | 1 | 3 |

острая аллергическая реакция отмечалась после приема лекарственных препаратов в форме сиропа (нестероидные противовоспалительные препараты или отхаркивающих) или антибактериальных препаратов, в 25% случаев родители не могли указать на причину возникновения аллергии, в 10% случаях аллергия возникла на фоне нарушения диеты кормящей матерью (ребенок находился на естественном вскармливании), в 5% случаев крапивницу родители связывали с укусом насекомого.

Выводы

1. Более чем у 60% детей отмечалась острая аллергическая реакция типа крапивницы.

Литература:

1. Пампура, А. Н. Сочетание ангиоотека с различными формами хронической крапивницы у детей/ Пампура А. Н., Соловей Т. Н., Деева Т. Ф. // Материалы VI российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М. — 2007. — с. 42–43.

2. Получены достоверные данные, что чаще всего в качестве причинного фактора выступали пищевые продукты.

3. У детей первых 7 лет жизни острая аллергическая патология встречалась наиболее часто.

4. Чаще всего острая аллергическая патология встречалась в весенне-летний период. В этот же период лидировали аллергические реакции на пищевые продукты.

5. Врачу — педиатру необходимо производить более тщательный сбор анамнеза для выявления причины развития острых аллергических реакций, регулярно проводить просветительную работу о правильном и рациональном питании детей и кормящих матерей с целью профилактики возникновения аллергии.

2. Dalal, I. Chronic urticaria in children: expanding the «autoimmune kaleidoscope»/ Levine A, Somekh E, Mizrahi A, Hanukoglu A. // Pediatrics. — 2000. — Nov.;106 (5). — P.1139–1141.

Показатели артериального давления у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы

Гулямова Муяссар Абдусатторовна, кандидат медицинских наук, доцент;
Амизян Нина Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент;
Абдурахманова Бибижон Рустамовна, магистрант;
Рузметова Гузал Бахромбоевна, магистрант
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Результаты исследований показали, что артериальное давление новорожденных в раннем неонатальном периоде тесно связано с гестационным возрастом. Установлено, что у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы, особенно у недоношенных, наблюдается артериальная гипотензия, которая приводит к снижению кровотока в головном мозге.

Артериальное давление — важнейший индикатор функционирования сердечно-сосудистой системы. Изменение артериального давления в раннем неонатальном периоде может быть предиктором дальнейших возможных нарушений гемодинамики [1].

Непрерывный мониторинг артериального давления (АД) у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы (ППЦНС) позволяет оценить характер адаптации после рождения и выявить высокий риск кардиоваскулярных расстройств в раннем неонатальном периоде [2].

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний является одной из наиболее значимых для детского здравоохранения, что обусловлено не только трудностями диагностики и лечения на фоне большой трудоемкости и сложности современных технологий, но и склонностью к формированию тяжелых, хронических форм патологии, прогрессирующих далеко за пределами детского возраста, высокой вероятностью развития необратимых изменений в отсутствие адекватной и своевременной терапии [3].

Неонатальный период — время наиболее интенсивных изменений гемодинамики. Предполагается, что эти изменения могут быть наиболее значимыми у недоношенных новорожденных, чем у доношенных и особенно в раннем неонатальном периоде [4, 5].

Мониторирование артериального давления представляет исключительную возможность проанализировать большое число значений АД, как в течение дня, так и ночи, а также в период обычной физической и эмоциональной активности пациента. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) позволяет оценить вариабельность артериального давления в течение суток, а также выделить «циркадные ритмы» АД. В последние годы в литературе опубликованы, некоторые нормативные значения СМАД для детей и подростков. Од-

нако практически отсутствуют данные, касающиеся детей раннего возраста, особенно новорожденных [6].

Цель исследования. Изучить особенности суточного ритма артериального давления у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС в раннем неонатальном периоде.

Материалы и методы. В наших исследованиях мы использовали монитор DASH-3000 для суточного мониторирования артериального давления и пульса основанный на осциллометрическом принципе измерения АД. Суточное мониторирование артериального давления это метод оценки суточного ритма АД в естественных условиях с использованием мониторов АД. При проведении исследований применяли манжетку для новорожденных (DURA — Cuff REF-2200, для длины окружности плеча 8–13см). Монитор позволяет регистрировать систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее артериальное давление (АД_{ср}) и число сердечных сокращений (ЧСС). Манжетку располагали на левой руке, примерно на второй трети расстояния между локтем и плечом пациента. Манжетка накладывалась на голую руку. Под наблюдением находилось 55 новорожденных детей с массой тела при рождении от 800 до 4500г (гестационный возраст 27–42 нед). Все дети были разделены на 3 группы: первая группа — контрольная группа (15), вторая — доношенные новорожденные с ППЦНС (20), третья — недоношенные новорожденные с ППЦНС (20). В основу деления на группы легли данные акушерского анамнеза матерей, данные клинического наблюдения за детьми, оценка по шкале Апгар, степень и характер неврологических нарушений, а также результаты лабораторных исследований.

Измерения проводились в автоматическом режиме каждые 3 часа в течение суток — всего 8 измерений.

В качестве контрольной была взята группа здоровых новорожденных детей, рожденных от матерей с нормальным физиологическим течением беременности и родов раннего неонатального периода. Масса тела детей контрольной группы при рождении колебалась от 3100г до 4500г, гестационный возраст — от 38 до 42 недель. Показатели оценки по шкале Апгар на первой минуте — 8 баллов, а на пятой минуте — 9 баллов. Группу сравнения (вторая, третья) составили новорожденные дети, рожденные от матерей с отягощенным акушерским анамнезом. Экстрагенитальная патология наблюдалась у 35% матерей (сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой систем и легочной систем, ОРВИ). Беременность протекала на фоне стресса у 50% женщин, вредные привычки — у 35%, ранние токсикозы у 95%,

ФПН — у 65%, гестозы и угроза выкидыша — у более 65% (табл. 1). Осложнения, возникшие в течение родов такие как, аномалии родовых путей и положение плода отмечались в 47,5% случаев, оперативное родоразрешение у 45% женщин, преждевременные роды у 50%, хроническая внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного в родах у 50%.

Среди обследуемых новорожденных с ППЦНС наблюдался синдром угнетения (85%), гиперактивность (15%), гипорефлексия (85%), гиперрефлексия (15%), вялость (57,5%), атония (37,5%), дистония (85%), гипертонус (10%), тремор (20%), мышечная гипотония (95%), симптом заходящего солнца (45%), слабый крик (90%), судороги (25%), сниженная двигательная активность (90%).

Таблица 1. Особенности течения беременности у матерей, родивших новорожденных детей с ППЦНС

| Заболевание | I группа (n = 20) | | II группа (n = 20) | | Всего (n = 40) | |
|------------------|-------------------|-----|--------------------|----|----------------|------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Ранние токсикозы | 13 | 65 | 12 | 60 | 25 | 62,5 |
| Угроза выкидыша | 12 | 60 | 18 | 90 | 30 | 75 |
| Гестозы | 6 | 30 | 10 | 50 | 16 | 40 |
| ФПН | 5 | 25 | 8 | 40 | 13 | 32,5 |
| Стресс | 4 | 20 | 6 | 30 | 10 | 25 |
| Вредные привычки | 2 | 10* | 5 | 25 | 7 | 17,5 |

При оценке показателей АД была установлена их зависимость от гестационного возраста (табл. 2).

Таблица 2. Показатели АД (в мм.рт.ст) в зависимости от гестационного возраста

| АД | Гестационный возраст недель | | | | |
|------|-----------------------------|------------|-------------|-------------|----------|
| | 28 | 29–31 | 32–34 | 35–37 | 38–42 |
| САД | 45,21±1,07 | 54,79±1,24 | 62,33±1,19* | 70,02±0,86* | 75±4,79* |
| ДАД | 24,96±0,73 | 35,13±1,87 | 39,42±0,91* | 45,21±1,01* | 54±5,23* |
| АДср | 35,14±2,17 | 46,07±0,11 | 50,65±0,76* | 52,41±0,99* | 62±4,98* |

Примечание: * — достоверность данных по сравнению с показателями на 28 недели гестации.

Как видно из таблицы, показатели систолического (САД) и среднего давления (АДср) достоверно увеличиваются со сроком гестации ($p < 0,001$). В то же время, наблюдается достоверное повышение показателей диастолического (ДАД) и среднего (АДср) давления во всех сроках гестации ($p < 0,001$). Лишь к 32–34 неделе гестации отмечено достоверное повышение САД, ДАД, АДср ($p < 0,001$).

Анализ показателей АД выявил у детей этой группы определенные изменения в зависимости от возраста. Наиболее интенсивно у обследованных детей начиная с первых суток жизни (по сравнению с 6–12ч жизни) увеличивалось САД ($p_{2-3} < 0,05$) (табл. 3).

К третьим суткам жизни имелась тенденция к увеличению ДАД ($p_{2-3} > 0,05$), однако достоверное повы-

шение показателей артериального давления наблюдались САД, и АДср ($p_{2-3} < 0,001$), Все показатели АД значительно увеличивались по сравнению с первыми сутками жизни ($p < 0,001$). Первые часы 6–12 ч жизни наблюдалось достоверное снижение САД, АДср, как среди доношенных и недоношенных детей с ППЦНС ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$). Достоверное снижение показателей ДАД наблюдалось только в группе недоношенных ППЦНС. В последующие сутки также наблюдалось достоверное снижение всех показателей АД у обследуемых новорожденных с ППЦНС по сравнению с контрольной группе ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$).

Таким образом, результаты исследований показали, что АД новорожденных в раннем неонатальном периоде

Таблица 3. Динамика показателей АД (в мм.рт.ст) у новорожденных с ППЦНС

| Сутки жизни | АД | I группа n=15 | II группа n=20 | III группа n=20 | P 1-2 | P 1-3 |
|-------------|------|---------------|----------------|-----------------|---------|---------|
| 6-12 час | САД | 75,11±3,20 | 59,70±1,22 | 46,80±2,88 | p<0,001 | p<0,001 |
| | ДАД | 51,19±4,21 | 29,14±3,46 | 27,45±3,90 | p<0,001 | p<0,001 |
| | АДср | 61,12±2,75 | 42,05±4,75 | 40,09±3,01 | p<0,001 | p<0,001 |
| 1-сут | САД | 76,32±6,75 | 55,01±0,81 | 48,85±2,33 | p<0,001 | p<0,001 |
| | ДАД | 47,12±4,91 | 30,24±2,23 | 27,65±4,27 | p<0,01 | p<0,01 |
| | АДср | 58,92±5,73 | 44,07±1,96 | 38,72±0,67 | p<0,05 | p<0,001 |
| 3-сут | САД | 78,19±2,22 | 56,98±0,99 | 43,72±2,78 | p<0,001 | p<0,001 |
| | ДАД | 51,39±1,86 | 32,14±3,51 | 27,12±1,08 | p<0,001 | p<0,001 |
| | АДср | 62,19±0,34 | 44,02±0,12 | 37,06±0,77 | p<0,001 | p<0,001 |

тесно связано с гестационным возрастом, чем выше гестационный возраст, тем выше показатели всех параметров АД. Установлено, что у новорожденных детей с ППЦНС наблюдается артериальная гипотензия. Гипоксическое воздействие приводит к снижению кровотока головного мозга, а механизм ауторегуляции мозгового кровотока направлен на защиту мозговых структур, однако

организм новорожденного не в состоянии адекватно координировать сложнейший комплекс адаптационно-приспособительных реакций. Приведенные данные указывают на необходимость проведения мониторингового контроля АД и включения патогенетически обоснованной корригирующей терапии в комплекс мероприятий проводимым новорожденным детям.

Литература:

1. Александровна, С. Т. Суточный ритм артериального давления у новорожденных в раннем неонатальном периоде: Дисс. ... канд.мед.наук. — Волгоград, 2007.
2. Леонтьева, И. В. Проблема артериальной гипертензии у детей и подростков. // Российский вестник перинатологии и педиатрии — 2006. — № 5. — с. 7—18.
3. Сюткина, Е. В., Митиш М. Д., Смирнов И. Е. Артериальное давление у детей в периоде новорожденности и в школьном возрасте // Российский Педиатрический журнал. — 2012. — № 4. — с. 4—7.
4. Ярыгина, И. В., Захарова С. Ю. Прогнозирование адаптации сердечно-сосудистой системы в раннем неонатальном периоде у новорожденных от многоплодной беременности // Российский вестник перинатологии и педиатрии. Перинатология и неонатология. — 2013. — № 3. — С — 21—24.
5. Яцык, Г. В., Сюткина Е. В. Становление ритмической структуры показателей артериального давления и частоты сердечных сокращений у новорожденных детей //Российский педиатрический журнал. — 2003. — № 4. — с. 11—14.
6. Bonamy A.K, Bendito A, Martin H, Andolf E, Sedin G, Norman M. Preterm birth contributes to increased vascular resistance and higher blood pressure in adolescent girls // *Pediatr Res.* — 2005. — vol.58 (5). — P. 845—849.

Психологические особенности личности, влияющие на сокрытие информации при опросе с использованием полиграфа (обзор литературы)

Ивакин Сергей Евгеньевич, медицинский психолог
Медико-санитарная часть МВД России по Воронежской области

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор;
Припутневич Денис Николаевич, ассистент
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Данный обзор проведён в рамках первой части дипломной работы, посвящённой исследованию психологических особенностей личности, влияющих на сокрытие информации при проведении опроса с использованием полиграфа (детектор лжи). В статье рассматриваются зарубежные и отечественные публикации, посвящённые влиянию личностных особенностей и ситуативных факторов на сокрытие информации, даётся определение понятия «ложь». Литературный обзор выявляет противоречие исследователей по поводу преобладания в сообщении лжи психологических качеств личности или особенностей конкретной ситуации.

Ключевые слова: ложь, рентная информация, гендерные различия, психотип личности, психологические особенности личности, ситуативные факторы.

Американский психолог Белла де Пауло провела эксперимент, заключающийся в следующем: она попросила 147 человек вести дневник, в котором испытуемые должны были описывать каждый случай, когда им пришлось вводить кого-то в заблуждение, то есть говорить неправду. Результаты этого исследования показали, что, по самым скромным подсчетам, люди, которые приняли участие в этом эксперименте, отклонялись от истины в среднем 1,5 раза в день [17]. Другой исследователь, американский ученый Массачусетского университета Роберт Фельдман, подсчитал, что люди на первом этапе знакомства успевают трижды приукрасить что-то в своей речи за 10 минут беседы. Именно на этот эксперимент ссылается персонаж сериала «Обмани меня» — известный профессор, специалист в области детекции лжи Кэлл Лайтман, когда говорит террористу, что в среднем люди лгут три раза за 10 минут разговора [18].

Ложь — это повсеместное, ещё не изученное до конца с психологической точки зрения явление. Ложью пользуются дети, политики, продавцы, друзья, коллеги по работе и даже мы сами. Во время статистических исследований в 1987 году, которое проводилось в Америке одним из телеканалов кабельного телевидения, выяснилось, что 54% опрошенных респондентов считают, что люди стали более лживыми, чем 10 лет назад, а 71% высказал неудовлетворённость современным уровнем честности [8]. Каждый четвёртый респондент считал, что Президент Соединённых Штатов и члены Конгресса часто скрывают правду. 94% людей считали, что искренность — это самое важное качество в друге, намного более важное, чем любое другое. Итак, что же такое ложь.

Самый известный специалист в области психологии лжи Пол Экман так определяет ложь: «ложь — это действие, которым один человек вводит в заблуждение другого, делая это умышленно, без предварительного уведомления о своих целях и без отчетливо выраженной со стороны жертвы просьбы не раскрывать правды» [15, с. 21]. Данное определение предполагает, что в процессе лжи задействованы как минимум два человека, т.е. самообман ложью не является. В качестве жертвы не обязательно выступает один человек, жертвой может быть и группа людей.

Там, где появляется ложь, всегда есть рентная информация. Рента — это вид дохода, регулярно получаемого с капитала, земли, имущества и не связанного с предпринимательской деятельностью. На основе этого мы употребляем слово «рентный» как термин в значении «приносящий какую-либо выгоду». Таким образом, рентная информация — это информация ценная, приносящая какую-либо выгоду человеку.

В своём исследовании мы будем понимать ложь как феномен целенаправленного сокрытия рентной инфор-

мации. Ложь — это главный способ защиты рентной информации, который использует владелец информации в своем противостоянии с претендентом на ее получение, в нашем случае с верификатором (полиграфологом).

Мы считаем, что вопрос возможных причин намеренного сокрытия информации — это вопрос о преобладании личностных и ситуационных переменных в процессе лжи. Иными словами можно сказать, что ложь может определяться либо психологическими особенностями личности, либо особенностями ситуации, в которой эта ложь сообщается. Рассмотрим результаты исследований, которые подтверждают первую точку зрения.

Здесь в первую очередь необходимо остановиться на гендерных (половых) различиях лжи. В ходе анализа дневников, проведенного Де Пауло и ее коллегами, были выявлены гендерные различия, связанные с сообщением лжи [17]. Хотя не было обнаружено гендерных различий, касающихся частоты сообщения лжи, был отмечен факт, что мужчинам и женщинам более свойственны различные типы лжи. Мужчины чаще прибегают к самоориентированной лжи (это ложь, направленная на себя и свои поступки), тогда как женщины — ко лжи, ориентированной на других (ложь, целью которой является сообщение неправдивой информации о партнёре по общению в ходе межличностного взаимодействия), особенно при общении с другими женщинами. В разговорах между двумя женщинами почти половина сообщаемой лжи относилась к категории ориентированной на других.

Саарни продемонстрировал тот факт, что склонность женщин чаще использовать ложь, ориентированную на других, присутствует уже в раннем детском возрасте [23]. Дети в возрасте от семи до одиннадцати лет получали подарки, которые им нравились (например, конфеты и деньги), в качестве вознаграждения за помощь взрослым. Вскоре после этого их снова просили помочь, но на этот раз их вознаграждали подарками, которые не представляли для них интереса и подходили скорее детям более младшего возраста. Девочки выражали свое разочарование в меньшей степени, чем мальчики, и реагировали с большим энтузиазмом, когда им вручался неинтересный подарок.

Был также продемонстрирован тот факт, что в процессе взаимодействия с другими людьми женщины, как правило, более открыты, доверительны и склонны выражать эмоциональную поддержку, чем мужчины. В результате, как женщины, так и мужчины положительнее отзываются о разговорах с женщинами, чем с мужчинами [10,22]. Существуют свидетельства того, что мужчины и женщины по-разному ведут себя, когда лгут. Говоря ложь, женщины чувствуют себя несколько более дискомфортно, чем мужчины [9,10]. Таким образом, можно сказать, что между мужчинами и женщинами есть

определённые различия в сообщении лжи, но нельзя сказать о том, что пол человека влияет на частоту произносимой им лжи.

Перейдём к другим исследованиям, в которых подтверждается точка зрения о том, что психологические особенности личности влияют на сокрытие информации. Так, И.А. Церковная подробно исследовала личностные детерминанты лжи [12]. В её исследовании установлено, что демонстрация лживости связана: 1) с психофизиологическими характеристиками личности, а именно — высокой потребностью в движении, высоким уровнем психомоторной, интеллектуальной и коммуникативной скорости, низкой эмоциональной чувствительностью; 2) с психологическими характеристиками — ответственностью, открытостью, доверчивостью, эмоциональной устойчивостью, жизнерадостностью, дружелюбием, экстраверсией, низким уровнем внутренних переживаний, активной личностной позицией; 3) с социально-психологическими характеристиками личности — ответственностью за события семейной жизни, способностью контролировать межличностные и производственные отношения, высоким уровнем субъективного контроля.

Многие исследователи немаловажную роль в сообщении лжи отводят психотипу личности. К. Леонгард к патологическим лгунам относит демонстративный тип акцентуированной личности [5]. Он считает, что в беседе с такими людьми очень легко «попасться на удочку». Получаемым ответам в большинстве случаев нельзя доверять: демонстрант рисует себя не таким, каким является на самом деле. Свою истерическую сущность такие люди выдают всем своим поведением: все у них преувеличено — выражение чувств, мимика, жесты и тон. Но патологические мошенники могут прятать назойливые манеры демонстративной личности, так как хорошо знают, что с помощью спокойного поведения можно снискать доверия. Они в любое мгновение могут вытеснить из своей психики знания о каком-либо событии, а при необходимости вспомнить о нем. Не исключено, что эти личности могут забыть то, что они длительное время вытесняли из своей психики [5]. Недаром еще Монтень говорил, что самая большая опасность для лжеца, опасующегося разоблачения, — иметь плохую память [2].

В.Т. Кондрашенко считает, что истероидные подростки склонны лгать и фантазировать, чтобы выставить себя в лучшем свете. Чаще всего фантазии истероидов носят альтруистическое содержание, но иногда могут иметь и криминальную асоциальную окраску. Самооговоры среди подростков с истероидными чертами характера — явление довольно частое. Стремление казаться интересными, «нестандартными» заставляет их почти все время разыгрывать какую-либо роль (театральность, наигранность) [3].

Учитывая факт, что ложь совершается в контексте повседневных социальных взаимодействий, разумно предположить, что те, кто находит большее удовольствие в социальных взаимодействиях, являются более искус-

ными лжецами. Социальная жизнь особенно привлекает экстравертов и общительных индивидов. Экстраверты любят находиться в обществе других людей, не застенчивы и уверенно чувствуют себя в социальных взаимодействиях. Различия в степени социальной вовлеченности оказывают влияние на уровень развития навыков обмана. Общительные люди лгут чаще, чем замкнутые [20], чувствуют себя более комфортно, когда лгут [25], и дольше настаивают на своей лжи. Последний из этих результатов был выявлен в ходе исследования, проведенного Вриджем и Винкелем [26]. Офицер полиции проводил распрос участников по поводу их обладания наушниками. Хотя перед интервью всем участникам были выданы маленькие наушники (факт, не известный офицеру полиции), всех их просили отрицать факт обладания наушниками. Черты личности измерялись с помощью опросника. Почти половина (46%) социально тревожных индивидов признались во время интервью, что у них в кармане лежат наушники, тогда как лишь 19% участников, не отличающихся социальной тревожностью, признались в обладании ими.

Стен Б. Уолтерс в своей книге «Правда про ложь» пишет про то, что способность человека лгать целиком зависит от его навыков общения и от интеллекта [7]. Уолтерс подчёркивает, что эти характеристики не влияют на частоту произносимой лжи, в то же время в некоторых исследованиях подчеркивается, что такая связь существует [11,13].

Психологические исследования свидетельствуют, что чаще лгут люди с малой устойчивостью к стрессу, повышенной тревожностью, невротичностью, а также склонные к совершению антисоциальных поступков [13]. Искреннему общению мешает тревожность, которая вносит элемент подозрительности, необоснованных страхов и является помехообразующим фактором. Тревожность делает общение неполноценным, свернутым и односторонним [4].

Вторая точка зрения о преобладании ситуативных факторов в сообщении лжи так же подтверждается небольшим количеством исследований. Так, в Великобритании в период с 1987 по 1991 гг. только по тем случаям, по которым было предъявлено обвинение, можно судить о том, что объем мошенничества увеличился более чем в два раза [16]. В США в 1992 г. в журнале «Уолл Стрит Джорнэл» была опубликована статья о результатах обследования, проведенного среди 6000 студентов ведущих колледжей по всей стране [3]. Из нее следует, что две трети всех опрошенных когда-либо во время зачетов и экзаменов жульничали. И вообще американские психологи утверждают, что от 40 до 70% студентов допускают возможность жульничества на экзаменах. Как свидетельствует Л. Сакс, по данным Американского совета по образованию, приблизительно две трети студентов колледжей и высших учебных заведений лгут и обманывают [24]. Такие цифры подобных исследований позволяют сделать только один вывод — в значимой ситуации, например, проходя опрос с использованием полиграфа при трудоу-

стройстве на работу, человек будет прибегать ко лжи независимо от своих личностных особенностей.

К аналогичному выводу пришёл и Альбрехт с коллегами, анализируя растраты со стороны наёмных работников [1]. Они утверждают, что по своим социальным и психологическим качествам такой растратчик, или мошенник, ничем не отличается от других сотрудников. Большинство растратчиков выглядит точно так же, как их самые честные коллеги. Они рассматривают так называемый треугольник мошенничества, включающий три основных элемента и влияющий на совершение проступка: 1) давление внешних, чаще всего финансовых, обстоятельств; 2) реальная возможность совершить и некоторое время скрывать акт мошенничества; 3) способность человека оправдать свой поступок [1, с. 35]. В целом можно сказать, что западные психологи, как правило, изучают не личностные, а ситуативные факторы, побуждающие субъекта к совершению нечестных поступков [21]. Такой подход не случаен, он основан на убеждении, что честность не определяется каким-то конкретным свойством личности.

Ситуативные факторы, влияющие на сообщение лжи, очень хорошо показаны в эксперименте Гейса [19]. В его эксперименте требовалось, чтобы люди совершили действия в отношении другого с высокой или низкой внешней степенью их моральной и социальной оправданности. Такими действиями был обман в эксперименте. Условия высокой и низкой оправданности действий были созданы при помощи разных характеристик партнеров по эксперименту, которые в этом эксперименте склоняли испытуемого к обману. В одном случае партнер был привлекательным, компетентным, «престижным», а в другом — наоборот. Испытуемому сообщалось, что целью исследования является сравнение решения проблем командами, в которые входят люди с различными или подобными личностными характеристиками. Все испытуемые предварительно заполняли личностный тесты (включающие Мак-шкалу, которая диагностирует манипулятивность). Оказалось, что нет различий в общем количестве согласившихся на обман среди испытуемых с низкими и высокими показателями по шкале макиавеллизма: приблизительно половина тех и других обманывали. Различия были в том, что, в основном, испытуемые с высоким уровнем макиавеллизма обманывали с партнером, который имел высокий статус, и отказывались обманывать с партнером, имеющим низкий статус. А у людей с низким уровнем на решение о том, чтобы под-

держивать обман, описание характеристик партнера не оказывало систематического влияния.

В.В. Знаков важнейшими ситуативными факторами детерминации нечестного поведения считает социальные условия жизни людей [3]. В подтверждение его мысли можно привести докладную записку К.С. Аксакова «О внутреннем состоянии России», которую он подал царю Александру II в 1855 г. В ней он писал: «Современное состояние России представляет внутренний разлад, прикрываемый бессовестной ложью... При потере взаимной искренности и доверенности, все обняла ложь, везде обман. Правительство не может при всей своей неограниченности добиться правды и честности; без свободы общественного мнения это и невозможно. Все лгут друг другу, видят это, продолжают лгать, и неизвестно, до чего дойдут» [6, с. 449]. П. Экман, посещавший СССР в 1979 и 1990 г.г., писал: «За многие десятилетия советские люди усвоили, что добиться чего-либо они могут, лишь обходя установленные предписания. Хитрость и обман в этой стране стали нормой. Каждый знал, что законы несправедливы, система порочна и выжить можно, лишь перехитрив систему» [14, с. 10]. Мы не хотим сказать, что в нашей стране люди лгут больше, чем в других странах мира, но то, что социальные нормы оказывают влияние на это, является неоспоримым фактом.

В результате проведенного литературного обзора можно сформулировать следующие **выводы**.

1. Проведенный теоретический анализ литературы выявил 2 точки зрения на проблему детерминации сокрытия информации (лжи) в конкретной ситуации.

2. К первой категории исследователей относятся те, кто считает, что сокрытие информации определяется психологическими качествами личности, её психологическими особенностями (интеллект, макиавеллизм, тревожность, акцентуации характера, психотип личности и др.).

3. Вторая категория авторов считает доминирующим в появлении лжи у конкретного человека ситуационные или средовые влияния (конкретная жизненная ситуация, социальные условия жизни человека, характеристики партнёра при групповой лжи и др.).

4. В результате литературного обзора можно сформулировать проблему, которая заключается в противоречии: определяется ли ложь личностными особенностями человека (черты личности, интеллект и др.), либо же она определяется конкретной ситуацией (экзамен, полиграфная проверка и др.). Разрешить возникшую проблему предполагается в последующем эмпирическом исследовании.

Литература:

1. Альбрехт, У., Вени Дж., Уильяме Т. Мошенничество. Луч света на темные стороны бизнеса. СПб.: Питер, 1995. 400 с.
2. Знаков, В.В. Половые различия в понимании неправды, лжи и обмана // Психологический журнал. 1997. Том 18. № 1. с. 38–49.
3. Знаков, В.В. Психология понимания правды. СПб, 1999. 281 с.
4. Куницына, В.Н., Казаринова Н.В., Погольша В.М. Межличностное общение. СПб.: Питер, 2001. 544 с.
5. Леонгард, К. Акцентированные черты личности. Ростов н/Д: изд-во «Феникс», 2000. 544 с.

6. Соловьев, В. С. Сочинения в двух томах. М.: Правда, 1989. 1427 с.
7. Уолтерс, С. Б. Правда про ложь. М.: Эксмо, 2010. 272 с.
8. Форд, Ч. Психология обмана. Как, почему и зачем врут даже честные люди. М.: Эксмо, 2013. 400 с.
9. Фрай, О. Детекция лжи и обмана. СПб.: ПРАЙМ-ЕВРОЗНАК, 2005. 320 с.
10. Фрай, О. Ложь. Три способа выявления. Как читать мысли лжеца, как обмануть детектор лжи. СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2006. 284 с.
11. Ценев, В. В. Классификация обманов // http://dere.kiev.ua/library/tsenev/klassif_obman.shtml
12. Церковная, И. А. Многомерно-функциональное исследование лживости как индивидуально-психологической особенности личности. Автореф. дис. канд. психол. наук. Екатеринбург, 2005. 171 с.
13. Черепанова, И., Петров А., Мягких С. Детектор правды. Суггестивные технологии в творчестве полиграфолога-профессионала. М.: «КСП+», 2004. 336 с.
14. Экман, П. Почему дети лгут? М., 1993. 167 с.
15. Экман, П. Психология лжи. СПб.: Питер, 2013. 304 с.
16. Chambers, R. Give Financial Sleuths the Tools to Catch Big-Time Fraudsters // The Times, 1992. July, 9.
17. DePaulo, B. M., Kashy, D. A., Kirkendol, S. E., Wyer, M. M., & Epstein, J. A. Lying in everyday life. // Journal of Personality and Social Psychology, 70. 1996. P. 979–995.
18. Feldman, R. Liar: The Truth About Lying. Virgin, 2010. 304 p.
19. Geis, F. L. Machiavellianism. Dimensions of personality. N.Y., 1978. P. 305–364.
20. Kashy, B. A. & DePaulo, B. M. Who lies? // Journal of Personality and Social Psychology. 1996. P. 1031–1051.
21. Mitchell, T. E. Actor-observer differences in attributions to morality // The Journal of Social Psychology. 1985. V. 125. № 4. P. 475–477.
22. Reis, H. T., Senchak, M. & Solomon, B. Sex differences in the intimacy of social interaction: further examination of potential explanations // Journal of Personality and Social Psychology, 48, 1985. P. 1204–1211.
23. Saarni, C. An observational study of children's attempts to monitor their expressive behavior. Child Development, 55, 1984. P. 1504–1513.
24. Saxe, L. Lying: Thought's of an applied psychologist // American Psychologist. 1991. V. 46. № 4. P. 409–415.
25. Vrij, A. & Holland, M. Individual differences in persistence in lying and experiences while deceiving // Communication Research Reports, 3, 1999. P. 299–308.
26. Vrij, A. & Winkel, F. W. Social skills, distorted perception and being suspect: studies in impression formation and the ability to deceive // Journal of Police and Criminal Psychology, 8, 1992. P. 2–6.

Основные гигиенические проблемы инвентаризации и классификации промышленных отходов

Искандарова Гузал Тулкиновна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой;
Юсупхужаева Азиза Мажидовна, старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

При проведении санитарно-гигиенических исследований особое внимание следует сосредоточить на устранение неблагоприятного воздействия на окружающую среду и человека антропогенных факторов, особенно тех из них, которые сильно отражаются на условиях жизни населения и его заболеваемости.

Ключевые слова: охрана окружающей среды, промышленные отходы, индекс и классы опасности, обезвреживание отходов, утилизация отходов, полигоны захоронения отходов.

Main hygienic problems of inventory and classification of industrial wastes

Iskandarova G. T., Yusupkhujajeva A. M.
Tashkent medical academy

When carrying out sanitary and hygienic researches the special attention should be concentrated on elimination of an adverse effect on environment and the person of anthropogenous factors, especially those from them which are strongly reflected in living conditions of the population and its incidence.

Key words: environmental protection, industrial wastes, index and classes of danger, neutralization of waste, recycling, grounds of waste disposal.

В условиях повышения плотности населения и невиданного прогресса в области материального производства все актуальнее становится проблема охраны окружающей среды от всех видов загрязнения, в том числе от загрязнения бытовыми и промышленными отходами. Решение этой проблемы возлагается на специалистов, занимающихся санитарной очисткой населенных мест, и заключается в оценке состава и накопления отходов, в прогнозировании этих величин, санитарном отношении систем их сбора, удаления, обеззараживания и переработке [1, 6].

В крупных городах с большим промышленным потенциалом одной из важных санитарно-гигиенических проблем в настоящее время являются вопросы учета и инвентаризации, сбора и хранения, складирования и утилизация промышленных отходов, многие из которых являются токсичными и представляют опасность для здоровья населения. По данным санэпидслужбы республики и работ узбекских гигиенистов наибольшую опасность с позиций возможного загрязнения окружающей среды и отрицательного воздействия на здоровье человека представляют отходы цветной металлургии и химической промышленности [4]. По литературным данным до 20 процентов от общего количества промышленных отходов составляют отходы цветной металлургии [2, 3, 5]. К тому же именно отходы этих отраслей промышленности содержат соединения, отнесенные к первым и вторым классам опасности. В связи с этим, в свое время возникла необходимость в гигиенической оценке промышленных отходов, образующихся в городах республики с развитой цветной металлургией и химической промышленностью (г. Чирчик и г. Алмалык).

Материалы и методы исследования

В городах Чирчик и Алмалык была проведена полная инвентаризация и классификация всех промышленных отходов; при этом особое внимание было уделено таким крупным объектам как Узбекский комбинат тугоплавких и жаропрочных металлов, Чирчикское производственное объединение «Электрохимпром», завод «Узбекхиммаш», Алмалыкский горно-металлургический комбинат и другие. Все выявленные промышленные отходы были подвергнуты группировке по 4 классам опасности (токсичности), кроме того внутри классов проведена дифференциация отходов с учетом способа их утилизации, а также дальнейшего использования некоторых из них в народном хозяйстве.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что отходов наиболее опасного первого класса на всех объектах образуется сравнительно мало, причем часть из них складывается на ведомственных

полигонах. Это преимущественно отработанные ртутные лампы, соединения никеля, свинца и серной кислоты. Некоторая часть отходов первого класса идет на переработку. Несколько иная картина наблюдается с промышленными отходами второго класса опасности, 90 процентов отходов этого класса транспортируется на городскую свалку, хотя значительная часть этих отходов ни в коем случае не подлежит утилизации на городской свалке. Другая часть отходов используется в качестве вторичного сырья (отработанные катализаторы, кислоты, масла) или складывается на специальных ведомственных полигонах (отработанные эмульсии, лаки, остатки красок, паст, смол). Значительная часть промышленных отходов третьего класса опасности вывозится на городскую свалку, что разрешается санитарными правилами. Однако, некоторые виды этих отходов (отработанная ветошь, бумага, текстиль, пропитанные трансформаторным, вакуумным и другими маслами и т.д.) более целесообразно накапливать на промышленных площадках и подвергать термической обработке. Отходы 4 класса опасности, в основном или вывозятся на городскую свалку или подвергаются вторичной переработке.

Оценивая состав образующихся промышленных отходов и разрабатывая более рациональные способы их утилизации, необходимо выделить отходы, попадающие на городскую свалку. Среди них, в первую очередь, необходимо особое внимание уделить отходам 2, 3 и 4 классов (это ветошь, пропитанная маслами, смазкой от станков, бензином, краской), которые целесообразно уничтожать путем сжигания на специализированных полигонах. Во-вторых, это промышленные отходы 4 класса опасности, которые после соответствующей переработки могут быть вторично использованы на других объектах. Сюда можно отнести мраморную крошку, щебень, опилки, отходы древесины. В-третьих, это шламы многих предприятий, содержащих такие металлы как марганец, медь, цинк и др., которые возможно также утилизировать. Наконец, следует указать, что на многих промышленных объектах инвентаризация промышленных отходов администрацией не ведется: большая часть их вывозится на городскую свалку или сбрасывается на прилегающих к городу территориях, способствуя загрязнению территорий этих городов и их окрестностей.

Исследованиями было установлено, что на изучаемых промышленных объектах медленными темпами внедряются малоотходные и безотходные технологии, ресурсосберегающая техника, методы комплексной переработки всех видов сырья и материалов, отсутствуют или находятся в малом количестве специализированные мощности по переработке вторичного сырья, образующегося в процессе производства, что приводит к значительному накоплению промышленных отходов, в том числе токсичных.

В помощь работникам санэпидслужбы были разработаны «Санитарные правила инвентаризации, классифи-

кации, складирования и обезвреживания промышленных отходов», которыми установлено, что сбор и накопление промышленных отходов, их учет и инвентаризация должны проводиться на всех предприятиях, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности, при этом для практических целей целесообразно выделять следующие категории промышленных отходов: промышленные отходы, допускаемые для совместного складирования с твердыми бытовыми отходами на городских свалках; промышленные отходы, направляемые в ведомственные шлакоаккумуляторы; промышленные отходы, подлежащие утилизации; токсичные промышленные отходы, складированные на специально-оборудованных полигонах.

Порядок сбора и накопления, учета и инвентаризации промышленных отходов определяется с учетом классов их опасности: 1 класс — чрезвычайно опасные; 2 класс — высоко опасные; 3 класс — умеренно опасные и 4 класс — малоопасные.

Промышленные объекты, образующиеся по ходу технологического процесса, сосредотачиваются на промышленной площадке каждого цеха, где собираются и помещаются в тару: отходы 1 класса — в стальные герметически закрывающиеся баллоны; отходы 2 класса — в полиэтиленовые мешки; отходы 3 класса — в бумажные мешки; отходы 4 класса — складировываются непосредственно на промышленной площадке.

При определении класса опасности промышленных отходов необходим наиболее полный учет входящих в них химических вредных веществ, что возможно при проведении лабораторных исследований их состава. При отсутствии в используемых нормативных и проектных документах указаний на класс опасности химического вещества, он определяется по индексу опасности. Определение индекса опасности проводится путем расчетов по ПДК вредного вещества в почве (табл.), ЛД₅₀ вредного вещества, классу опасности вредного вещества в воздухе рабочей зоны.

Таблица 1. Санитарные нормы ПДК химических веществ в почве

| № | Наименование вещества | ПДК, мг/кг | Лимитирующий показатель |
|------------------------------|---------------------------------------|------------|-------------------------|
| Подвижная форма | | | |
| 1. | Кобальт | 5,0 | Общесанитарный |
| 2. | Медь | 3,0 | Общесанитарный |
| 3. | Никель | 4,0 | Общесанитарный |
| 4. | Фтор | 2,8 | Транслокационный |
| 5. | Хром | 6,0 | Общесанитарный |
| 6. | Фосфаты | 27,2 | Общесанитарный |
| 7. | Цинк | 23,0 | Транслокационный |
| Водорастворимая форма | | | |
| 8. | Фтор | 10,0 | Транслокационный |
| Валовое содержание | | | |
| 9. | Альфа-метилстирол | 0,5 | Воздушно-миграционный |
| 10. | Бензапирен | 0,02 | Общесанитарный |
| 11. | Бензол | 0,3 | Воздушно-миграционный |
| 12. | Ванадий | 150,0 | Общесанитарный |
| 13. | Вольфрам | 10,0 | Общесанитарный |
| 14. | Жидкие комплексные удобрения | 80,0 | Водно-миграционный |
| 15. | Изопропилбензол | 0,5 | Воздушно миграционный |
| 16. | Кельтан | 1,0 | Общесанитарный |
| 17. | Комплексные гранулированные удобрения | 120,0 | Водно-миграционный |
| 18. | Ксилолы | 0,3 | Транслокационный |
| 19. | Марганец | 1500,0 | Водно-миграционный |
| 20. | Марганец + ванадий | 1000,0 | Общесанитарный |
| 21. | Молибден | 10,0 | Общесанитарный |
| 22. | Мышьяк | 2,0 | Транслокационный |
| 23. | Нитраты | 130,0 | Водно-миграционный |
| 24. | Отходы флотации угля | 3000,0 | Водный, общесанитарный |
| 25. | Ртуть | 2,1 | Транслокационный |
| 26. | Свинец | 32,0 | Общесанитарный |
| 27. | Свинец+ртуть | 20,0+1,0 | Транслокационный |
| 28. | Сера элементарная | 160,0 | Общесанитарный |
| 29. | Сероводород | 0,4 | Воздушно-миграционный |
| 30. | Серная кислота | 160,0 | Общесанитарный |

| | | | |
|-----|-----------------|-------|-----------------------|
| 31. | Стирол | 0,1 | Воздушно-миграционный |
| 32. | Сурьма | 4,5 | Транслокационный |
| 33. | Толуол | 0,3 | Транслокационный |
| 34. | Формальдегид | 7,0 | Воздушно-миграционный |
| 35. | Фурфурол | 3,0 | Общесанитарный |
| 36. | Хлористый калий | 560,0 | Водно-миграционный |

Выбор того или иного метода обеззараживания и утилизации во многом определяется химическим составом промышленных отходов. Полнее всего он может быть определен при лабораторном исследовании промышленных отходов. При этом выбираемые методы анализа определяются происхождением отходов и особенностями используемых технологий. Порядок и способы складирования, обеззараживания и утилизации промышленных отходов, в основном, обуславливается классом их опасности. Состав промышленных отходов определяется при их лабораторном исследовании, однако при отсутствии результатов изучения их химического состава можно использовать классификатор токсичных промышленных отходов в условиях Республики Узбекистан.

Обезвреживание и захоронение токсичных промышленных отходов осуществляется на специальных инженерных сооружениях — полигонах с учетом класса их опасности. При этом обезвреживание отходов в условиях полигона осуществляется тремя наиболее доступными методами: сжиганием, нейтрализацией или захоронением. Способ захоронения токсичных промышленных отходов выбирается в зависимости от агрегатного состояния, водорастворимости и класса опасности веществ и соединений, входящих в их состав. Твердые отходы, содержащие вещества 4 класса опасности, складываются

на специальной карте полигона послойно, каждый слой разравнивается и уплотняется; каких-либо особых мероприятий по их захоронению не проводится. Захоронение твердых и пылевидных отходов, содержащих вредные вещества 2 и 3 классов опасности, не растворимых в воде, следует осуществлять в котлованах. При захоронении отходов, содержащих водорастворимые вредные вещества 2 и 3 классов опасности, а также вредные вещества 1 класса опасности должны применяться дополнительные меры, направленные на предупреждение миграции их из отходов. Жидкие промышленные отходы, содержащие вредные вещества 4 класса опасности, равномерно разливаются на отдельно размещенных картах полигона. Результаты вышеперечисленных исследований имеют большое научно-практическое значение: их внедрение при этом дает значительный народно-хозяйственный и социально-гигиенический эффекты.

Выводы

Таким образом, при проведении санитарно-гигиенических исследований особое внимание следует сосредоточить на устранение неблагоприятного воздействия на окружающую среду и человека антропогенных факторов, особенно тех из них, которые сильно отражаются на условиях жизни населения и его заболеваемости.

Литература:

1. Багрянцев, Г. И., Малахов В. М., Черников В. Е. Термическое обезвреживание и переработка промышленных отходов и бытового мусора // Экология и промышленность России. — М., 2001. — С 35–39.
2. Валеев, Р. Ф., Ощепкова А. З., Гайгеров М. С. Основные проблемы формирования и ведения федерального классификационного каталога отходов // Экология и промышленность России. — М., 2000. — с. 10–12.
3. Гильденскиольд, Р. С., Кирьянова И. С., Русаков Н. В. Гигиенические аспекты обращения с отходами // Материалы IX Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. — М., 2001. — Том 1 — с. 383–385.
4. Искандарова, Ш. Т. Актуальные гигиенические проблемы охраны почвы от загрязнения в специфических условиях Узбекистана. — Т., 2000. — 146 с.
5. Лопатин, В. Ф. Новые способы хранения и использования промышленных и бытовых отходов // Экология промышленного производства. — М., 1999. — № 1. — С.45.
6. Тимофеев, Ю. Н., Смирнов Б. Н. Метод оценки токсичности отходов // Экология и промышленность России. — М., 2001. — с. 15–16.

Основы санитарного контроля за системами очистки населенных мест в Узбекистане

Искандарова Гузал Тулкиновна, зав. кафедрой, профессор;
Юсупхужаева Азиза Маждидовна, старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Для обоснования новых, более эффективных методов сбора, удаления, обезвреживания и утилизации отходов необходима разработка краткосрочных и перспективных планов и мероприятий по улучшению санитарной очистки и оздоровлению почвы как в городе, так и в сельской местности республики.

Ключевые слова: охрана окружающей среды, очистка населенных мест, твердые бытовые отходы, утилизация, полигоны, усовершенствованная свалка, поля компостирования, сливные станции.

Bases of sanitary control of systems of cleaning of the occupied places in Uzbekistan

Iskandarova G. T., Yusupkhujajeva A. M.
Tashkent medical academy (Uzbekistan)

Development of short-term and long-term plans and actions for improvement of sanitary cleaning and improvement of the soil both in the city, and in rural areas of the republic is necessary for justification of new, more effective methods of collecting, removal, neutralization and utilization of garbage.

Key words: environmental protection, cleaning of the occupied places, municipal solid waste, utilization, grounds, advanced dump, composting fields, drain stations.

Гигиена почвы составляет самостоятельный раздел краевой гигиены, который изучает возможное влияние состава и свойств почвы, ее загрязнения на санитарные условия жизни и заболеваемость населения, одновременно являясь самостоятельным разделом коммунальной гигиены, который обосновывает мероприятия по защите почвы от загрязнения и ее санитарной охране.

Климат Узбекистана, отличающийся континентальностью, резкими колебаниями температуры в течение года и суток, бедностью осадков и малой влажностью, естественно влияет на почвенный покров и процессы самоочищения, происходящие в почве. Орошаемые почвы, которые являются основной базой сельского хозяйства в республике, представлены несколькими разновидностями: сероземные, луговые, пустынные. Характерной особенностью сероземов является высокая карбонатность, а также бедность перегноем, азотом и коллоидами. Эти почвы отличаются высокой биологической активностью, обусловленной почвенными микроорганизмами [2, 3].

Как известно, недостаток или избыток тех или иных химических элементов в почве приводит к изменению их содержания в пищевых продуктах и воде, что оказывает влияние на здоровье населения [1, 4, 5]. Узбекистан относится к биохимическим провинциям с пониженным содержанием в почве йода, фтора, железа, меди, кобальта и фосфора; повышенным содержанием магния и кальция в почвах равнин и пониженным содержанием кальция в почвах высокогорных областей. Одновременно нельзя забывать, что естественное содержание многих химиче-

ских веществ в почве может быть резко изменено в районах, загрязненных выбросами крупных промышленных производств, из-за чего вокруг предприятий черной и цветной металлургии, суперфосфатных заводов и некоторых других объектов в почве могут накапливаться цветные и тяжелые металлы, фтор, другие экзогенные химические вещества.

Результаты и обсуждение

На первом этапе с гигиенических позиций были оценены уже существующие схемы очистки городов и сельских поселков республики, выявлены их недостатки, а также определены основные требования к осуществлению санитарного контроля за системами очистки населенных мест. В схеме предпочтение отдано традиционному способу обезвреживания твердых бытовых отходов (ТБО) на полигонах — усовершенствованных свалках. По мнению проектировщиков, преимущество усовершенствованных свалок состоит в том, что при ведении правильной технологии складирования ТБО на водонепроницаемое основание исключается загрязнение почвы и грунтов, грунтовых вод и атмосферного воздуха; обеспечивается полная санитарно-эпидемическая безопасность населения, проживающего вблизи свалок, а также возможность последующего рационального использования земельного участка. К тому же усовершенствованные свалки могут эксплуатироваться длительное время (до 1–20 лет), что экономически оправдывает их строительство; они могут устраиваться на любом рельефе.

Проведенные нами исследования позволили также решить ряд вопросов, связанных с проведением санитарного контроля за системами очистки населенных мест. В ранее изданных документах мало освещены вопросы организации и проведения текущего санитарного контроля за системами очистки населенных мест, особенно за ее отдельными элементами. В связи с этим, на основе анализа литературных данных, материалов ранее выполненных исследований, практики работы санитарно-эпидемиологических служб были предложены стандартные схемы-программы санитарного обследования отдельных объектов очистки городов и сельских поселков, которые должны включать:

- общие сведения о состоянии санитарной очистки;
- результаты обследования санитарного состояния территорий отдельных домовладений и общественных дворов;
- санитарное обследование полей ассенизации и захоронения;
- санитарное обследование полей компостирования;
- санитарное обследование сливных станций;
- санитарное обследование предприятия «Махустранс»;

– санитарное обследование усовершенствованных свалок для твердых отходов и отбросов.

Для фиксации результатов проводимых обследований объектов очистки предложены формы специальных актов.

На следующем этапе работы были определены приоритетные требования к системам и методам очистки и обеззараживания отходов в условиях населенных пунктов республики. Разработка таких требований необходима, так как правильно организованная и строго контролируемая санитарными органами очистки населенных мест является одним из главных профилактических мероприятий, обеспечивающих их высокую степень благоустройства и снижение заболеваемости населения. Это связано, в первую очередь, с большой эпидемиологической ролью отбросов в распространении ряда кишечных инфекций и инвазий. Кроме того, отбросы и нечистоты являются основными местами выщелачивания мух и размножения грызунов; они играют большую роль в ухудшении санитарной обстановки на городских и сельских территориях.

На основании результатов гигиенических исследований можно определить вероятностные сроки выживания патогенных микробов в отбросах (табл. 1).

Таблица 1. Ожидаемые сроки выживания разных патогенных микробов в отбросах разных видов

| Возбудитель | Вид отбросов | Сроки выживания (дни) |
|-----------------------|------------------|-----------------------|
| Холерный вибрион | испражнения | 20–210 |
| Холерный вибрион | выгребные ямы | 7–15 |
| Холерный вибрион | сточные воды | 2–15 |
| Палочка брюшного тифа | испражнения | 30–100 |
| Палочка брюшного тифа | выгребные ямы | 30–150 |
| Палочка брюшного тифа | сточные воды | 6 |
| Палочка брюшного тифа | кухонные отбросы | 4 |
| Палочка брюшного тифа | комнатный смет | 42 |
| Дизентерийная палочка | кухонные отбросы | 5 |
| Дизентерийная палочка | комнатный смет | 24 |
| Туберкулезная палочка | мокрота | 120–200 |

Ознакомление с материалами Ташкентского областного Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) показало, что организация очистки населенных мест (особенно сельских поселков) в условиях жаркого климата имеет свои специфические особенности, которые обусловлены не только почвенно-климатическими особенностями, но и рядом социально-экономических факторов. Во-первых, в сельских поселках республики преимущественную часть их территории занимают одноэтажные индивидуальные домовладения. Во-вторых, подавляющая часть сельских поселков не имеет канализации. В-третьих, в индивидуальных домовладениях издавна существуют оригинальные и достаточно надежные способы обезвреживания жидких и твердых отходов. Можно считать, что вышеназванные особенности будут оставаться типичными для сельских населенных мест республики еще достаточно долго. Материалы сани-

тарно-эпидемиологических службы показывают, что наибольшее распространение в сельской местности получили следующие методы обезвреживания отбросов:

- сбор и обезвреживание грязных помойных вод в сооружениях «тошнау»;
- сбор нечистот в наземные сборники разных типов;
- обезвреживание твердых и других отбросов методом компостирования в штабелях, траншеях и биотермических ямах;
- обезвреживание жидких отбросов почвенными методами на полях ассенизации или в траншеях;
- обезвреживание жидких отбросов и помоев непосредственно в домовладениях на фильтрационных площадках;
- обезвреживание сточных вод на полях фильтрации и земледельческих полях орошения.

При определении приоритетных требований к системам очистки населенных мест в условиях жаркого кли-

мата Узбекистана одним из главных является соблюдение санитарных нормативов при использовании выше указанных сооружений, способов и методов. К другим требованиям следует отнести:

- улучшение способов удаления твердых отходов из квартир с исключением ручного выноса в многоэтажных зданиях;
- сокращение вывоза жидких отходов транспортом путем развития канализации;
- организация полного и регулярного вывоза отходов из домовладений и других территорий;
- изыскание новых способов удаления твердых отходов с территорий населенных мест;
- введение надлежащего обезвреживания отходов с использованием ценных веществ в народном хозяйстве;
- комплексная механизация уборки улиц с использованием уборочных механизмов;
- обеспечение населенных пунктов всеми необходимыми и подсобными помещениями и сооружениями;
- внедрение почвенных методов очистки и обезвреживания сточных вод и использование очищенных городских сточных вод в техническом водоснабжении;
- ликвидация разрыва между темпами строительства объектов с канализационной сетью и строительством канализационных очистных сооружений.

Выбор и применение вышеуказанных способов и методов должны основываться на санитарно-гигиенических, социально-экономических и других научных исследованиях.

На основе проведенного санитарного обследования систем очистки городов Чирчика, Алмалыка и Аханगरана от ТБО были разработаны необходимые для санэпидслужбы республики нормативные документы. В этих документах приведены усредненные данные о морфологическом составе ТБО, который в первую очередь, характеризуется значительным содержанием в них пищевых отходов (до 38,4%) и бумаги (до 18,9%). При этом содержание составляющих частей ТБО меняется по сезонам года, в частности, летом и осенью в них повышается содержание такой ценной составляющей ТБО для даль-

нейшей утилизации в виде корма для скота, как пищевые отходы, что связано с использованием в эти периоды населением овощей и фруктов (табл. 2).

Проведенные исследования указали на высокое содержание в ТБО органических веществ (до 58,3%), а также на высокую теплотворность (в среднем за год до 1581 ккал/кг). Это позволяет использовать их обезвреживание методом биоферментации на заводских установках или обработку на мусоросжигательных установках во все периоды года. При бактериологических исследованиях в ТБО обнаружены кишечная палочка, протей, перфрингенс, яйца гельминтов и личинки мух, что указывает на их значительную потенциальную эндемическую опасность для населения. Объемный вес ТБО в городах колеблется в пределах от 355 до 406 кг/м³.

Нормы накопления ТБО в городах в течение года неравномерно: максимум накопления отмечается осенью и минимум зимой, что объясняется повышенным потреблением осенью овощей и фруктов. Неравномерность накопления ТБО необходимо учитывать при составлении графиков работы транспорта для его рационального использования. Осенью, в период максимального накопления ТБО следует усиливать и санитарный надзор за системами очистки городов. Для контроля за работой специального автотранспорта и регулярностью удаления ТБО необходимо устанавливать на территории города контрольные точки, в которых систематически проверяется соблюдение графиков работы мусоровозного транспорта. При осуществлении контроля за правильным содержанием и эксплуатацией сооружений санитарной очистки рекомендуется соблюдать следующие сроки контроля: мусороперерабатывающие, мусоросжигательные, утилизационные заводы, станции и установки — 1 раз в месяц; другие объекты — 1 раз в квартал.

Выводы

Для обоснования новых, более эффективных методов сбора, удаления, обезвреживания и утилизации отходов

Таблица 2. Усредненный морфологический состав ТБО в городах республики (в процентах по весу)

| Основные фракции | Сезоны года | | | | Среднее за год |
|------------------|-------------|-------|------|-------|----------------|
| | зима | весна | лето | осень | |
| Бумага | 20,5 | 18,3 | 18,8 | 18,1 | 18,9 |
| Пищевые отходы | 35,3 | 37,8 | 39,2 | 42,2 | 38,4 |
| Дерево | 4,7 | 4,2 | 3,0 | 7,8 | 4,9 |
| Металл | 5,0 | 3,9 | 2,2 | 2,3 | 3,4 |
| Текстиль | 3,7 | 3,3 | 3,9 | 4,3 | 3,9 |
| Кожа, резина | 2,0 | 0,7 | 0,4 | 0,4 | 0,8 |
| Стекло | 4,7 | 4,5 | 0,3 | 1,9 | 3,7 |
| Камни | 5,4 | 10,5 | 16,8 | 8,0 | 8,9 |
| Прочие части | 17,7 | 17,8 | 15,4 | 15,0 | 17,1 |

необходима разработка краткосрочных и перспективных планов и мероприятий по улучшению санитарной очистки и оздоровлению почвы как в городе, так и в сельской местности республики.

Литература:

1. Багрянцев, Г. И., Малахов В. М., Черников В. Е. Термическое обезвреживание и переработка промышленных отходов и бытового мусора // Экология и промышленность России. — М., 2001. — С 35–39.
2. Искандарова, Ш. Т. Актуальные гигиенические проблемы охраны почвы от загрязнения в специфических условиях Узбекистана. — Т., 2000. — 146 с.
3. Искандарова, Ш. Т. Основные принципы организации санитарного контроля за системами очистки городов Узбекистана // Материалы научно-практической конференции «Охрана окружающей среды и здоровье человека». — Т., 2003. — с. 21.
4. Лопатин, В. Ф. Новые способы хранения и использования промышленных и бытовых отходов // Экология промышленного производства. — М., 1999. — № 1. — С.45.
5. Худoley, В. В. Экологические аспекты утилизации отходов // Доклады семинара «Экологические аспекты переработки отходов большого города». — СПб., 2001. — с. 32–41.

Применение метода селективной резекции медиобазальных отделов височной доли у пациентов с острой височно-тенториальной дислокацией

Кадыров Руслан Маннафович, кандидат медицинских наук, ассистент, врач-нейрохирург
Киргизская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева (г. Бишкек)

В работе изучены возможности применения дополнительных методов внутренней декомпрессии у пациентов с височно-тенториальной дислокацией, таких, как частичная или полная резекция неизмененного вещества височной доли которые обеспечат освобождение вклинившихся в тенториальное отверстие медиобазальных отделов парагиппокампальной извилины. Приведены историческая справка и обзор современных источников литературы, посвященных применению резекции височной доли в качестве метода внутренней декомпрессии, а также наш опыт применения методики в группе из 219 пациентов с супратенториальными очагами поражения, осложненных развитием острого дислокационного синдрома.

Ключевые слова: острый дислокационный синдром, височно-тенториальное вклинение, резекция височной доли.

We studied the possibility of using additional methods of internal decompression in patients with temporal-tentorial dislocation, such as partial or complete resection of the temporal lobe unchanged substance that will ensure the release hook into tentorial opening mediobasal departments parahippocampal gyrus. Presents historical background and an overview of the sources of modern literature on the use of resection of the temporal lobe as a method of internal decompression, as well as our experience with the technique in a group of 219 patients with supratentorial lesion complicated by the development of acute dislocation syndrome.

Key words: acute dislocation syndrome, temporal-tentorial impaction, resection of the temporal lobe.

Многочисленные исследования последних лет подтверждают тот факт, что значительная часть пациентов с острым дислокационным синдромом (ОДС) развившимся в результате травматического или спонтанного внутричерепного кровоизлияния погибают из-за не устранённой височно-тенториальной дислокации, даже на фоне своевременно проведенного оперативного вмешательства [2, 4, 5, 7]. Дислокационный синдром формируется в условиях острой внутричерепной гипертензии, которая является следствием первичных и вторичных повреждений мозга в результате травмы или инсульта. При быстром повышении

внутричерепного давления (ВЧД) происходит перераспределение давления в полости черепа и возникает смещение мозга в сторону более низкого давления как вблизи, так и на отдалении от основного очага поражения. Участки мозга, близко расположенные к жестким анатомическим структурам, образованным твердой мозговой оболочкой (ТМО) и костями черепа, могут подвергаться сдавлению и ущемлению с вторичными расстройствами кровообращения в них, инфарктом и некрозом. Следствием смещения мозга в анатомические отверстия полости черепа (отверстие намета мозжечка, большое затылочное отверстие) являются

дислокация и сдавление ствола мозга с последующим нарушением жизненно важных функций дыхания и кровообращения [1, 5, 7, 8, 11, 14]. Нарастающий отек мозга приводит к увеличению объема мозговой ткани, дальнейшему повышению внутричерепного давления (ВЧД) и усугублению дислокационного синдрома [3, 6, 7, 10, 13].

При смещении любого участка мозга вследствие дислокационного процесса выделяют три стадии (Блинков С.М., Смирнов Н.А., 1967) [1]: выпячивание, вклинение и ущемление. Последняя стадия является необратимой, в месте вклинения участка мозга формируется странгуляционная борозда, а в ущемленной части нарушается регионарный кровоток, возникают венозный застой, отек и инфаркт с последующим некрозом вещества мозга [1, 4, 12].

Неотложное оперативное вмешательство при тяжелой ЧМТ, осложненной развитием дислокационного синдрома, должно быть направлено на радикальное удаление гематомы, вызывающей компрессию головного мозга извне, снижение ВЧД и уменьшение проявлений дислокационного процесса [2, 5, 7]. В ряде случаев при интенсивном развитии отека мозга и быстро нарастающем дислокационном синдроме, сопровождающемся височно-тенториальным вклинением, проведение ДТЧ для устранения компрессии ствола мозга может быть недостаточным. Освободить ущемленные в тенториальном отверстии участки мозга и уменьшить эффект сдавления ствола возможно путем выполнения ДТЧ в комбинации с дополнительной резекцией вещества мозга, близко расположенного к стволу структурам. Поскольку в непосредственной близости к стволу мозга находится височная доля и ее медиобазальные отделы участвуют в формировании височно-тенториального вклинения, одним из способов хирургического лечения дислокационного синдрома, позволяющим уменьшить компримирующее влияние на ствол, является частичная или полная резекция височной доли [1].

Несмотря на указанные проблемы, дальнейшее изучение резекции височной доли в качестве способа внутренней декомпрессии мозга у пострадавших с тяжелой ЧМТ представляется актуальным. На основании имеющихся в литературе данных, включение резекции височной доли в комплекс лечения пострадавших с тяжелой

ЧМТ и височно-тенториальным вклинением, а также тщательный отбор больных для этой операции и, по возможности, раннее проведение хирургического вмешательства, на наш взгляд, будут способствовать улучшению исходов лечения при тяжелой ЧМТ, осложненной острым дислокационным синдромом.

Материалы и методы

Материалом исследования были данные комплексного обследования и результаты лечения 219 больных с супратенториальными очаговыми поражениями головного мозга (СОПГМ), находившихся на лечении в отделениях нейрохирургии НГ МЗ КР в период с 2005 по 2010 гг. Основную группу составили 143 пациента пролеченных с применением разработанной нами шкалы оценки тяжести ДС и применением дополнительных методов наружной и внутренней декомпрессии, основой которой стала селективная резекция медиобазальных отделов височной доли. Группой сравнения стали 76 наблюдений с классическим подходом в определении тяжести и уровня поражения ствола мозга и лечебной тактики. Среди обследованных больных мужчин было 128, женщин 91. Возраст пациентов варьировал от 6 до 77 лет (средний возраст составил 43.17 лет). Большинство больных (73%) составили люди наиболее трудоспособного возраста.

Результаты и обсуждение

Всесторонняя оценка результатов лечения, основана на предложенной нами классификации исходов лечебных тактик во всех исследуемых группах.

Шесть подгрупп исходов включают: полное выздоровление с регрессом всех симптомов заболевания, выздоровление с сохранением некоторых симптомов заболевания, незначительные остаточные явления заболевания, умеренные остаточные явления заболевания, грубые остаточные явления заболевания, летальный исход.

Данная классификация основана на послеоперационном течении исходов заболевания и ближайшем катамнезе в совокупности с оценкой функционального состояния результатов лечения по шкале Карновского.

Таблица 1. Распределение пациентов по исходу лечения

| Исход | Группа 1 (n=76) | | Группа 2 (n=143) | | Всего (n=219) | |
|---|-----------------|----------|------------------|----------|---------------|----------|
| | абс. | отн. (%) | абс. | отн. (%) | абс. | отн. (%) |
| Полное выздоровление с регрессом всех симптомов | 2 | 2.6 | 5 | 3.5 | 7 | 3.2 |
| Выздоровление с сохранением симптомов заболевания | 6 | 7.9 | 9 | 6.3 | 15 | 6.8 |
| Незначительные остаточные явления | 8 | 10.5 | 22 | 15.3 | 30 | 13.7 |
| Умеренные остаточные явления | 12 | 15.8 | 36 | 25.1 | 48 | 22.0 |
| Грубые остаточные явления | 26 | 34.2 | 42 | 30.0 | 68 | 31.0 |
| Летальный исход | 22 | 29.0 | 29 | 20.2 | 51 | 23.2 |

Примечание: различия достоверны (при $p < 0,05$) по сравнению с соответствующим показателем в группе 1.

Как можно увидеть из таблицы 1.0 процент благоприятных исходов в обеих группах сравнения достаточно сопоставим и не высок, что обусловлено исходно тяжелым, зачастую декомпенсированным состоянием больных во всей группе наблюдения. Умеренные остаточные явления, характеризующие наличие неврологических выпадений и 60–40% оценку по шкале Карновского диагностированы в основной группе в 25.1% случаев, что почти на 10% чаще чем в группе сравнения. Показательны данные неблагоприятных результатов лечения, где как видно из таблицы, грубые остаточные явления заболевания со стойкой инвалидизацией пациента, выявленные у трети больных в обеих группах (31.0%), чаще имели место у пациентов группы сравнения (34.2%),

в сравнении с основной группой, где данные последствия обнаружены у 30.0% больных. Общее количество летальных исходов в обеих группах составил 51 случай, (23.2%), при этом, достоверно меньший процент неблагоприятных результатов лечения ($p < 0,05$) выявлен у пациентов основной группы составив 20.2%, в соотношении к 29.0% группы сравнения. Как видно по результатам лечения, в группе больных, оперированных с применением селективной резекции височной доли результаты лечения оказались достоверно лучше ($p < 0,05$), в связи с чем, данный метод может быть рекомендован для применения у пациентов с острой височно-тенториальной дислокацией, как дополнительный метод внутренижней декомпрессии.

Литература:

1. Блинков, С. М., Смирнов Н. А. Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника. — Л.: Медицина, 1967. — 204 с.
2. Крылов, В. В., Талыпов А. Э., Пурас Ю. В. Ефременко С. В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал. — 2009. — № 3. — с. 23–28.
3. Лебедев, В. В., Крылов В. В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. — 2000. — № 1–2 — с. 4–11.
4. Лебедев, В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.: ил.
5. Сировский, Э. Б., Пальцев Е. И., Маневич А. З. и др. Соотношение объем — давление в краниоспинальной полости при супра- и субтенториальной патологии.
6. Изменение локального внутримозгового давления при ликворной компрессии и декомпрессии мозга // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. — 1981. — № 3 — с. 33–39.
7. Талыпов, А. Э., Пурас Ю. В., Крылов В. В. Методы трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Consilium Medicum. Прил. Хирургия. — 2009. — № 1. — с. 8–12.
8. Хоминский, Б. С. Нарушение соответствия между вместимостью черепа и его содержимым // Многоотомное руководство по патологической анатомии. — М., 1962. — Том 2. — гл. IX. — с. 143–158.
9. Bouma, G. J., Muizelaar J. P., Choi S. C. et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the exclusive role of ischemia // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 75. — P. 685–693.
10. Chibbaro, S., Marsella M., Romano A. et al. Combined internal uncal resection and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases // J. Neurosurg. — 2008. — Vol. 108. — P. 74–79.
11. Greenberg, M. S. Handbook of Neurosurgery. — 5th ed. — New York: Thieme., Verlag. — 2001. — 971 p.
12. Mori, K., Ishimaru S., Maeda M. Unco-Parahippocampotomy for direct surgical treatment of downward transtentorial herniation // Acta Neurochir. — 1998. — Vol. 140. — P. 1239–1244.
13. Nussbaum, E. S., Wolf A. L., Sebring L., Mirvis S. Complete temporal lobectomy for surgical resuscitation of patients with transtentorial herniation secondary to unilateral hemispheric swelling // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 29. — P. 62–66.
14. Reed, A. R., Welsh D. G. Secondary injury in traumatic brain injury patients — a prospective study // S. Afr. Med. J. — 2002. — Vol. 92. № 3 — P. 221–224.

Хирургическая тактика у пациентов с черепно-мозговой травмой, осложненной развитием острого дислокационного синдрома

Кадыров Руслан Маннафович, кандидат медицинских наук, ассистент, врач-нейрохирург
Киргизская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева (г. Бишкек)

В данном исследовании на основе анализа 527 больных с тяжелой черепно-мозговой травмы. Детально анализированы особенности патофизиологических изменений мозговой ткани и лечебные подходы. Разрабо-

таны и внедрены современные алгоритмы терапевтических и оперативных подходов с целью предотвращения развития дислокации мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, дислокация мозга.

The analysis of 527 cases of severe traumatic brain injury. Analyze in detail the features of pathophysiological changes in the brain tissue and therapeutic approaches. Developed and implemented advanced algorithms therapeutic and operational approaches with the purpose to prevent the development of brain dislocation.

Keywords: brain injury, brain dislocation.

Тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) в настоящее время принято считать травматическое повреждение мозга, обуславливающее нарушение уровня сознания пациента в 3–8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) при оценке его не менее чем через 6 ч с момента травмы, в условиях коррекции артериальной гипотензии, гипоксии и отсутствия какой-либо интоксикации и гипотермии (2, 5). Примерно в 50% случаев имеет место сочетание ТЧМТ с различной по тяжести системной травмой.

Положительную динамику в данных по ТЧМТ (снижение летальности в США и других западных странах при ТЧМТ до 30–40%), отмечаемую в последнее десятилетие, во многом связывают с увеличением знаний по патофизиологии острой ТЧМТ и совершенствованием технологий интенсивного лечения в этот период. В настоящее время мнение всех ведущих специалистов в области нейротравмы сводится к следующей основной концепции: повреждение мозга при ТЧМТ определяется не только первичным воздействием в момент травмы, но и действием различных повреждающих факторов в течение последующих часов и дней (1, 3, 7). И если тяжесть первичного повреждения мозга определяет исход на догоспитальном этапе ТЧМТ, то от развития и действия вторичных повреждающих факторов, таких как, дислокация мозга, зависит клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов после ТЧМТ (4, 8, 9). В настоящее время в Кыргызстане летальность при сочетанной ТЧМТ доходит до 80%, а среди выживших — до 75% пострадавших остается с тяжелыми неврологическими дефектами, что соответствует статистическим данным западных стран более чем 20-летней давности.

Материалы и методы: Работа основана на анализе результатов лечения 527 пациентов с ТЧМТ, находившихся на стационарном лечении в отделениях нейротравматологии НГ, в период с 2010–2015 гг. В связи с этим основной задачей оказания помощи при ТЧМТ на этапе госпитализации больных становится предотвращение развития дислокационного синдрома (ДС). Другими словами, по современным представлениям, коррекция факторов отека и дислокации мозга и есть интенсивная терапия больных с травматическим повреждением мозга.

Травматическое повреждение головного мозга делят на первичное и вторичное. Первичное повреждение, которое связано с действием повреждающих сил в момент травмы, включает: повреждение нейронов и глиальных клеток, синаптические разрывы, нарушение целостности или тромбоз церебральных сосудов. Первичное травматическое повреждение мозга может быть диффузным (диффузное аксональное повреждение, диффузное сосудистое повреждение) или локальным (контузия, размозжение, локальное повреждение аксонов, повреждение сосуда с развитием внутричерепного кровоизлияния). Диффузное повреждение (см. рис. 1) вызывается чаще травмой в результате ускорения-замедления, особенно с ротационным компонентом, очаговое повреждение (см. рис. 2) — контактной травмой по механизму удара или противоудара. Факторы ВПМ непосредственно не связаны с механизмом первичного повреждения мозга, но всегда развиваются впоследствии и приводят к поражению мозгового вещества преимущественно по гипоксически-ишемическому типу.

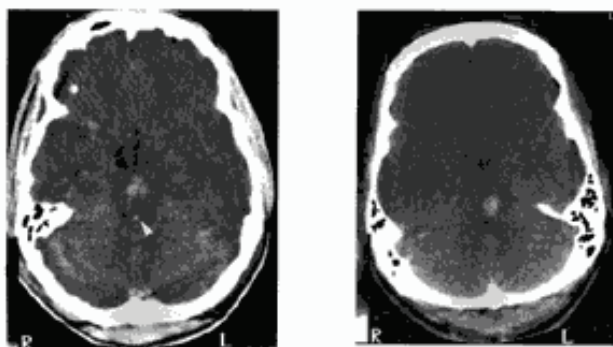


Рис. 1. Пример тяжелого диффузного повреждения мозга: диффузное аксональное повреждение. Выражен отек мозга с компрессией желудочков, цистерн ствола и основания мозга. Первичные кровоизлияния в ствол, характерные для ДКП

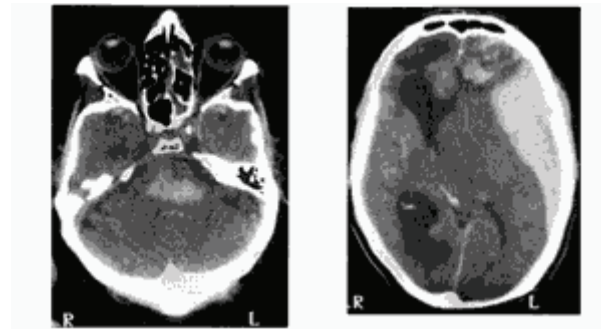


Рис. 2. Пример тяжелого очагового повреждения головного мозга: массивная субдуральная гематома, шишки лобных долей (б). Вторичное кровоизлияние в ствол мозга (кровоизлияние Дюре) в связи с грубым дислокационным синдромом (а)

В зависимости от степени тяжести, объема и локализации повреждения при лечении пациентов с ЧМТ проводились следующие виды лечения:

- хирургическое;
- консервативное.

При хирургическом методе лечения травматическая гематома или участок поврежденного вещества мозга удаляется после вскрытия полости черепа — трепанации черепа. Трепанация бывает резекционной, после которой в черепе остается отверстие и костно-пластической, когда выпиленный костный лоскут укладывают на место, прикрывая им трепанационное окно. Если по каким-либо причинам костный лоскут сохранить было невозможно (например, наличие вдавленного перелома в месте предполагаемой трепанации), то трепанационное отверстие закрывают инородным материалом (акриловыми пластмассами, медицинским цементом, металлической пластиной и др.). Такая трепанация называется аллопластической. Таким образом, при пластических операциях костный дефект в черепе закрыт. Отдельно выделена декомпрессивную трепанацию черепа, целью которой является создание дополнительного резервного внутричерепного пространства при нарастающем отеке мозга после удаления травматического очага. Декомпрессивную тре-

панацию черепа выполняли путем удаления фрагмента костей свода черепа, рассечения, а затем пластики ТМО. Резекционную трепанацию выполняли путем резекции кусочками или выпиливания костного лоскута из фрезевых отверстий пилой Джили и удалением его.

При хирургическом лечении хронических гематом применялся метод наружного дренирования. В этом случае трепанация черепа не проводили, гематомы дренировали через небольшое фрезевое отверстие.

Использование локального фибринолиза для удаления травматических внутричерепных гематом представляет собой принципиально новую оригинальную технологию их хирургического лечения. При данном методе лечения в полость травматической гематомы через небольшое отверстие в черепе (фрезевое отверстие) вводится препарат, растворяющий кровяные сгустки. Лизированные сгустки крови выводили через катетер. Процесс удаления гематомы занимает от 24 до 48 часов.

Результаты и обсуждение

У 54,5% с балльной оценкой 8–12 по разработанной нами шкале оценки тяжести ДС, выполнена КПТЧ у устранением субстрата сдавления без применения до-

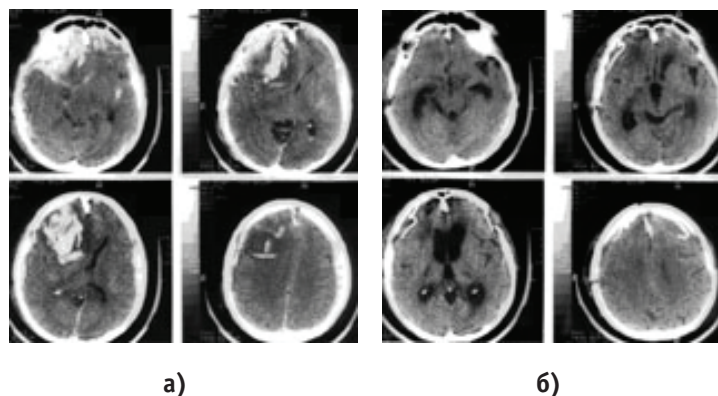


Рис. 3. а) КТ больного с острой субдуральной гематомой и очагом ушиба мозга справа и острой субдуральной гематомой слева. б) КТ того же больного после операции — двусторонней костно-пластической трепанации черепа, гематомы удалены

полнительных методов декомпрессии. При оценке 7 баллов и ниже: у 31,4% КППЧ трансформирована (в некоторых случаях ЧМТ исходно) в ДТЧ с дополнительным подкусыванием височной кости к основанию черепа и свободной пластикой ТМО, у 9 пациентов ДТЧ сочеталась с микрохирургической селективной резекцией височной доли. У 10 пациентов на фоне IV стадии дислокации с 2–4 баллами по шкале тяжести предварительно проведено дренирование бокового желудочка, а по ста-

билизации витальных функций основой этап операции, а в 2 случаях вентрикулоцистерностомия (по Торкильдсену).

Таким образом, своевременно начатая интенсивная терапия или адекватно проведенное оперативное вмешательство, позволяет предотвратить развитие необратимой дислокации мозга, значительно увеличивая выживаемость в данной тяжелой категории нейрохирургических больных.

Литература:

1. Ермолаев, Ю. Ф., Глотов С. Д. К вопросу о редислокации и ликвидации остаточных полостей при субдуральных гематомах во время операции // Первый съезд нейрохирургов России. — Екатеринбург, 2003. — с. 49.
2. Зотов, Ю. В., Кондаков Е. Н., Щедренко В. В., Кондратьев А. Н. Внутрочерпная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. — СПб, 1999. — с. 142.
3. Лебедев, В. В., Быковников Л. Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. — М., «Медицина», 1997. — с. 335.
4. Никулин, А. М. Ошибки диагностики, хирургического лечения и их профилактика при травматических внутрочерпных гематомах: Автореф. дисс... канд. — Москва, 2009.
5. Проскурнина, Т. С. Острый дислокационный синдром при черепно-мозговой травме и внутримозговых кровоизлияниях: Автореф. дисс... канд. — Москва, 1980.
6. Сарибекян, А. С. Тактика хирургического лечения тяжелой ЧМТ и нетравматических внутрочерпных кровоизлияний в аспекте динамики внутрочерпной гипертензии: Автореф. дисс... докт. — Москва, 1992.
7. Сарибекян, А. С. Тенториотомия и вентрикулярный дренаж при хирургическом лечении тяжелой ЧМТ: Автореф. дисс... канд. — Москва, 2007.
8. Соловьев, А. Г. Способ малотравматичной тенториотомии при черепно-мозговой травме: Автореф. дисс... к.м.н., — М., 1988.
9. Cushing, G. Concerning surgical intervention for the intracranial haemorrhages of the newborn // Amer. J. of Med. Science, October 2010. — P. 563.

Состояние детородной функции при синдроме Иценко-Кушинга в зависимости от источника гиперпродукции кортизола

Курбаниязова Гули Алишеровна, резидент магистратуры
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Синдром Иценко-Кушинга — патологическое состояние, в патогенезе которого обязательным компонентом является повышенная продукция корой надпочечников гидрокортизона, вызываемое различными патологическими процессами — гиперплазией, аденомой или раковой опухолью коры надпочечников [3]. Наиболее часто синдром Иценко—Кушинга имеет ятрогенную природу. В США частота развития синдрома Иценко—Кушинга, обусловленного эндогенной гиперпродукцией гидрокортизона, составляет 13 случаев на 1 млн. населения [4].

При синдроме Иценко — Кушинга у женщин часто наблюдаются нарушения менструального цикла вплоть до развития стойкой аменореи. Аменорея наблюдается у 30% больных. Примерно у 75–80% больных женщин

развивается олиго-, опсо- или аменорея [2]. В яичниках нередко обнаруживаются атрофические изменения, кистозидное перерождение, склерозирование и значительное уменьшение фолликулярной активности.

После успешного лечения болезни Иценко — Кушинга (по мере нормализации уровня кортизола в крови) у многих женщин восстанавливается генеративная функция. Несмотря на клиническую и биохимическую ремиссию, у 41% больных долго сохраняются менструальные нарушения [1]. Причиной последних являются либо необратимые дистрофические изменения яичников, либо их склерокистозное перерождение. У больных с восстановленными менструальной и детородной функциями в яичниках, вероятно, происходят не органические, а лишь функциональные изменения [2].

Таким образом, изучение состояния репродуктивной функции у женщин с СКИ является актуальной проблемой в эндокринологии.

Цель исследования: изучить состояние репродуктивной функции у женщин при Синдроме Иценко-Кушинга.

Материалы и методы исследования: для решения задач изучения состояния репродуктивной функции у женщин при Синдроме Иценко-Кушинга в рамках открытого проспективного и ретроспективного контролируемого исследования методом случайной и типологической выборки были включены 40 женщин. Все женщины получали лечение в отделении нейроэндокринологии РСНПМЦЭ за 2000–2013 гг. Контрольную группу составили 10 практически здоровых

женщин. Были проведены следующие методы исследования: клинические, гормональные, инструментальные (УЗИ, МРТ) и оценка гинекологического статуса.

Результаты исследования. На основании МРТ гипофиза и КТ надпочечников у 34 женщин с СК была выявлена очаг гиперпродукции кортизола, из них у 3 — макроаденома, а у 31 — микроаденома гипофиза. У 6 женщин регистрировалась аденома надпочечников.

В результате проведенных лабораторных исследований, в частности изучения уровня АКТГ и кортизола обследованные женщины были подразделены на 2 группы: у 34 женщин с СК отмечался АКТГ-ЗСК, а у 6 — АКТГ-НСК (рис. 1).

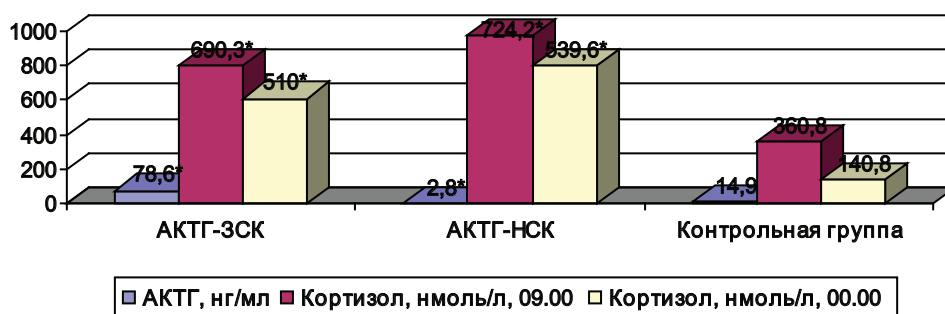


Рис. 1. Показатели уровня АКТГ и кортизола обследованные женщины (* — $P < 0,05-0,01$)

Замужние женщины среди 40 женщин с СК составили 55% (22 женщины), из них 19 с АКТГ-ЗСК и 3 с АКТГ-НСК. Рожавшие женщины составили 35%, из них 13 женщин с АКТГ-ЗСК и 1 с АКТГ-НСК. Первичное и вторичное бесплодие отмечалось у 42,5% женщин с СК. Из них первичное бесплодие встречалось у 8 женщин, а вторичное у 9. При анализе по группам установлено, что среди АКТГ-ЗСК первичное бесплодие регистрировалось у 17,6%, а вторичное у 33,5%, тогда как в группе АКТГ-НСК эти показатели составили 33,3% и 16,7% соответственно. Как видно из полученных данных у женщин с АКТГ-ЗСК почти в 2 раза чаще встречается вторичное бесплодие, а у женщин с АКТГ-НСК — первичное.

Анализируя данные нарушений менструальной функции (НМФ) нами были установлены следующие закономерности, которые представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы типы НМФ зависели от очага гиперпродукции кортизола, так у женщин с АКТГ ЗСК наиболее часто встречались олигоменорея и аменорея (32,4% и 29,4% соответственно). Так же чаще у них регистрировался нормальный цикл (20,6%). Однако у женщин с АКТГ ЗСК регистрировалась полименорея и варибельность цикла, что не отмечалось у женщин с АКТГ-НСК. Среди всех обследованных женщин первичная аменорея регистрировалась у 4 женщин с СК, что составило 10%.

Одним из проявлений СК является гирсутизм. У женщин с АКТГ-НСК регистрируются достоверно высокие баллы, чем у женщин с АКТГ-ЗСК ($19,0 \pm 0,9$ и $16,1 \pm 0,8$ соответственно; $P < 0,05$) и женщин контрольной группы ($19,0 \pm 0,9$ и $2,73 \pm 0,08$ соответственно; $P < 0,01$). У женщин с АКТГ-НСК так же выявлены высокие баллы по сравнению с контрольной группой ($16,1 \pm 0,8$ и $2,73 \pm 0,08$ соответственно; $P < 0,01$).

Таблица 1. Типы НМФ в зависимости от очага гиперпродукции кортизола

| Типы НМФ | АКТГ-ЗСК (n=34) | | АКТГ-НСК (n=6) | | Всего (n=40) | |
|--------------|-----------------|------|----------------|------|--------------|-----|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Норм. цикл | 7 | 20,6 | 1 | 16,7 | 8 | 20 |
| Олигоменорея | 11 | 32,4 | 1 | 16,7 | 12 | 30 |
| Аменорея | 10 | 29,4 | 4 | 66,7 | 14 | 35 |
| Полименорея | 3 | 8,8 | - | - | 3 | 7,5 |
| Вариаб.циклы | 3 | 8,8 | - | - | 3 | 7,5 |
| Итого: | 34 | 85 | 6 | 15 | 40 | |

При АКТГ-ЗСК наиболее часто встречалось нормальное оволосенение по сравнению с АКТГ-НСК. Однако хочется отметить, что наиболее часто III степень гирсутизма встречается при АКТГ-ЗСК. По литературным данным АКТГ-ЗСК имеет наиболее выраженные влияние на степень гирсутизма. Скорее всего, это связано с высокими показателями тестостерона, выработку которого стимулирует избытком АКТГ, что в свою очередь ведет к активации стероидогенеза во всех слоях коры надпочечников.

При осмотре гинекологом наружных половых органов установлено, что у 65% больных из общего числа осмотренных женщин с СК наружные половые органы находятся в состоянии ложной гипертрофии, скорее всего это связано с отеком подкожно-жировой клетчатки. Так же

установлено влияние очага гипертпродукции кортизола, так у женщин с АКТГ-ЗСК наиболее реже встречается ложная гипертрофия наружных половых органов, чем при АКТГ-НСК (61,8% против 83,3% соответственно).

Такая же тенденция отмечается при осмотре влагалища. При АКТГ НСК у большинства женщин с СК отмечается сухость и атрофичность влагалища (61,7% против 83,3% соответственно). Данный факт объясняется высокими показателями кортизола, который в свою очередь ведет к подавлению гонадотропинов и эстрогенов.

Как видно из таблицы 2 при АКТГ-НСК наблюдается достоверное уменьшение размеров матки, как ее длины, ширины и толщины по сравнению с контрольной группой (P<0,05), а также с АКТГ-ЗСК (P<0,05).

Таблица 2. Показатели УЗИ исследования среди обследованных женщин

| Параметры матки | АКТГ-ЗСК | АКТГ-НСК | Контрольная группа |
|----------------------------------|-----------|------------|--------------------|
| Длина | 5,3±0,2* | 4,7±0,3** | 6,14±0,3 |
| Ширина | 4,3±0,2* | 3,5±0,4**^ | 5,36±0,2 |
| Толщина | 3,0±0,1 | 2,6±0,2** | 3,53±0,1 |
| Толщина эндометрия на 14 день МЦ | 6,9±1,0** | 4,2±1,4**^ | 12,9±0,3 |

Примечание: * — достоверность данных по сравнению с контрольной группой;
^ — достоверность данных между очагами гипертпродукции кортизола

Показатели толщины эндометрия на 14 день МЦ так же имели зависимость от очага гипертпродукции кортизола, наиболее низкие показали регистрировались при АКТГ-НСК по сравнению с показателями контрольной группы (4,2±1,4 против 12,9±0,3; P<0,05), а также по сравнению с показателями при АКТГ-НСК (6,9±1,0 против 12,9±0,3; P<0,05).

При оценке УЗИ яичников обратили внимание на размеры, структуру паренхимы. Нами было установлена неоднородность показателей по группам, полученные данные представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы регистрируется повышение объема яичников в обеих группах по сравнению с показателями

контрольной группы на фоне повышения показателей длины и толщины.

При качественном анализе показателей УЗИ яичников нами установлено, что гипоплазия яичников регистрировалась у 4 женщин (10%), увеличение — у 23 (57,5%) женщин, нормальные размеры яичников наблюдались у 13 (32,5%) женщин. Хочется отметить, что у женщин с АКТГ-НСК чаще наблюдается увеличение размеров яичников (83,3%). У 52,9% женщин с АКТГ-ЗСК так же регистрировалось увеличение размеров яичников, но менее выраженной степени. Нормальные размеры матки были отмечены только у АКТГ-ЗСК, что составило 38,2%.

Таблица 3. Показатели УЗИ яичников среди обследованных женщин в сравнительном аспекте

| Параметры | | АКТГ-ЗСК | АКТГ-НСК | Контрольная группа |
|-----------|---------|-------------|---------------|--------------------|
| справа | длина | 3,96±0,219 | 3,88±0,47 | 3,55±0,12 |
| | ширина | 2,99±0,140 | 3,02±0,40* | 2,54±0,10 |
| | толщина | 2,36±0,132* | 2,38±0,33* | 1,84±0,06 |
| слева | длина | 4,05±0,193* | 3,93±0,51 | 3,57±0,09 |
| | ширина | 3,07±0,156 | 3,03±0,45 | 2,49±0,09 |
| | толщина | 2,32±0,130* | 2,40±0,32* | 1,84±0,04 |
| объем | справа | 9,32±0,735* | 9,48±1,98* | 6,54±0,23 |
| | слева | 9,44±0,717* | 10,08±2,26**^ | 6,6±0,26 |

Примечание: * — достоверность данных по сравнению с контрольной группой;
^ — достоверность данных между очагами гипертпродукции кортизола

При анализе результатов базальной термометрии у женщин с СК АКТГ-ЗСК монофазная кривая регистрировалась среди 94,1% женщин, а у больных с АКТГ-НСК в 83,3% случаях. Двухфазная кривая в 2 раза чаще регистрировалась у женщин с АКТГ-НСК.

При анализе гормонального статуса женщин с СК отмечается достоверное повышение показателей АКТГ в группе женщин с АКТГ-ЗСК по сравнению с контрольными показателями, а в группе АКТГ-НСК установлено выраженное подавление данного показателя. Так же установлены высокие показатели кортизола, особенно выраженные при АКТГ-НСК (табл. 4).

при АКТГ-ЗСК ($P < 0,05$). Уровень прогестерона, пролактина и тестостерона в крови у женщин с СК достоверно повышался по сравнению с показателями контрольной группы, однако выраженность данного повышения зависела от очага гиперпродукции кортизола, так наиболее высокие показатели регистрировались при АКТГ-ЗСК.

Таким образом, результаты исследования показали зависимость дисбаланса гормонального статуса у женщин с СК от очага гиперпродукции кортизола.

Выводы:

1. При анализе менструального цикла у женщин с СК в 80% случаях установлено его нарушение, среди

Таблица 4. Гормональный статус женщин с СК в зависимости от очага гиперпродукции кортизола

| Показатели | АКТГ-ЗСК | АКТГ-НСК | Контрольная группа |
|----------------|--------------|----------------|--------------------|
| АКТГ | 78,9±4,3*** | 2,8±0,1***^ | 14,9±0,2 |
| кортизол 09.00 | 802,5±4,5*** | 972,1±38,6***^ | 360,8±1,6 |
| кортизол 00.00 | 611,0±5,6*** | 797,6±46,5***^ | 140,8±2,0 |
| ЛГ | 4,3±0,5* | 2,5±0,4***^ | 7,8±0,3 |
| ФСГ | 3,1±0,03* | 2,6±0,1***^ | 5,2±0,02 |
| Эстроген | 56,0±2,6** | 41,0±1,4***^ | 160,3±4,8 |
| Прогестерон | 29,1±0,8* | 20,0±0,6^ | 18,7±0,9 |
| пролактин | 25,3±0,9*** | 12,6±0,7***^ | 6,3±1,1 |
| тестостерон | 3,0±0,02*** | 2,3±0,03***^ | 1,1±0,1 |

Примечание: * — достоверность данных по сравнению с контрольной группой;

^ — достоверность данных между очагами гиперпродукции кортизола

Показатели ЛГ у женщин с СК при АКТГ-ЗСК были достоверно повышены по сравнению с показателями при АКТГ-НСК, но достоверно снижены по отношению к контрольной группе. Такая же тенденция отмечалась и при сравнительном анализе уровня ФСГ в крови у женщин с СК. Показатели эстрогена у женщин с СК были достоверно снижены по отношению к контрольной группе ($P < 0,01$), однако при АКТГ-НСК более выражение, чем

них в большинстве случаев встречалась аменорея (35%) и олигоменорея (30%). В 7,5% регистрировалась полименорея и переменный цикл соответственно.

2. У женщин с АКТГ-ЗСК почти в 2 раза чаще встречается вторичное бесплодие, а у женщин с АКТГ-НСК — первичное.

3. Установлена зависимость дисбаланса гормонального статуса у женщин с СК от очага гиперпродукции кортизола.

Литература:

1. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертензия / М.К. Генри, Ш. Мелмед, К.С. Полонски, П.Р. Ларсен: Пер. с англ. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: РидЭлсивер, 2010. — 207 с.
2. Марова, Е.Л. Болезнь Иценко-Кушинга // В кн.: Клиническая эндокринология / Под ред. И.И. Дедова. — М.: УП принт, 2011. — с. 51–78
3. Эндокринология. Руководство для врачей. Под редакцией проф. В. Потемкина. — Москва, 2013. — Глава 2. — 2.1. — с. 28–47.
4. Buttgerit, F. A Fresh Look at Glucocorticoids. How to Use an Old Ally More Effectively // Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases. — 2012. — vol.70. — Suppl 1. — P. 26–29.

Значение изучения состояния зрительного анализатора как возможного профессионального риска для здоровья преподавателей начальных классов общеобразовательных школ

Курбанова Шахноза Иркиновна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель;
Самигова Наргиз Раимовна, кандидат медицинских наук, доцент;
Ордабаева Айгул Садиргалиевна, студент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Проведенные исследования позволили сделать вывод, что полученные изменения можно трактовать как профессионально обусловленные состояния у преподавателей общеобразовательных школ в связи с профессиональной деятельностью и использованием современной компьютерной техники и возможным развитии заболеваний органа зрения. Поэтому при оценке особенностей развития болезней органов зрения необходимо учитывать как профессиональный риск, так и риск здоровью от факторов окружающей среды, что требует разработки соответствующих методических подходов.

Ключевые слова: умственный труд, преподаватели, зрительный анализатор, критическая частота слияния световых мельканий, пропускная способность зрительного анализатора, зрительно-моторная реакция, профессиональный риск.

Value of studying of the condition of the visual analyzer as possible professional risk for health of elementary school teachers of comprehensive schools

Kurbanova Sh. I., Samigova N. R., Ordabaeva A. S.
Tashkent medical academy

The conducted researches allowed to draw a conclusion that the received changes can be treated as professionally caused states at teachers of comprehensive schools in connection with professional activity and use of the modern computer equipment and possible development of diseases of an organ of vision. Therefore at an assessment of features of development of diseases of organs of vision health needs to consider both professional risk, and risk from environment factors that demands development of the corresponding methodical approaches.

Key words: brainwork, teachers, visual analyzer, critical frequency of merge of light flashings, capacity of the visual analyzer, visual and motor reaction, professional risk.

Проблема современной медицины труда включает в себя не только изучение изменений, происходящих во время выполнения тяжелого труда, но и при умственном труде новых или ранее не изученных профессиональных групп работающих различных слоев населения. Поэтому решение данной проблемы возможно только при совместном подходе гигиены и физиологии труда, заключающемся в разработке научно обоснованного комплекса мероприятий, направленных на рациональную организацию трудовой деятельности различных профессий, в том числе умственного труда преподавателей общеобразовательных школ [2, 5, 6]. Выбор данного объекта исследований произведен нами не случайно, т.к. число работников данной категории умственного труда с каждым годом увеличивается, усложняются требования, необходимые для проведения учебных занятий с привлечением современной видеотерминальной техники. Преподаватель больше уделяет времени к подготовке различного рода документации,

электронных учебников и пособий, раздаточного и презентационного материалов, которые учащиеся классов активно используют при усвоении новых знаний. Поэтому поднятая нами тема, требует изучения физиологических изменений зрительной функции, учитывая воздействие высокой напряженности трудового процесса и др. неблагоприятных факторов среды обитания, доказывающих необходимость учета всего комплекса факторов при оценке состояния органа зрения [1, 3, 4]. Вопросы утомления, работоспособности, напряженности умственной деятельности преподавателей в современных условиях трудовой деятельности, многосторонние изменения в системах обеспечения изучены еще недостаточно, что и явилось целью нашего исследования.

Материалы и методы исследования

Для изучения организации профессиональной деятельности преподавателей общеобразовательных школ были

использованы физиологические методы исследования по изучению функционального состояния зрительного анализатора. Объектами исследований являлись преподаватели начальных классов общеобразовательных школ г. Ташкента.

Известно, что изменения в умственной работоспособности связаны с тем, что в трудовой деятельности участвуют все рецепторные системы организма. В большинстве профессий нагрузка распределяется на несколько рецепторных систем. Однако, большая часть информации поступает через зрительный анализатор. При этом нами были использованы классические приёмы, заключающиеся в определении порогов по силе и частоте, а также по их различию. Так, было проведено определение латентного периода зрительно-моторной реакции методом хронорефлексометрии с помощью универсального хронорефлексометра. Измерение скрытого времени реакции на световое раздражение обычно применяется тогда, когда хотят оценить состояние зрительного анализатора в условиях большой нагрузки на него. Следует отметить, что изменения величин скрытого времени зрительно-моторной реакции не только отражает функциональное состояние отдельного анализатора, но и всей ЦНС. Иначе говоря, они в известной степени отражают функциональное состояние всего организма и работоспособности каждого работающего.

При исследовании функционального состояния зрительного анализатора также была изучена способность глаза различать наибольшую частоту световых мельканий. Причем, чем она выше, тем функциональное состояние зрительного анализатора лучше. Определение критической частоты слияния световых мельканий (КЧССМ) проводилось при помощи прибора КЧСМ. Кроме этого, одним из методов, позволяющих изучить пропускную способность зрительного анализатора (ПСЗА), было использование таблиц с кольцами Ландольта.

Применение выше представленных методик исследования в известной мере дало возможность исследовать влияние зрительного напряжения на функциональное состояние различных органов и систем организма преподавателей общеобразовательных школ.

Результаты и обсуждение

Условия труда преподавателей общеобразовательных школ характеризуются комплексом неблагоприятных факторов, ведущим из которых является высокая напряженность трудового процесса, включающая в себя творческий процесс, высокую степень ответственности за безопасность других лиц отсутствие регламентированных перерывов, нахождение в позе стоя до 80% рабочего времени, высокую нагрузку на головной аппарат и зрительный анализатор, фактическую продолжительность рабочего времени (в среднем около 10 часов).

Факторы внутренней среды могут вызывать ряд неспецифических заболеваний таких как: хроническая усталость, недомогание, головная боль, бессонница, разного рода аллергии, воспаления органов дыхания, кожи и слизистых оболочек, поражения нервной, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем.

Среди факторов, способных влиять на самочувствие преподавателей общеобразовательных школ, особое внимание уделяется зрительному напряжению, связанному с использованием компьютерной техники как для подготовке проведения занятий и проведения с учащимися новых педагогических интерактивных педагогических технологий, так и во время ведения занятий с использованием различного рода видеоматериалов (роликов, клипов и др.), что предполагает постоянную концентрацию зрительного внимания и нередко приводит к развитию умственной усталости. Наряду с этим, как правило, выполнение такой деятельности сопровождается повышенным нервно-эмоциональным напряжением. Предотвратить развитие заболеваний в данных условиях возможно только при создании благоприятных условий труда и рационального режима труда и отдыха, разработанных с учетом гигиенических требований.

При выполнении высокоточных работ наибольшее значение имеют условия естественного и искусственного освещения. Причем обращает на себя внимание, то, что, если количественные характеристики освещенности, как правило, соблюдаются, то качественные характеристики (коэффициент пульсации освещенности и ряд других показателей) часто не соответствуют нормативным требованиям.

Нами было показано изменение динамики состояния основных функций зрительного анализатора в течение рабочего дня при выполнении напряженных зрительных работ. С целью определения влияния освещения на организм работающих были исследованы критическая частота зрительного слияния световых мельканий (КЧССМ) и пропускная способность зрительного анализатора (ПСЗА). Проведенные исследования показали, что в течение рабочей недели происходит снижение КЧССМ. Так, средняя величина КЧССМ, то есть возможность различать зрением отдельные световые мелькания, к концу рабочей недели у преподавателей достоверно снижалась в среднем на 22–25%. Выполняемая ими работа требует напряжения зрительного анализатора, постоянного сосредоточения, что и приводит к утомлению зрительного анализатора.

Показатели ПСЗА изменялись довольно отчетливо: число пропущенных колец Ландольта особенно увеличивалось также к концу рабочей недели, хотя изменения уже выявлялись и в середине учебной недели. Результаты исследований показали, что в начале трудовой недели ПСЗА у работающих составляла в среднем $1,32 \pm 0,015$ бит/с. В середине недели (четверг), а также к концу (суббота) у многих преподавателей отмечалось некоторое достоверное увеличение, как количества пропущенных колец,

так и времени, затраченного на просмотр таблицы Ландольта от исходных показателей. Так, к концу трудовой недели ПСЗА достоверно увеличивалась в среднем на 18–26%. Результаты исследований позволили сделать вывод, что в процессе трудовой деятельности у работников данной категории профессиональной группы умственного труда развивается ухудшение показателей ПСЗА, что можно расценивать как проявление производственного утомления.

Результаты исследований хронорефлексографии показали, что в начале недели скорость зрительно-моторной реакции (ЗМР) у преподавателей составляла в среднем $270,3 \pm 1,43$ мс. В середине рабочей недели (среда, четверг) во многих случаях время ЗМР не значительно удлинялось по сравнению с фоновым уровнем. К концу рабочей недели ЗМР также достоверно увеличивалась на 25%. Полученные результаты исследований указывают, что время ЗМР у работников в динамике трудового процесса удлиняется, что связано с развитием тормозных

процессов в ЦНС, связанных с развитием производственного утомления. По данным результатов анкетного опроса у 80% опрошенных было выявлено изменение остроты зрения, характера рефракции в зависимости от длительности профессионального стажа.

Вывод

Таким образом, проведенные исследования позволили сделать вывод, что полученные изменения можно трактовать как профессионально-обусловленные состояния у преподавателей общеобразовательных школ в связи с профессиональной деятельностью и использованием современной компьютерной техники и возможным развитии заболеваний органа зрения. Поэтому при оценке особенностей развития болезней органов зрения необходимо учитывать как профессиональный риск, так и риск здоровью от факторов окружающей среды, что требует разработки соответствующих методических подходов.

Литература:

1. Власова, Е. М. Актуальность вопроса влияния компьютера на здоровье человека //Материалы II Всероссийского съезда врачей-профпатологов. — Ростов на Дону, 2006. — С.71–73.
2. Газизова, И. Р. Клинико-статистический анализ зрительного утомления у работников умственного труда // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины: материалы научно-практической конференции. — СПб., 2001. — с. 203–204.
3. Измеров, Н. Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе. //Материалы IX Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. — М., 2001. — с. 25–31.
4. Кузьменко, М. А. Компьютерный зрительный синдром и профессиональная офтальмопатия у операторов ЭВМ //Актуальные проблемы профилактики, диагностики и лечения болезней внутренних органов: материалы конференции. — Новосибирск, 2009. — с. 246–247.
5. Максимов, С. А. Социально-гигиенические аспекты трудовой адаптации работников умственного труда: научное издание //Гигиена и санитария. — М., 2011. — № 2. — С. 56–60.
6. Малютина, Н. Н. Взаимодействие компьютера и человека //Здоровье и образование: материалы междунар. научно-практ. конф. — Сицилия: Палермо, 2007. — с. 155–158.

Биологическая полноценность и клиническая эффективность криоконсервированных тромбоцитов человека

Макаров Максим Сергеевич, кандидат биологических наук, научный сотрудник;

Кобзева Е. Н., кандидат медицинских наук, зав. отделением трансфузиологии;

Высочин И. В., врач-трансфузиолог

Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского

В статье изложены параметры качества тромбоцитных концентратов длительного хранения, изготовленных с помощью оригинального метода криоконсервирования. Установлено, что разработанный метод позволяет сохранить свыше 50% от общего исходного количества биологически полноценных тромбоцитов (клетки с гранулами) в течение 24 месяцев, при этом криоконсервированные тромбоциты с гранулами полностью проявляют свою функциональную активность и обладают высокой клинической эффективностью.

Ключевые слова: тромбоцитные концентраты, криоконсервирование, тромбоциты с гранулами

Biological integrity and clinic efficiency of cryopreserved human platelets

M. S. Makarov,

E. N. Kobzeva,

I. V. Vysochin, N. V.

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

We studied value of long-stored platelet concentrates, cryopreserved with original method. It was shown, that high-rate platelets' outcome overwhelmed 50% of their first number after 24 months of cryopreservation; furthermore, high-rate platelets (granule-rich cells) sustained their functional activity and provided good clinic effect.

Key words: platelet concentrates, cryopreservation, platelets with granules

В настоящее время высокий уровень хирургической активности сочетается с постоянным ростом числа трансфузий компонентов крови, в том числе, тромбоцитов [1,5]. В крупных многопрофильных клиниках (без специализированных онкологических и гематологических отделений) свыше 60% всех трансфузий тромбоцитных концентратов (ТК) проводятся при различных хирургических операциях [1,5]. Среди методик заготовки ТК наиболее эффективной считается процедура автоматического афереза; одна стандартная доза аферезного ТК содержит $95-200 \times 10^9$ структурно и функционально полноценных клеток, при этом морфофункциональные характеристики тромбоцитов в аферезных ТК значительно не меняются по сравнению с исходной кровью доноров [3]. Однако уже на 3-и сутки хранения доля биологически полноценных тромбоцитов в ТК резко снижается [3], а общий срок хранения ТК, указанный регламентом, не превышает 5 суток, что исключает возможность карантинизации [4]. В связи с этим в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского нами была разработана и внедрена в производство методика длительного (до 24 мес) хранения тромбоцитов путем криоконсервирования ТК с использованием комбинированного протектора на основе 5%-ного диметилсульфоксида с декстраном. Метод включает морфофункциональный анализ тромбоцитов и отбор ТК, наиболее пригодных для криоконсервирования; заморозку ТК с комбинированным стерильным криопротектором при -850C ; хранение криоконсервированных ТК в жидком азоте при -1960C в течение 12–24 месяцев; карантинизацию ТК путем повторного обследования доноров на HIV, HCV, HBV, RW и АЛТ через 180 суток с даты заготовки ТК; разморозку ТК при 370C и повторный морфофункциональный анализ тромбоцитов ТК. Оценку качества тромбоцитов проводили с помощью оригинального морфофункционального метода, основанного на окрашивании клеток витальными флуорохромными красителями с дальнейшим анализом во флуоресцентном микроскопе [2]. Этот метод позволяет выявить структурно полноценные тромбоциты (клетки с гранулами), определить их чувствительность к различным факторам, а также исследовать функциональную активность

тромбоцитов и их взаимодействие с различными адгезивными субстратами.

За 3 года (2013–2015 гг.) нами было заготовлено 160 криоконсервированных доз ТК, из них 70 разморожено и использовано в клинических целях. Было установлено, что в ТК, отобранных для криоконсервирования, сохранность общего числа тромбоцитов составила в среднем 89%, сохранность биологически полноценных тромбоцитов (клетки с гранулами) — 51%. После всех процедур криоконсервирования тромбоциты с гранулами сохраняли свою исходную структуру (рис. 1а, б), проявляли нормальную адгезивную активность на стекле и активно агрегировали под действием стандартных агонистов коллагена и АДФ (рис. 1в). Кроме того, тромбоциты с гранулами из криоконсервированных ТК сохраняли свою способность к адгезии на коллагеновых матриксах с низкой и средней степенью компактизации волокон (коллагеновые повязки и губки, дермальный матрикс, см. рис. 1 г.). Эффективность криоконсервированных ТК исследовали у пациентов из разных хирургических отделений, имевших показания к трансфузии ТК (геморрагические осложнения, выраженная тромбоцитопения, очень низкое качество тромбоцитов в циркулирующей крови). К настоящему моменту на примере 10 пациентов с кардиохирургическими заболеваниями показано, что трансфузии криоконсервированных ТК не сопровождались развитием посттрансфузионных реакций или осложнений, при этом клинически у всех пациентов отмечено купирование геморрагического синдрома. В циркулирующей крови через 1 час после трансфузии общее число тромбоцитов выросло в среднем на $13,0 \times 10^9/\text{мл}$, через 24 часа — на $4,3 \times 10^9/\text{мл}$; скорректированное число прироста тромбоцитов составило соответственно 10,8 (норма ≥ 7) и 4,2 (норма $\geq 4,5$).

Таким образом, в медицине и связанных с ней биологических науках достигнут существенный прогресс [6–22], данная работа также вносит существенный вклад, так как разработанная нами методика криоконсервирования является эффективной для получения тромбоцитных концентратов длительного хранения, отвечающих отечественным и зарубежным стандартам качества компонентов крови.

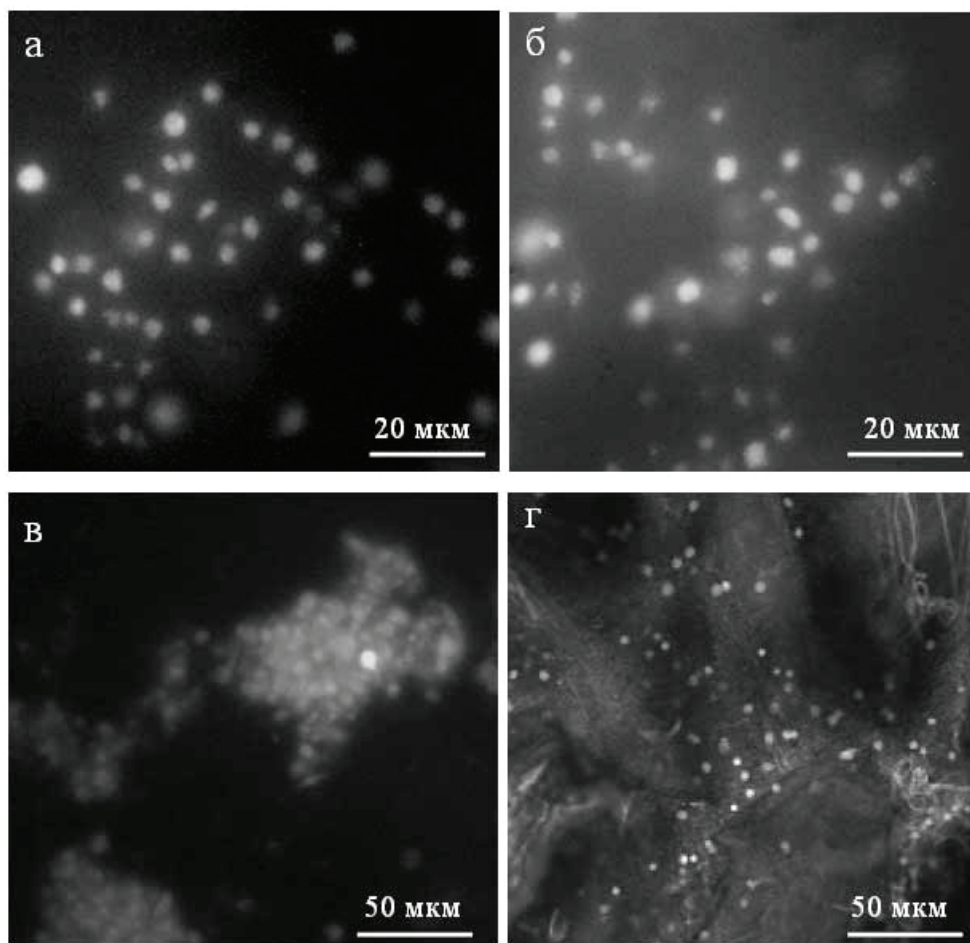


Рис. 1. Оценка биологических свойств криоконсервированных тромбоцитов. Витальная окраска триафлавином-акридиновым оранжевым. Во флуоресцентном микроскопе показаны тромбоциты ТК до (а) и после (б) криоконсервирования, тромбоцитарные агрегаты после активации криоконсервированных ТК коллагеном (в), адгезия криоконсервированных тромбоцитов на поверхности дермального матрикса (г)

Литература:

1. Вильянинов, В. Н., Калеко С. П. и др. Концепция обеспечения тромбоцитными компонентами пациентов в многопрофильном лечебном учреждении // Трансфузиология. 2012. № 3. с. 40–41.
2. Макаров, М. С., Кобзева Е. Н., Высочин И. В., Боровкова Н. В., Хватов В. Б. Морфофункциональный анализ тромбоцитов человека с помощью витального окрашивания // Бюлл. Эксп. Биол. Мед. 2013. С.388–391.
3. Макаров, М. С. Кобзева Е. Н., Высочин И. В., Боровкова Н. В., Хватов В. Б. Применение витального окрашивания для морфофункционального анализа тромбоцитов человека короткого хранения // Альманах клинической медицины. 2014. № 30. с. 83–87.
4. Руководство по приготовлению, использованию и обеспечению качества компонентов крови / Европейский комитет по переливанию крови — 1бизд. — Нанси (Франция): Bialec, 2010. — 490с.
5. Четкин, А. В., Макеев А. Б. и др. Донорство компонентов крови в российской федерации // Трансфузиология. — 2013. — Т. 14, № 2. — с. 4–12.
6. Бобров, А. Е., Гегель Н. В., Гурова О. Ю., Романцова Т. И., Савельева Л. В. Особенности поведения больных с избыточной массой тела и ожирением. // Альманах клинической медицины. 2014. № 32. с. 3–7
7. Пампутис, С. Н., Александров Ю. К., Лопатникова Е. Н. Значение витамина D в диагностике и лечении гиперпаратиреоза. // Альманах клинической медицины. 2014. № 32. С.56–60
8. Евстигнеева, Л. П. Немедикаментозные методы лечения остеопороза. // Альманах клинической медицины. 2014. № 32. С.73–79
9. Полякова, Г. А. Варианты миелолипом надпочечника и редкие сочетанные заболевания. // Альманах клин. мед. 2014. № 32. С.105–111
10. Щукина, О. Б. Факторы прогноза болезни крона. // Альманах клинической медицины. 2014. № 33. с. 3–14

11. Бакулин, И. Г., Варламичева А. А. Гепаторенальный синдром: практические рекомендации по диагностике и лечению. // Альманах клинической медицины. 2014. № 33. с. 23–31
12. Белоусова, Е. А. Антибиотикассоциированная диарея и антибиотикассоциированные колиты. // Альманах клинической медицины. 2014. № 33. с. 39–46
13. Белякова, С. В., Белоусова Е. А. Приверженность к лечению больных хроническим панкреатитом в московской области. // Альманах клинической медицины. 2014. № 33. с. 64–70
14. Волчкова, Е. В., Белоусова Е. А., Макачук П. А. и др. Частота выявления инфекции CLOSTRIDIUM DIFFICILE в больничных условиях. // Альманах клинической медицины. 2014. № 33. с. 71–76
15. Палеев, Н. Р., Палеев Ф. Н. Дмитрий Дмитриевич Плетнев (к 240-летию Екатеринбургской больницы, ныне МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского) // Альманах клинической медицины. 2014. № 35. с. 6–11
16. Палеев, Ф. Н., Санина Н. П., Макаров А. И., Мылов Н. М., Островский Е. И., Хишова Н. Н., Москалец О. В., Палеев Н. Р. Иммунологическая характеристика воспалительных заболеваний миокарда вирусной этиологии // Альманах клинической медицины. 2014. № 35. с. 12–21
17. Санина, Н. П., Палеев Ф. Н., Макаров А. И., Мылов Н. М., Островский Е. И., Хишова Н. Н., Москалец О. В., Палеев Н. Р. Цитокиновый профиль TN1-, TN2- И TN17- субпопуляций лимфоцитов при вирусных миокардитах // Альманах клинической медицины. 2014. № 35. с. 22–29
18. Терпигорев, С. А., Палеев Ф. Н. Надежность оценки активности воспалительного процесса при саркоидозе легких по уровню лимфоцитов жидкости бронхоальвеолярного лаважа и неоптерина крови // Альманах клинической медицины. 2014. № 35. с. 38–41
19. Островский, Е. И., Карандашов В. И., Шатохина С. Н., Санина Н. П., Рыжкова О. Ю., Катломина Е. М., Палеев Н. Р. Влияние фототерапии на клиническое течение бронхиальной астмы // Альманах клинической медицины. 2014. № 35. с. 60–65
20. Юдин, В. Н., Карпов Л. Е., Ватазин А. В., Зулкарнаев А. Б. Два подхода к программной поддержке врачебных решений. // Альманах клинической медицины. 2014. № 30. с. 88–90
21. Прокопенко, Е. И. Беременность у пациенток с трансплантированной почкой. // Альманах клинической медицины. 2014. № 30. с. 99–107
22. Колина, И. Б. Нефропатии при злокачественных новообразованиях (лекция). // Альманах клинической медицины. 2014. № 30. с. 108–116

Использование элементов телесно-ориентированной терапии в системе формирования взаимоотношений родителей с детьми -аутистами

Мозгова Елена Николаевна, слушатель профессиональной переподготовки
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Формирующее воздействие, включающее в себя программу ЛФК с элементами телесно-ориентированной терапии (авторской программа), направленное на повышение эффективности в системе формирования взаимоотношений родителей с детьми-аутистами.

Ключевые слова: формирующая программа, элементы телесно-ориентированной терапии, дети-аутисты.

Актуальность. В настоящее время считается общепризнанным фактом, что роль родительского отношения для психического развития ребенка очень велика. Актуальность исследуемой темы определяется в первую очередь настоятельной необходимостью научного обоснования и методической разработки средств и способов психологической коррекции нарушенного родительского отношения к ребенку. Актуальным в формировании взаимоотношениях родителей с детьми аутистами является использование телесно-ориентированной терапии, которая обязательно включает в коррекционный и формирующий процесс тело как родителя, так и ребенка с целью сти-

муляции новых позитивных способов поведения и устранения поведенческих аномалий.

Аутизм сохраняется на протяжении всей жизни человека, но благодаря своевременной диагностике и ранней коррекционной помощи можно добиться многого: адаптировать ребенка к жизни в обществе, научить его справляться с собственными страхами, контролировать эмоции. Проблема проведения коррекционной работы с аутичными детьми стоит крайне остро и привлекает к себе пристальное внимание педагогов, психологов, врачей. Взаимодействие, являясь объективной и универсальной формой развития, определяет существование и структурную организацию

любой системы. И именно взаимодействие со взрослым, с другими детьми играет важнейшую роль в психическом развитии ребенка, по Л.И. Божович, Л.С. Выготскому, А.В. Запорожцу, М.И. Лисиной, Д.Б. Эльконину и др. Особенности дизонтогенеза при детском аутизме приводят к тому, что в процессе взаимодействия с окружающим миром аутичный ребенок получает преимущественно негативный опыт, который приводит к возникновению защитных механизмов, усиливающих поведенческие трудности и значительно усложняющих процесс формирования адекватного общения и любой совместной деятельности. В.В. Лебединский [4], О.С. Никольская [7] описывают эмоциональные нарушения в детском возрасте, в том числе РДА, а их коррекцию связывают с родителско-детскими отношениями. Поэтому нами был выбран метод телесно-ориентированной терапии в системе формирования взаимоотношений родителей с детьми аутистами.

Начиная с ранних исследований РДА (раннего детского аутизма) (L. Каппер), роли матери уделялось особое внимание. В последние годы высказывается мнение (M. Shopler и др.), что черты матери возникают вторично, так как аутичный ребенок, с рождения не проявляющий инстинктивной привязанности к матери, не «запускает» у нее специфической материнской программы. Отношение матерей к детям с РДА имеет *противоречивую структуру*: на когнитивном уровне оценка ребенка может быть отвергающей, а эмоциональное отношение остается принимающим, позитивным. Паттерн личностных особенностей матерей детей с РДА характеризуется *высоким уровнем тревожности с реакциями ухода от фрустрации, эмоциональной неустойчивостью в сочетании с ригидностью аффекта, повышенной чувствительностью к социальным критериям и оценкам*. Хотя описанные личностные особенности матерей и создают несколько повышенную аффективную среду для ребенка с РДА, однако они ни в коей мере не могут рассматриваться в качестве определяющего патогенетического фактора РДА. При всех типах материнского отношения, независимо от степени тяжести РДА ребенка, а также в семьях с различным семейно-социальным статусом общим для всех обследованных матерей является наличие особого аффективно-эмоционального комплекса переживаний, названного «*синдромом растерянности*», что позволяет сформулировать основное требование к коррекционной работе, а именно — *обеспечение всемерной эмоциональной поддержки матерей и разработка специальных обучающих программ для них*.

Целью исследования явилось изучение эффективности использования элементов телесно-ориентированной терапии в формирующей программе в системе формирования взаимоотношений родителей с детьми аутистами.

Исследование опиралось на работы таких авторов, как К.С. Лебединская [4], В.А. Куташов [5,6,7,8,9,10,11], Е.А. Третьякова [16], О.В. Ульяновой [17], О.С. Никольская [14], Т.Ю. Хабаровой [18,20,21], Н.А. Бернштейн [1], Е.В. Максимова [13], И.Л. Шпицберг [22].

Исследования проводились в КУЗ ВО «ВОКПНД» на занятиях ЛФК (лечебная физическая культура). В исследовании принимали участие 16 человек: 8 детей с РДА и 8 родителей, дети дошкольного возраста (от 4 до 7 лет).

Мы применяли следующие эмпирические методы: 1) беседа с родителями об отношениях с ребенком (авторский вариант); 2) методика наблюдения за проявлениями телесного контакта ребенка и родителя (по разработанной схеме); 3) ОРО — опросник родительского отношения (А.Я. Варга, В.В. Столин); 4) модифицированный скрининговый тест на аутизм для детей раннего возраста (The Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT); Robins, Fein, & Barton; адаптация Т.Ю. Морозова, С.В. Довбня); 5) сбор анамнеза; 6) методы обработки данных: качественный и количественный анализ с использованием G-критерия знаков.

Нами была исследована эффективность формирующей программы с элементами телесно-ориентированной терапии в системе взаимоотношений родителей с детьми аутистами (авторская программа). Эмпирическое исследование проводилось в 3 этапа:

Этап 1. Первичная диагностика с использованием указанных методик, основная из которых — методика наблюдения.

Этап 2. Формирующее воздействие, включающее в себя программу ЛФК с элементами телесно-ориентированного подхода (авторской программа).

Этап 3. Повторная диагностика с использованием методики наблюдения (после проведения программы).

В результате проведенной нами формирующей программы с использованием элементов телесно-ориентированной терапии выявлена *следующая позитивная динамика*:

- в телесном контакте у детей-аутистов появилась улыбка;
- увеличилась продолжительность фиксации взгляда на другом человеке;
- появился внимательный заинтересованный взгляд на других детях и увеличилось по времени взаимодействие с детьми (совместная игра);
- увеличилось количество выполненных упражнений, связанных с телесным контактом с родителями, педагогом, другими детьми; появилась осознанность в выполнении упражнений.

Коррекционная работа с аутичными детьми требует включения матери с целью адекватизации образа ребенка и ожиданий матери в отношении дальнейшей его социализации. Специфические психологические особенности материнского отношения в зависимости от семейно-социального статуса позволяют *дифференцировать коррекционные программы работы с матерями, воспитывающими одного ребенка, нескольких детей, в полных и неполных семьях*. Поскольку материнское отношение остается относительно независимым от степени тяжести РДА ребенка, возможно *формирование совместных коррекционных групп детей и родителей*.

Литература:

1. Бернштейн, Н. А. О построении движений / Н. А. Бернштейн. — М.: Медгиз, 2000. — 246с.
2. Варга, А. Я. Введение в системную семейную психотерапию / А. Я. Варга. — М.: Когито-центр, 2011. — 182 с.
3. Детский аутизм. Хрестоматия: уч. пособие для студентов высших и средних педагогических, психологических и медицинских учебных заведений — СПб.: Дидактика плюс, 2001. — 471 с.
4. Лебединская, К. С. Ранний детский аутизм. Нарушение эмоционального развития как клиничко-диагностическая проблема / К. С. Лебединская. — М.: НИИ дефектологии РАО, 2002. — 231 с.
5. Куташов, В. А., Сахаров И. Е. Неврология и психиатрия детского возраста. Монография / Воронеж: 2015. — 703 с.
6. Куташов, В. А., Савинкова А. А. Личностные особенности родителей детей, страдающих гиперкинетическим расстройством // Молодой ученый. 2015. № 15. с. 287–290.
7. Куташов, В. А., Хабарова Т. Ю. Опыт применения фототерапии в индивидуальной работе психолога, психотерапевта // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2015. № 59. — с. 60–66.
8. Куташов, В. А., Хабарова Т. Ю., Щербак Е. А. Депрессивные состояния у подростков с гиперкинетическими расстройствами // Молодой ученый. 2015. № 14. с. 66–69
9. Куташов, В. А., Заложных П. Б., Щербак Е. А. Оптимизация психотерапии в Воронежской области // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2015. № 4. с. 30–35.
10. Куташов, В. А., Барабанова Л. В., Куташова Л. А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013. — 170 с.
11. Куташов, В. А., Кунин В. А., Куташова Л. А. Помощь лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением. Монография. Воронеж, 2013. — 224 с.
12. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
13. Либлинг, М. М. Холдинг-терапия как форма психологической помощи семье, имеющей аутичного ребенка // Дефектология / М. М. Либлинг. — М.: 2006. — 121 с.
14. Максимова, Е. В. Уровни общения. Причины возникновения раннего детского аутизма и его коррекция на основе теории Н. А. Бернштейна / Е. В. Максимова. — М.: Диалог-МИФИ, 2012. — 288 с.
15. Никольская, О. С. Особенности психического развития и психологическая коррекция детей, страдающих ранним детским аутизмом: Автореф.;... канд. дис. / О. С. Никольская. — М. — 1985. — 23 с.
16. Печникова, Л. С. Особенности материнского отношения к детям с ранним детским аутизмом.)
17. Третьякова, Е. А., Куташов В. А. МСЭ при детском церебральном параличе // Молодой ученый. 2015. № 21 (101). с. 308–313.
18. Ульянова, О. В., Куташов В. А. Современный взгляд на особенности взаимодействий в семьях, где у пациента имеются неврологические или психические расстройства // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 3. с. 663–666.
19. Хабарова, Т. Ю. Применение Арт-терапии в лечении депрессивных и зависимых пациентов // Молодой ученый. 2015. № 4 (84). с. 107–111.
20. Хабарова, Т. Ю. Анализ современной системной коррекции депрессивных расстройств в психосоматической медицине // Молодой ученый. 2015. № 6 (86). с. 305–308.
21. Фетисов, А. С., Хабарова Т. Ю. Возникающие проблемы и возможные пути их решения // Физическая культура в школе. 2014. № 4. с. 27–32.
22. Шпицберг, И. Л. Коррекция особенностей развития сенсорных систем у детей с синдромов раннего детского аутизма // Нарушения эмоционального развития как клиничко-дефектологическая проблема. Тезисы конференции посвящено 80-летию со дня рождения К. С. Лебединской. ИКП РАО, 2005. — 346 с.

Сравнительная оценка результатов хирургического лечения геморроя, осложненного кровотечением и анемией

Осмонов Тагай Женишбаевич, ассистент
Ошский государственный университет (Кыргызстан)

Актуальность проблемы. Среди колопроктологических заболеваний самой распространенной является хронический геморрой, который страдает около 10% взрослого насе-

ления [4,5]. Ведущими симптомами этого заболевания является выделение крови во время дефекации. По данным разных авторов, частота встречаемости подобного симптома у паци-

ентов в общей массе больных с хроническим геморроем колеблется от 15–89% [1,3]. Сам термин «геморрой» обозначает кровотечение. У части больных с хроническим геморроем отмечается профузное ректальное кровотечение, приводящее к быстрой анемии [1,3]. Профузные геморроидальные кровотечения возникают у больных разного пола и возраста и при разной длительности и формах геморроя [1,2,4,5]. Такие больные попадают в дежурную хирургическую клинику в порядке скорой медицинской помощи. Этим больным под контролем гемоглобина и гематокрита производят гемостатическую терапию и перевязку геморроидальных узлов [1,3,4,5].

Материал и методы исследования: При анализе ближайших результатов хирургического лечения хронического геморроя, осложнённого кровотечением и анемией, у 388 больных, разделённых на две исследуемые группы, исходя из применённых методов оперативного вмешательства, мы учли случаи возникновения кровотечения, выраженность послеоперационного болевого синдрома, показатели местной ректальной термометрии, выделение алой крови после дефекации, рефлекторную задержку мочеиспускания, длительность пребывания больных на стационарном лечении, а также возникновение сужения заднепроходного отверстия, нарушение функции держания и появление трещины анального канала. Для проведения сравнительного анализа результатов хирургического лечения хронического геморроя, осложнённого кровотечением и анемией, применены — метод геморроидэктомии по Миллигану-Моргану во второй модификации НИИ проктологии МЗ РФ и предложенная нами усовершенствованная методика геморроидэктомии. В обоих случаях радикально иссекаются геморроидальные узлы, расположенные на 3–7–11 «часах по условному циферблату».

Результаты и их обсуждение. Анализ показал, что в послеоперационном периоде у больных, перенесших операцию геморроидэктомия по Миллигану-Моргану во второй модификации НИИ проктологии МЗ РФ, значительно чаще возникают различные осложнения по сравнению с предложенной нами модифицированной методикой геморроидэктомии. Прежде всего, следует отметить, что при применении предложенной нами методики геморроидэктомии во время оперативного вмешательства потеря крови доведена до минимума. Это достигается наложением П-образных швов на основании внутренних и наружных геморроидальных узлов единым блоком из длительно-рассасывающихся нитей.

Как было изложено выше, контрольную группу составили 212 (54,6%) больных, а основную группу 176

(45,4%) пациентов, страдающих хроническим геморроем, осложнённым кровотечением и анемией. В послеоперационном периоде у 5 (2,3%) больных контрольной группы отмечены кровотечения. При ревизии послеоперационных ран у этих больных выяснено, что причиной кровотечения является соскальзывание лигатуры из культи сосудистой ножки внутреннего геморроидального узла, расположенной на 11 «часах по условному циферблату», это потребовало повторного ушивания кровоточащих ран. Среди больных основной группы такое осложнение не наблюдалось. Это объясняется тем, что в анальном канале отсутствуют культи сосудистых ножек геморроидальных узлов. Следует отметить ещё одно обстоятельство — на следующий день во время первой перевязки, когда удаляли марлевую салфетку из прямой кишки, отмечено незначительное выделение крови из прямой кишки у 81 (38,2%) больного контрольной группы и 6 (3,4%) пациентов основной группы.

В первый день после операции выраженный болевой синдром, среди больных контрольной группы, отмечен у 168 (79,2%) пациентов. Кроме того, довольно выраженный болевой синдром отмечали 96 (45,3%) больных контрольной группы на 3–4 день после операции во время акта дефекации.

В тоже время среди больных основной группы только 69 (39,1%) пациентов в первые сутки после операции жаловались на выраженный болевой синдром, а на 3–4 сутки во время первого акта дефекации болезненность отмечали 35 (20,0%) пациентов. Кроме того, у части больных тупые боли в области послеоперационных ран сохранялись до 7–8 суток. Так такую боль отмечали 72 (34,0%) больных контрольной группы и 27 (15,3%) пациентов основной группы. Боль фактически исчезла на 9–10 сутки после операции у всех больных.

Это объясняется отсутствием культи сосудов геморроидальных узлов послеоперационных ран в анальном канале у больных основной группы, поэтому в анальном канале воспалительный процесс носит невыраженный характер. Такое явление объективизируется при осуществлении местной ректальной термометрии у 60 (28,0%) больных контрольной группы и 54 (30,7%) пациентов основной группы на 3–5–7 сутки после операции. При этом было выяснено, что средние показатели местной ректальной термометрии равнялись $37,4^{\circ} \pm 0,3^{\circ}$, $37,9^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$, $37,3^{\circ} \pm 0,1^{\circ}$ у больных контрольной группы, а у пациентов основной группы эти показатели составили $37,1^{\circ} \pm 0,1^{\circ}$, $37,2^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$, $37,0^{\circ} \pm 0,1^{\circ}$ на 3–5–7 сутки после операции (табл. 1).

Таблица 1. Средние показатели термометрии анального канала у больных контрольной и основной группы (M+m)

| Сутки | Группы больных | |
|-------|--------------------------------|--------------------------------|
| | Контрольная n=60 | Основная n=54 |
| 3 | $37,4^{\circ} \pm 0,3^{\circ}$ | $37,1^{\circ} \pm 0,1^{\circ}$ |
| 5 | $37,9^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$ | $37,2^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$ |
| 7 | $37,3^{\circ} \pm 0,1^{\circ}$ | $37,0^{\circ} \pm 0,1^{\circ}$ |

Из таблицы видно, что интенсивность воспалительного процесса в анальном канале в послеоперационном периоде у больных контрольной группы более выражена, чем у пациентов основной группы. Такая разница объясняется наличием послеоперационных ран в анальном канале у больных контрольной группы.

Необходимо подчеркнуть, что после операции в области заднепроходного отверстия иногда наступает рефлекторная задержка мочеиспускания. Такая задержка мочи среди больных контрольной группы наблюдалась

у 14 (6,6%) пациентов, а среди больных основной группы у 5 (2,8%) пациентов. Следует отметить, что такое явление встречается чаще у лиц старше 50 лет. Мы считаем, что это в какой-то мере, по-видимому, связано с гиперплазией предстательной железы. Первый стул обычно наступал на 3–4 день после операции, но 54 (25,5%) больных контрольной группы жаловались на затруднённый первый акт дефекации, а среди пациентов основной группы такое наблюдалось у 12 (6,8%) пациентов (табл. 2).

Таблица 2. Количество осложнений после геморроидэктомии среди больных контрольной и основной групп в ближайшем послеоперационном периоде

| Послеоперационные осложнения | Контрольная группа, n=212 | | Основная группа, n=176 | |
|--|---------------------------|------|------------------------|------|
| | абс | % | абс | % |
| Кровотечения из ран анального канала | 5 | 2,3 | 0 | — |
| Выделения крови во время первой перевязки | 81 | 38,2 | 6 | 3,4 |
| Острый болевой синдром | 168 | 79,2 | 69 | 39,1 |
| Боль во время первой дефекации на 3–4 сутки после операции | 96 | 45,3 | 35 | 20,0 |
| Рефлекторная задержка мочеиспускания | 14 | 6,6 | 5 | 2,8 |
| Затруднение акта дефекации | 54 | 25,5 | 12 | 6,8 |

Длительность пребывания больных на стационарном лечении чаще всего зависит от наличия или отсутствия послеоперационных осложнений, иногда на это влияет и отдалённость места проживания больных от лечебной организации. Так часть больных была из отдалённых районов Ошской, Джалал-Абадской и Баткенской областей, где нет специалистов — врачей-колопроктологов.

Больные контрольной группы на стационарном лечении находились в среднем 11,6±1,02 койко-дней, а пациенты основной группы 10,4±1,1 койко-дней (P<0,05). С другой стороны у больных, у которых раны ушиты довольно длительно-рассасывающимися нитями не наблюдается расхождение швов и раны в основном заживают первичным натяжением, а в тех случаях, когда раны ушивались быстро-рассасывающимся шовным материалом, мы наблюдали расхождение швов на 7–8 сутки и заживление ран вторичным натяжением. Это тоже удлиняет сроки лечения больных после геморроидэктомии.

Нами также в сравнительном аспекте изучены отдалённые результаты хирургического лечения хронического геморроя, осложнённого кровотечением и анемией. Отдалённые результаты хирургического лечения изучены у 118 (55,7%) больных контрольной группы и 102 (57,9%) пациентов основной группы в сроки от шести до двух лет. Из-за экономного иссечения внутренних и наружных геморроидальных узлов единым блоком после наложения П-образных швов на их основание среди больных основной группы осложнений было меньше по сравнению с пациентами контрольной группы. Так у 8 (6,8%) больных контрольной группы в отдалённые сроки наблюдалось выделение алой крови в небольшом количестве после дефекации, а среди пациентов основной группы такое осложнение имело место у 2 (1,9%).

Через один год среди больных контрольной группы у 4 (3,4%) пациентов отмечена стриктура анального канала, а среди больных основной группы сужение заднепроходного отверстия наступило у одного (0,98%) пациента.

Таблица 3. Характер осложнений после геморроидэктомии среди больных контрольной и основной групп в отдалённые сроки

| Вид осложнения | Контрольная группа, n=118 | | Основная группа, n=102 | |
|---|---------------------------|-----|------------------------|------|
| | абс | % | абс | % |
| Выделение алой крови в небольшом количестве после дефекации | 8 | 6,8 | 2 | 1,9 |
| Возникновение сужения заднепроходного отверстия | 4 | 3,4 | 1 | 0,98 |
| Нарушение функции держания | 2 | 1,7 | — | — |
| Появление анальной трещины | 3 | 2,5 | 1 | 0,98 |

Через 6 месяцев после операции двое (1,7%) больных из контрольной группы обратились с жалобами на недержание газов. Такое осложнение среди пациентов основной группы мы не встречали (табл. 3). У трёх (2,5%) больных контрольной группы через два года после операции возникла анальная трещина. Среди больных основной группы такое осложнение наблюдалось у одного (0,98%) пациента.

Приведенный сравнительный анализ результатов хирургического лечения хронического геморроя, осложнённого кровотечением и анемией, показал, что предложенная и применённая нами модифицированная методика

геморроидэктомии позволяет добиться благоприятного течения послеоперационного периода. При применении этой методики геморроидэктомии до минимального уровня снижается количество осложнений во время проведения оперативного вмешательства, а также в ближайшем послеоперационном периоде и в отдалённые сроки. Полученные хорошие результаты лечения по предложенной нами методике геморроидэктомии позволяет рекомендовать её применять при хроническом геморрое, осложнённом кровотечением и анемией, в колопроктологических и хирургических отделениях лечебно-профилактических организаций.

Литература:

1. Буянов, В. М. — Хирургический шов. / В. М. Буянов, В. Н. Егиев, О. А. Удотов / ЗАО: Фирма Антис, 2000. Стр. 42–48.
2. Васина, Е. Н. — Морфология сосудисто-тканевых отношений в подслизистой основе ЖКТ в норме и при остром нарушении кровотока. / Е. Н. Васина: Автореферат диссертации канд. мед. наук — М., 1980. Стр. — 15.
3. Власов, А. П. — Кишечный шов в условиях нарушенного кровоснабжения. / А. П. Власов: Автореферат диссертации д-ра мед. наук- Самара, 1991. Стр. — 31.
4. Гадлявский, А. И. — Шов толстой кишки и пути повышения его герметичности. / А. И. Гадлявский: Автореферат диссертации канд. мед. наук- М., 1978. Стр. — 16
5. Горфинкель, И. В. — О технике анастомозов на желудочно-кишечном тракте. / И. В. Горфинкель, Ю. В. Чирков // Хирургия. — 1991-№ 3. — стр. 72–75.

Нейротрофические эффекты лития, актуальные для снижения ишемических и нейродегенеративных поражений мозга

Пронин Артем Викторович, аспирант;
Гоголева Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент
Ивановская государственная медицинская академия

Торшин Иван Юрьевич, кандидат физико-математических наук, доцент
Московский физико-технический институт

Громова Ольга Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор
Ивановская государственная медицинская академия

Цель исследования. Изучение нейропротекторных и нейротрофических свойств ионов лития при различных ишемических и нейродегенеративных заболеваниях мозга. **Результаты и заключение.** Проведенные за последние 20 лет фундаментальные и клинические исследования показывают, что нейропротекторные и нейротрофические эффекты лития в минимальных дозировках (сотни микрограмм) имеют существенный потенциал для клинического применения препаратов лития в области неврологии — для профилактики и терапии заболеваний, включающих ишемические и нейродегенеративные поражения мозга. Данные фармакологических и молекулярно-клеточных исследований показывают, что ингибирование гликоген-синтетазы-киназы-3 и индукция мозгового нейротрофического фактора являются основными механизмами действия лития. Также, посредством ингибирования NMDA рецепторов, литий регулирует кальциевый гомеостаз и подавляет кальций-зависимую активацию апоптоза. С помощью этих и других молекулярных механизмов препараты лития защищают нервные клетки при инсульте и нейродегенерации, что способствует достоверному снижению неврологического дефицита на различных моделях нейродегенеративных заболеваний.

Ключевые слова: мозговой нейротрофический фактор (BDNF), гликоген синтетаза-киназа 3 (GSK-3), Литий-альфа, нейродегенеративные заболевания, ишемия головного мозга.

Neurotrophic effects of lithium stimulate reduction of ischemic and neurodegenerative brain damage

Pronin A. V., Gogoleva I. V., Torshin I. Y., Gromova O. A.

Medical University Ivanovo State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation
RSC "Neurobiology" of Trace Element Institute for UNESCO, Moscow, Russia

Objective. *The study of neuroprotective and neurotrophic properties of lithium ions in various ischemic and neurodegenerative brain diseases. Results and conclusion. Conducted over the past 20 years the relevant basic and clinical studies shown that neuroprotective and neurotrophic effects of lithium are possible in minimal doses (hundreds of micrograms of elemental lithium). These data indicate significant potential for the clinical applications of lithium-based drugs in modern neurology for the purposes of prevention and treatment of neurodegenerative and ischemic pathologies. Pharmacological and molecular biology studies indicate that inhibition of glycogen synthase kinase-3 (GSK-3) and induction of brain-derived neurotrophic factors are the main mechanisms of neurotropic actions of lithium. Also, by inhibiting the NMDA receptors, lithium regulates calcium homeostasis and inhibits activation of calcium-dependent apoptosis. These and other molecular mechanisms of lithium action protect neurons from ischemia and neurodegeneration thus contributing to a significant reduction of neurological deficit in various models of stroke and neurodegenerative diseases.*

Keywords: *brain-derived neurotrophic factor (BDNF), glycogen synthase kinase-3 (GSK-3), lithium-alpha, neurodegenerative disease, cerebral ischemia.*

Если лития уже более 60 лет используются в психиатрической практике для лечения биполярных расстройств. В настоящее время основным медицинским показанием для применения лития является лечение биполярного расстройства (BD), а также применение в качестве препарата второго ряда для лечения депрессии [1, 2]. Кроме того, препараты лития имеют анти-суицидальные свойства [3].

Психиатрические применения лития (прежде всего, в форме карбоната лития) осуществляются в дозах, исчисляемых сотнями миллиграмм в расчете на элементный литий (чему соответствует 2...10 грамм карбоната лития). Такие дозы приводят к проявлению тяжелых нежелательных эффектов во время терапии (патология почек, тератогенез).

В то же время напомним, что литий — эссенциальный микронутриент, т.е. вещество, которое обязательно должно поступать в организм с пищей/водой для поддержки определенных физиологических функций, в т.ч. репродуктивного здоровья организма. Физиологическая потребность организма взрослого человека в литии составляет не менее 300...600 мкг/сут [4]. Принимая во внимание крайне низкое содержание лития в питьевой воде и в современной диете, недостаточная обеспеченность россиян литием чрезвычайно широко распространена [5].

Более того, неврологические исследования последних лет убедительно доказывают, что применение лития оправдано не только в психиатрической практике. Например, у пациентов с биполярным расстройством, проходивших литиевую терапию, отмечено достоверное улучшение состояния белого вещества головного мозга — эффект, весьма важный для терапии ряда неврологических заболеваний [6]. Существенный потенциал невро-

логических применений препаратов лития обусловлен установленными нейропротекторными и нейротрофическими эффектами лития и преимущественной компартиментализацией лития в нервной ткани (в частности, в лобной коре) [7]. Важно подчеркнуть, что, судя по имеющимся данным, профилактические и терапевтические эффекты препаратов лития проявляются в достаточно низких дозах (сотни микрограмм... единицы миллиграмм в расчете на элементный литий).

Далее, последовательно рассмотрены молекулярные маршруты нейропротекторных эффектов лития, экспериментальные и клинические подтверждения нейропротекторных эффектов лития при ишемии мозга и при нейродегенеративных заболеваниях, также другие перспективные направления использования лития в клинической неврологии.

Молекулярные маршруты нейропротекторных эффектов лития

Ион лития проявляет свои эффекты путем активации нейропротекторных и нейротрофических клеточных каскадов. Механизмы, посредством которых осуществляются эти эффекты лития, включают *ингибирование киназы-3 гликоген синтетазы (GSK-3), индукцию аутофагии, ингибирование NMDA рецепторов, анти-апоптотическое действие и увеличение секреции BDNF.*

Ингибирование GSK-3. Нейропротекторные и анти-апоптотические эффекты лития связаны, отчасти, с его способностью ингибировать активность киназы-3 гликогенсинтетазы (GSK-3) за счет конкурентного антагонизма с ионами магния. Одновалентный литий (Li^+) конкурирует с двухвалентным магнием (Mg^{2+}), так как их

катионы имеют аналогичные ионные радиусы (0.60 и 0.65 Å, соответственно), поэтому литий способен конкурировать с Mg^{2+} за рецепторы, в т.ч. за сайты связывания ионов Mg^{2+} в структурах белков. В частности, киназа гликоген-синтетазы- β (GSK-3 β), инозитолмонофосфатаза (IMP) и протеинкиназа В (Akt1) являются важными таргетными белками для ионов лития [8].

Фермент GSK-3 β фосфорилирует и модулирует активность нескольких регуляторных белков. Эти белки включают гликогенсинтазу (фермент, лимитирующий скорость синтеза гликогена), связанного с микротрубочками белка Tau, фактор транскрипции β -катенин, фактор инициации трансляции eIF2B, АТФ-цитрат лиазу, фактор теплового шока-1, CREB и др. Разнообразие таргетных белков вовлекает GSK-3 во многие аспекты клеточного метаболизма, роста, дифференциации и развития [9].

Важно подчеркнуть, что GSK-3 β выполняет главную роль в регуляции внутриклеточного сигнального пути «Wnt/ β -катенин», осуществляющего процессы регуляции синаптической пластичности и поддерживающего выживание нейронов [10]. Нарушения активности

каскада Wnt/ β -катенин являются основными молекулярными событиями в патогенезе болезни Альцгеймера [11] и хронических воспалительных заболеваний ЦНС [12]. Одним из важных эффектов активации каскада является усиление захвата глюкозы нейронами и опосредование эффектов инсулина (Рис. 1) [13].

Являясь конкурентным антагонистом ионов Mg^{2+} , литий оказывает прямое ингибирующее воздействие на Mg-АТФ-зависимую каталитическую активность GSK-3 β *in vitro* и *in vivo* [14]. Кроме того, показано существование множества механизмов косвенного ингибирования литием активности GSK-3 β . Так, в терапевтических концентрациях литий увеличивает фосфорилирование GSK-3 α в Ser21 и GSK-3 β в Ser9. Выявлены многочисленные механизмы ингибирования GSK-3 β , включая цАМФ-зависимую активацию протеинкиназы А (РКА), PI3K-зависимую активацию протеинкиназы С (РКС), а также активацию Akt [15]. Факт, что активация GSK-3 также связана с апоптозом [16] делает очень вероятным, что нейропротекторный эффект лития может также осуществляться и за счет регулирования апоптоза нейронов.

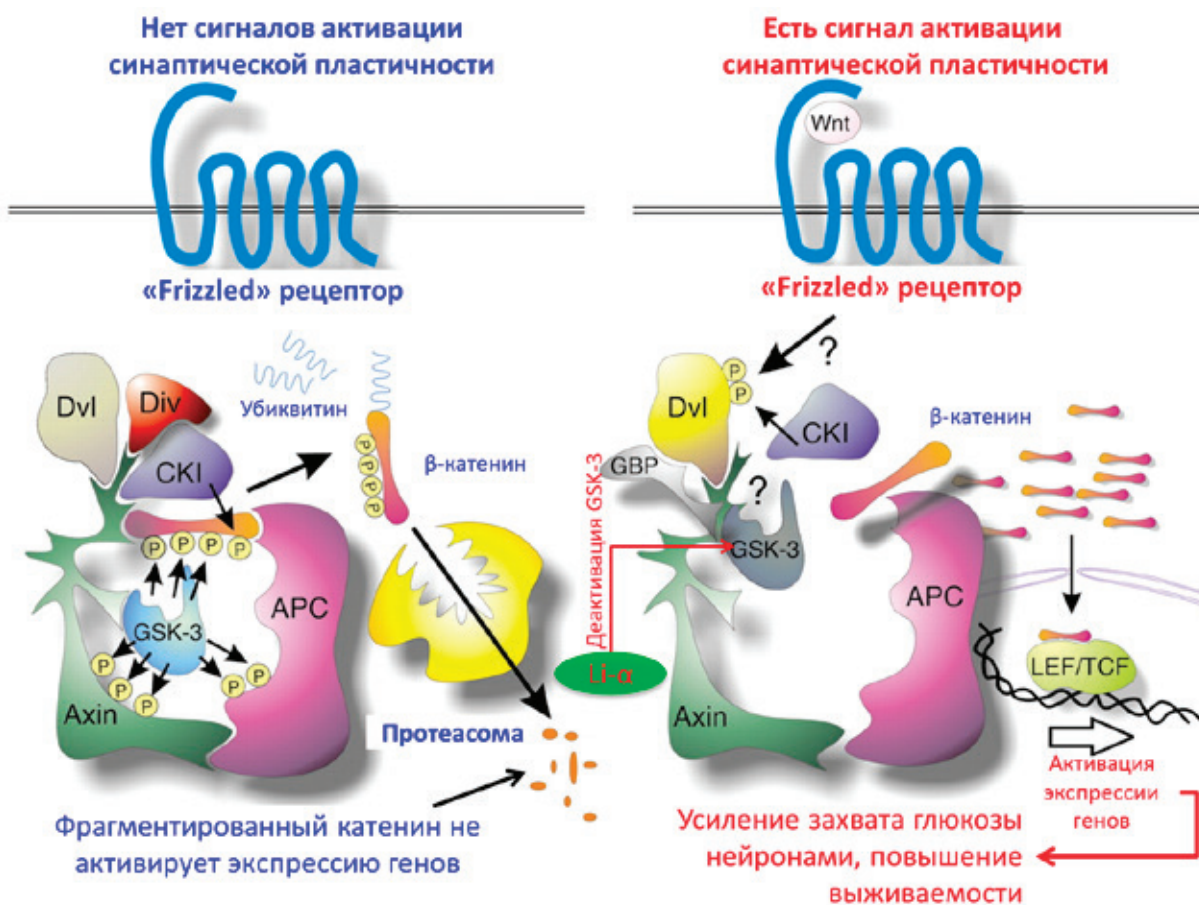


Рис. 1. Инактивация литием GSK-3 моделирует процессы активации синаптической пластичности и выживания нейронов через белок-белковые взаимодействия в сигнальном каскаде Wnt/ β -катенин. При отсутствии сигналов активации синаптической пластичности, белки казеин киназа-1 (CKI), диверсин (Div) и сигнальный белок Dvl, за счет активности киназы GSK-3, стимулируют фосфорилирование β -катенина, что приводит к протеолизу этого белка. Литий, попадающий в нейроны в составе Литий-альфа, ингибирует активность GSK-3 и, тем самым, активирует процессы синаптической пластичности и выживания нейронов

Литий и индукция аутофагии. Аутофагия — процесс утилизации отработавших или дефектных компонентов клетки внутри лизосом. Аутофагия является неотъемлемым процессом в поддержке жизнедеятельности любой клетки, в т.ч. нейронов, способствуя устранению повреждённых органелл клетки, частично денатурировавших белков и их агрегатов, и повреждений, вызываемых окислительным или токсическим стрессом [17].

Инозитол-фосфолипиды играют ключевую роль в ряде сигнальных путей, в т.ч. в регуляции аутофагии. Такие инозитол-фосфолипиды как фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфат (PIP₂), инозитол-1,4,5-трифосфата (IP₃) и сигнальная молекула диацилглицерол (DAG) модулируют активность многих внутриклеточных событий. В частности, IP₃ связывается с IP₃ рецепторами и содействует освобождению кальция из внутриклеточных запасов в эндоплазматической сети.

Литий ингибирует ферменты инозитол монофосфатазу (IMPase) [18] и инозитол полифосфат-1-фосфатазу [19]. Взаимодействие иона лития с этими ферментами снижает их активность, что приводит к формированию необходимого уровня активности аутофагии в нейронах (Рис. 2) [20].

Ингибирование литием рецепторов NMDA. Литий блокирует избыточный апоптоз, защищая нейроны от глутаматной эксайтотоксичности. На культурах клеток нейронов гиппокампа, мозжечка и коры головного мозга крыс показано, что литий тормозит избыточное поступление ионов Ca²⁺ в клетку и, тем самым, не допускает избыточной активации апоптоза. Литий ингибирует NMDA-рецепторы за счет значительного ослабления фосфорилирования NR2B и NR2A субъединиц NMDA рецепторов, которое наблюдается в условиях глобальной ишемии [21, 22].

Анти-апоптотическое действие. Общим механизмом, реализующим влияние лития на GSK-3, инозитол-фосфат и глутаматную эксайтотоксичность, является изменение уровня продукции молекул выживания — белков семейства Bcl-2, BDNF, VEGF, HSP70, GRP78, tPA, а также проапоптотических факторов p53 и Bax.

В отличие от проапоптотических белков, таких как Bax или Bак, Bcl-2 является антиапоптотическим белком, ингибирующим высвобождение цитохрома С из митохондрий путем регулирования проницаемости наружной митохондриальной мембраны [23]. Другим цитопротективным действием Bcl-2 является поддержание гомеостаза кальция в эндоплазматическом ретикулуме. Длительное применение лития приводило к увеличению экспрессии Bcl-2 в лобных долях головного мозга крыс и в культуре зернистых клеток мозжечка [24]. В культуре клеток параллельно с увеличением экспрессии Bcl-2 отмечалось снижение уровня p53 and Bax, а также блокирование глутамат-индуцированного высвобождения цитохрома с. В культуре клеток PC12 индуцированное литием увеличение уровня Bcl-2 приводило к цитопротективному эффекту на фоне применения амилоида β [24] и повреждения эндоплазматического ретикулума, вызванного тапсигаргином (специфическим ингибитором Ca²⁺-АТФазы мембраны эндоплазматического ретикулума) [25]. Другой стороной анти-апоптотического действия лития является индукция белков теплового шока, в первую очередь — HSP-70, а также белка из этого же семейства GRP78. Повышение уровня GRP78, наряду с увеличением содержания Bcl-2, определяет цитопротективное действие лития в условиях повреждения эндоплазматического ретикулума [25].

Также интересно отметить, что применение лития уменьшало уровни регуляторных микроРНК (т.е. молекул

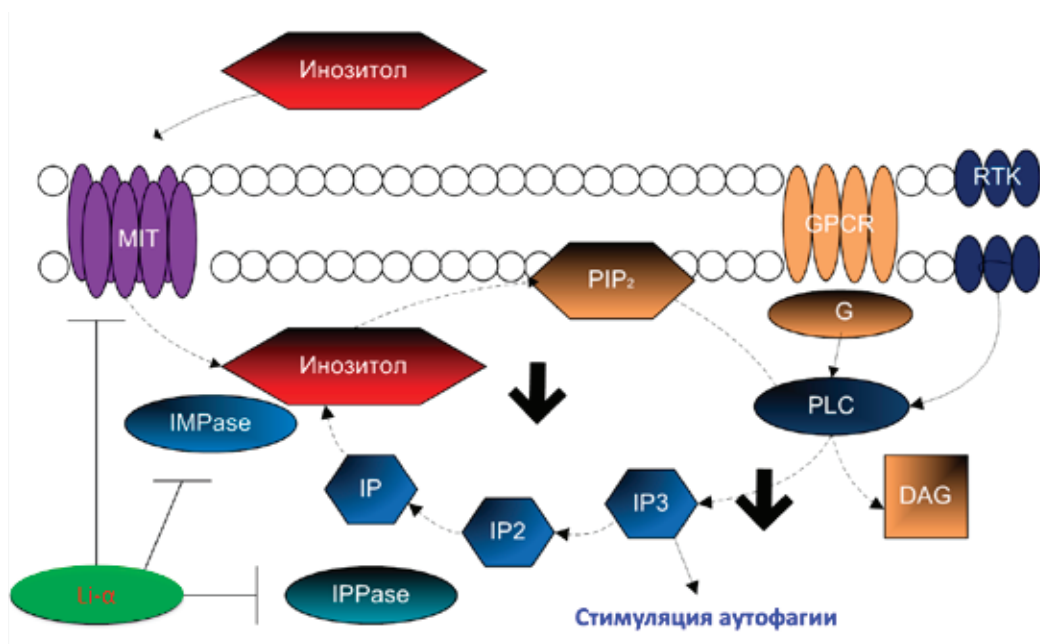


Рис. 2. Литий и индукция аутофагии посредством регуляции инозитол-зависимых сигнальных путей

РНК, специфически регулирующих синтез определенных белков) в гиппокампе крыс, в том числе — микроРНК miR34a, обладающей прямым ингибирующим действием на трансляцию про-апоптотического белка Bcl-2 [26].

Увеличение секреции BDNF. Другим важным механизмом нейротрофического и нейропротекторного действия лития является непосредственно увеличение синтеза BDNF (мозгового нейротрофического фактора) в нейронах. Длительное применение лития у крыс приводит к увеличению уровня BDNF в различных отделах головного мозга. Литий активирует и увеличивают уровень BDNF в гиппокампе, а также, лобной, и височной доле коры головного мозга крыс [27, 28].

В эксперименте, не только длительная терапия, но даже однократное введение препаратов лития приводит к увеличению TrkB (рецепторов для BDNF) в передней части поясной извилины. Однократное применение препаратов лития снижало фосфорилирование CREB, важного сигнального белка в каскаде TrkB [29].

Вызываемое литием увеличение синтеза BDNF также приводит к активации сигнального пути TrkB, который ак-

тивирует сигнальные клеточные пути MAPK/ERK и PI3K/Akt. Посредством сигнального белка CREB, активация каскада ERK/MAP литием инициирует транскрипцию BDNF, а также индуцирует экспрессию гена Bcl2. С активацией нейротрофических сигнальных каскадов, лечение крыс терапевтическими дозами лития активирует рибосомальную S6 киназу (член сигнального пути MAPK) и CREB, и в конечном счете удваивает уровни анти-апоптотического белка Bcl2 в лобной коре, о чем свидетельствует увеличение числа Bcl2-иммунореактивных клеток в II и III слоях лобной коры [30, 31]. Кроме того, литий осуществляет эпигенетическое метилирование промотора гена BDNF, что имеет долговременный эффект на экспрессию BDNF [32].

Применение лития также увеличивает уровень VEGF (фактора роста эндотелия сосудов) *in vitro* и *in vivo* [33]. Предполагается, что данный эффект реализуется за счет ингибирования GSK-3 β и стабилизации β -катенина. Сформулированные молекулярные механизмы нейропротекторного действия лития суммированы на Рис. 3.

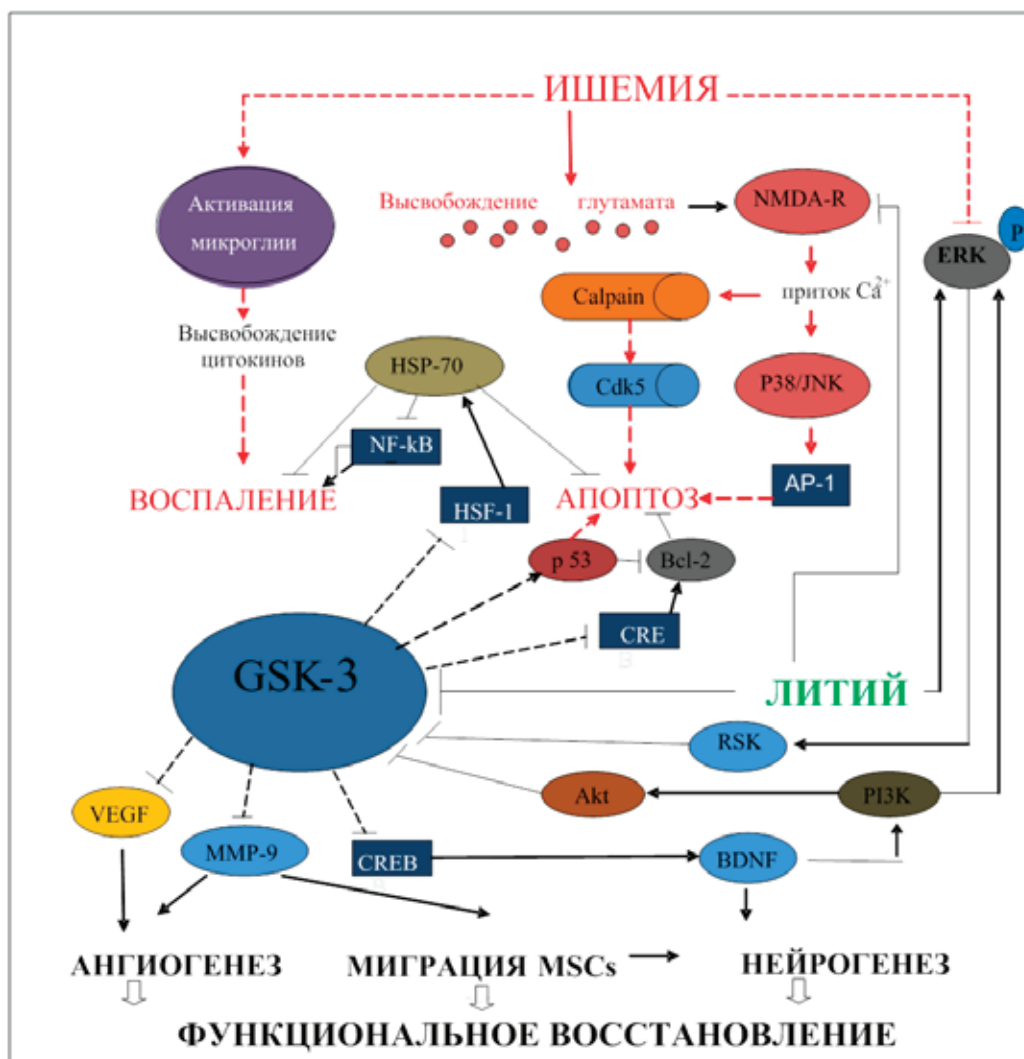


Рис. 3. Предложенные нейропротекторные эффекты лития против церебральной ишемии

Экспериментальные и клинические подтверждения нейропротекторных эффектов лития при ишемии головного мозга

Как было показано выше, нейропротекторные эффекты лития являются результатом его взаимодействия с механизмами клеточного выживания и апоптоза. Основное значение в повреждающем действии церебральной ишемии отводится увеличению внеклеточного содержания глутамата и последующему NMDA-зависимому увеличению внутриклеточного пула кальция, что вызывает активацию каспаз и апоптотических каскадов. В терапевтических концентрациях литий ингибирует NMDA-зависимый вход кальция в клетку, что, в свою очередь, препятствует гиперактивации JNK, киназы p38 и фактора транскрипции AP-1 (Рис. 3).

Препятствуя увеличению внутриклеточного пула кальция посредством регуляции инозитол-фосфатаз, литий уменьшает активность кальпаина в цитозоле и кальпаин-зависимую активацию проапоптотической киназы Cdk5/p25. С другой стороны, как было уже отмечено выше, ингибирование литием киназы гликоген синтетазы-3 (GSK-3) увеличивает активность факторов транскрипции CREB и HSP-1 которые, в свою очередь, индуцируют синтез основных нейротрофических белков BDNF, VEGF, MMP-9, HSP70 и Bcl-2 и снижают синтез/активность проапоптотического белка p53 [34]. Это приводит к снижению апоптоза клеток [35], активации сигнального пути выживания клеток PI3K/Akt [36] и ингибированию активации гипоксии, вызванной GSK-3 [37].

Кроме того, литий обладает противовоспалительным эффектом за счет инактивации ядерного фактора κB (NF- κB), что происходит путем гипериндукции белка теплового шока HSP-70. Препятствуя ингибированию GSK-3 фактора роста VEGF и матриксной металлопротеиназы-9 (MMP-9), литий усиливает ангиогенез и ремоделирование сосудов в поврежденных участках головного мозга.

Все эти механизмы представляют различные стороны нейропротекторного действия лития, проявляющегося при ишемии головного мозга. В эксперименте, долгосрочное лечение препаратами лития вело к уменьшению объема инфаркта, а также снижению неврологического дефицита не только на модели постоянной окклюзии средней мозговой артерии (МСАО) [38] но, также, и в переходных моделях МСАО с последующей реперфузией [39], которые наиболее близки к острому инсульту.

При введении терапевтических доз лития в течение трех часов после начала ишемии заметно уменьшалось объем инфаркта мозга на фоне активации белков теплового шока HSF-1 и HSP70 в ишемизированных полушариях головного мозга. Функциональная МРТ показала, что даже позднее начало литием терапии (6..12 часов после начала ишемии) и последующие ежедневные инъекции в течение 2 нед., тем не менее, значительно улучшало гемодинамику в зоне пенумбры [40, 41].

Важно подчеркнуть, что нейропротекторный эффект лития при ишемии проявляется при весьма умеренных дозировках (30...100 мкг/кг), которые гораздо ниже, чем используемые в литиевой терапии психиатрических заболеваний. На моделях хронической двусторонней окклюзии общих сонных артерий было установлено, что глюконат лития и цитрат лития (Литий-альфа) являются эффективными средствами профилактики неврологического дефицита при ишемии головного мозга. Применение органических солей лития внутрь в течение 30 дней до создания модели хронической двусторонней окклюзии общих сонных артерий приводит к таргетному накоплению лития в лобных долях головного мозга, модифицирует реакцию элементного гомеостаза мозга на гипоперфузию мозга с наличием определенных паттернов изменений: глюконат лития препятствует развитию дисбаланса макроэлементов, накоплению потенциально токсичных микроэлементов; уменьшает степень снижения эссенциальных и повышения потенциально прооксидантных элементов; предотвращают снижение показателей исследовательского поведения в тесте «открытое поле» и сложного двигательного поведения после воспроизведения хронической двусторонней окклюзии общих сонных артерий [42]. В недавнем исследовании Остренко К. С., Сардаряна И. С. и др. (2015 г.) были показаны нейропротекторные и адаптогенные эффекты еще одной органической соли лития-аскорбата. Было установлено, что в изученных концентрациях аскорбат лития нетоксичен для нейронов в культуре. Подтверждено нейропротекторное действие аскорбата лития на модели глутаматной нейротоксичности во всем исследованном диапазоне концентраций (0.1...1.0 ммоль/л). Добавление аскорбата лития в среду, на которой выращивались нейроны, привело к увеличению числа выживших нейронов с нормальной морфологией. В эксперименте, применение аскорбата лития существенно способствовало сохранению пула эозинофилов, снижению гормонов адреналина и норадреналина в крови и более высоким показателям адаптации животных в тестах на подвешивание, модели транспортного стресса и в тесте «открытое поле». Эти исследования показывают, что литий может стать ценным препаратом как для профилактики, так и для лечения инсульта.

Экспериментальные и клинические эффекты лития при нейродегенеративных заболеваниях

Основные механизмы действия лития, важные для лечения нейродегенеративных заболеваний, обусловлены его способностью ингибировать киназу гликоген-синтетазы 3 β (GSK-3 β), повышать синтез нейротрофического фактора мозга BDNF, проявлять антиапоптотическое действие. В эксперименте было показано, что литий уменьшает поведенческие и когнитивные нарушения в животных моделях нейродегенеративных заболеваний, таких как инсульт, боковой амиотрофический склероз,

синдром ломкой X-хромосомы, болезнь Хантингтона, болезнь Альцгеймера (БА), болезнь Паркинсона [43].

Литий обладает свойствами, которые позволяют снизить эффект критических патологических изменений, происходящих при нейродегенерации. В настоящее время считается, что ингибирование литием GSK-3 β , является одним из наиболее важных механизмов противодействия нейродегенеративным процессам при БА [44].

Ингибирование литием GSK-3 β тормозит два основных процесса в патогенезе БА: литий уменьшает гиперфосфорилирование тау белка [45, 46] и снижает избыточный синтез β -амилоида [47, 48]. Кроме того, литий (1) стимулирует пролиферацию клеток-предшественников нейронов в культурах клеток [49, 50], (2) активирует дыхательную цепь митохондрий [51], (3) снижает воспаление за счет снижения синтеза интерлейкин-1 бета (IL-1 β), фактора некроза опухоли Альфа (TNF- α) [52] и арахидоновой кислоты [53]. Перечисленные механизмы действия лития актуальны не только для лечения БА, но и других нейродегенеративных заболеваний [54].

Важно отметить, что воздействие глутаматного стресса на культуру нейронов является универсальной моделью и нейродегенерации, и ишемических повреждений. В ходе исследований клеток зернистых нейронов в культуре были подтверждены нейротрофические эффекты лития. При этом, литий (в составе препарата Литий-альфа) потенцировал эффект Церебролизина, известного нейротрофического средства, содержащего биологически активные фрагменты ростовых факторов нервной ткани. Установлено существование несомненного синергизма между литием и активными нейропептидами Церебролизина. *Фармакокинетически*, данный синергизм заключается в ускоренном накоплении лития в тканях головного мозга под воздействием нейропептидов в составе Церебролизина. Существование *фармакодинамического* синергизма между литием и нейропептидами Церебролизина следует из обнаруженного потенцирования нейропротекторных эффектов Церебролизина под воздействием ионов лития [42].

Болезнь Хантингтона (БХ) является наследственным нейродегенеративным заболеванием, характеризующимся необратимой физической и умственной деградацией. Заболевание вызывается умножением кодона CAG в гене IT-15 приводящее, в конечном итоге, к селективной гибели нейронов в стриатуме и в коре [55]. В патофизиологии БХ ведущая роль по-видимому принадлежит гиперактивации NMDA рецепторов [56], поэтому литий, предотвращающий глутаматную эксайтотоксичность, является важнейшим средством для борьбы с данной патологией.

В исследовании (Senatorov, 2004) оценивали способность лития уменьшать дегенерацию и стимулировать пролиферацию клеток в крысиной модели БХ (введение хинолиновой кислоты в полосатое тело). Хлорид лития (0.5–3.0 ммоль/л) вводили подкожно за 24 часа до и через час после введения хинолиновой кислоты. В те-

чение 7 дней терапии литий значительно уменьшал число погибших нейронов в полосатом теле, повышая уровни антиапоптотического белка Bcl-2. Окраска бромдезоксипридином (маркер синтеза ДНК) клеток полосатого тела, подверженных воздействию лития, показала присутствие достоверно большего числа пролиферирующих клеток именно в местах поражения нейронов хинолиновой кислотой [57].

Боковой амиотрофический склероз (БАС). Нейропротекторные свойства лития также могут быть важны в терапии БАС — идиопатического нейродегенеративного прогрессирующего заболевания, обусловленного избирательным поражением периферических двигательных нейронов передних рогов спинного мозга и двигательных ядер ствола мозга, а также корковых (центральных) мотонейронов и боковых столбов спинного мозга [58]. Способность лития вызывать прорастание пирамидальных нейронов в кортикоспинальный тракт после механической травмы указывает на возможность использования препаратов лития в терапии БАС [59]. Синаптогенез и нейротрофический ответ, индуцируемый литием в первичной культуре нейронов вентральной поверхности спинного мозга за счет ингибирования GSK3 [60], может иметь большое значение для замедления прогрессирования заболевания БАС [61]. Доклинические исследования показали значительное улучшение моторной функции в моделях БАС, получавших лечение литием [62]. В серии экспериментов, проведенных в работе [63], важным механизмом нейропротекторного эффекта лития являлась стимуляция литием процессов аутофагии.

Болезнь Канавана является редкой формой врожденной лейкодистрофии, характеризующейся аномальным накоплением N-ацетиласпартата (НАА) в белом веществе головного мозга. В настоящее время эффективного лечения данного заболевания не выработано; повсеместно используется симптоматическая терапия. В клиническом примере (Solsona, 2010) описано лечение трехмесячной девочки с болезнью Канавана. Проводилась терапия цитратом лития (45 мг/кг/сут) в течение 1-го года; осуществлялся периодический контроль активности щитовидной железы, показателей печеночных ферментов, а также уровня лития в крови. В ходе терапии не было отмечено нежелательных побочных эффектов. Через 1 год после начала лечения уровни НАА сократились примерно на 20% в головном мозге, а в моче — на 80%. В клинической картине было отмечено улучшение внимания и визуального слежения, хотя сохранялась спастическая диплегия [64].

Учитывая отсутствие побочных эффектов терапии литием и ограниченные варианты лечения болезни Канавана, цитрат лития может являться целевым средством для торможения прогрессирования заболевания и улучшения качества жизни пациентов. В группе из 6 детей с клиническим, лабораторным и генетическим подтверждением диагноза «болезнь Канавана», пациенты прошли курс лечения литием (45 мг/кг/сут) в течение 2-х мес.

Контроль за состоянием пациентов включил тестирование двигательных функций, магнитно-резонансную томографию (МРТ), ЯМР-спектроскопию (H-MRS), а также анализ крови. По опросу родителей, у детей отмечалось улучшение внимания и социальной адаптации. H-MRS зафиксировала снижение концентрации NAA в базальных ганглиях, а при МРТ обследовании было установлено умеренное улучшение миелинизации в белом веществе лобных долей головного мозга [65].

Рассеянный склероз (РС) — хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга. Наиболее часто используемой моделью РС является экспериментальный аутоиммунный энцефаломиелит (ЕАЕ), индуцированный у млекопитающих путем системного введения миелина олигодендроцитов (MOG гликопротеина). Ингибирование GSK-3-киназы является потенциальной терапевтической мишенью и для лечения рассеянного склероза [66]. Лечение литием в терапевтических дозах не только устраняет начало ЕАЕ, но и значительно уменьшает демиелинизацию, активацию микроглии и инфильтрацию лейкоцитов в спинном мозге. Эти результаты открывают перспективы использования лития при аутоиммунных и воспалительных заболеваниях, таких как РС [67].

Другие направления использования лития в медицине

Травмы спинного мозга. На модели крыс с повреждением спинного мозга, вызванной односторонней гемисекцией, при комбинированном лечении препаратами лития с хондроитиназой был достигнут синергидный эффект. Отмечено увеличение регенерации аксонов в руброспинальном тракте и улучшение движения передних конечностей [68]. Данный эффект терапии осуществлялся за счет увеличения секреции BDNF [69], который усиливает клеточное деление и дифференцировку клеток-предшественников нейронов, наряду с уменьшением активации микроглии и макрофагов [70]. Длительное применение препаратов лития подавляет активность GSK-3 вокруг пораженных участков спинного мозга крыс и способствует росту аксонов при травме спинного мозга [71, 72].

Прионные заболевания. Трансмиссивные губчатые энцефалопатии, также известные как прионные заболевания, являются группой летальных нейродегенеративных расстройств. Болезнь Крейтцфельда-Якоба является наиболее распространенным прионным заболеванием человека. Некоторые исследования показывают, что нарушение регуляции серотонина, скорее всего, ассоциируется с высокой частотой нервно-психических расстройств при прионных заболеваниях. Кроме того, цитотоксичность прионов может быть заблокирована антагонистами рецепторов NMDA [73]. Литий существенно снижает количество патологического прионного белка

в прион-инфицированных нейронах путем индукции аутофагии [74]. Комбинирование лития с рапамицином даёт аддитивный эффект по сравнению с монотерапией тем или иным препаратом по отдельности [75].

Синдром Дауна (СД) — одна из наиболее распространенных хромосомных болезней, которая встречается у новорожденных со средней частотой 1:700. В основе заболевания в подавляющем большинстве случаев лежит трисомия по 21-й паре хромосомом, приводящая к умственной отсталости, характерному внешнему виду пациента и врожденным порокам развития. Появляются данные свидетельствующие о том, что снижение нейрогенеза является основным фактором, определяющим умственную отсталость при СД. Литий улучшает нейрогенез в субвентрикулярной зоне мышей с моделью СД [76]. Также, литий имеет положительный эффект при поздней дискинезии, вызванной длительным применением нейролептиков при СД.

Применение лития при химиотерапии. Проведены экспериментальные исследования по профилактике периферической невропатии у мышей, вызванной химиотерапией паклитакселом. Индуцированная паклитакселом невропатия является очень тяжелым осложнением терапии, приводящим к досрочному прекращению лечения. Совместное введение мышам лития и паклитаксела позволяет увеличить дозу последнего, повышает выживаемость на 60%, профилактирует нарушения сердечной деятельности, а также не снижает противоопухолевые свойства препарата [77]. При обработке крыс винкристином, введение лития в дозировках 20 мг/кг и 40 мг/кг сокращало уровень смертности и также предотвращало прогрессирование периферической полинейропатии [78].

Кератит. В работе (Chen, 2013) исследовали влияние хлорида лития при кератите, вызванным синегнойной палочкой. Культуре мышей вводили субъконъюнктивально хлорид лития, в контрольной группе вводился хлорид натрия. Лечение уменьшало тяжесть заболевания роговицы, снижало воспалительную реакцию и бактериальную нагрузку. Литий увеличивал уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-10, вызывал снижение провоспалительных факторов- α некроза опухоли. Под воздействием лития повышались уровни противовоспалительных цитокинов и снижалась продукция провоспалительных цитокинов [79].

Заключение

В настоящее время, накопленный массив экспериментальных и клинических данных указывает на несомненные нейропротекторные и нейротрофические эффекты лития при различных патологиях ЦНС. Одним из центральных механизмов действия лития является ингибирование сигнального белка-фермента GSK-3 β , что препятствует гибели нейронов при ишемии и нейродегенерации. Другим важным молекулярным механизмом действия лития является модуляция метаболизма фосфо-

инозитолов, что оптимизирует активность лизосом и стимулирует аутофагию (т.е. процессы «уборки» клетки от поврежденных белков). Данный механизм действия лития имеет решающее значение в лечении ряда нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся отложениями дисфункциональных белков (β -амилоида, прионов и др.). В результате действия этих и других механизмов действия препаратов лития не только тормозятся процессы нейродегенерации, но и происходит повышение нейроге-

неза, улучшение поведенческих реакций и когнитивных функций. Разработанные и апробируемые в России препараты «Литий-альфа» и «Литий-дельта» [80] показали высокий нейротрофический и нейропротекторный потенциал на нейронах в культуре (модель глутаматного стресса), преимущественное накопление лития в области фронтальной коры, а также повышение выживаемости и улучшение неврологического статуса у крыс на моделях глобальной ишемии и нейродегенерации.

Литература:

1. Goodwin FK. Rationale for using lithium in combination with other mood stabilizers in the management of bipolar disorder. *J. Clin. Psychiatry.* 2003;64 (Suppl 5):18–24.
2. Lin D, Mok H, Yatham LN. Polytherapy in bipolar disorder. *CNS drugs.* 2006;20(1):29–42. doi 10.2165/00023210–200620010–00003.
3. Tondo L, Baldessarini RJ. Long-term lithium treatment in the prevention of suicidal behavior in bipolar disorder patients. *Epidemiol. Psychiatr. Soc.* 2009;18:179–183.
4. Авцын, А. П., Жаворонков А. А., Риш М. А., Строчкова Л. С. Микроэлементозы человека, М.: Медицина, 1991. — 496 с.
5. Ягодин, Б. А. Кольцо жизни: Агрехимический вестник. — 1998. — № 3. — С.10–13: ISSN 0235–2516.
6. Gildengers AG, Butters MA, Aizenstein HJ, Marron MM, Emanuel J, Anderson SJ, Weissfeld LA, Becker JT, Lopez OL, Mulsant BH, Reynolds CF 3rd. Longer lithium exposure is associated with better white matter integrity in older adults with bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2014 Sep 25. doi: 10.1111/bdi.12260.
7. Зангиева, З. К., Торшин И. Ю., Громова О. А. Содержание микроэлементов в нервной ткани и ишемический инсульт. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2013;113:30–6. — ISSN 0044–4588.
8. Coghlan MP1, Culbert AA, Cross DA, Corcoran SL, Yates JW, Pearce NJ, Rausch OL, Murphy GJ, Carter PS, Roxbee Cox L, Mills D, Brown MJ, Haigh D, Ward RW, Smith DG, Murray KJ, Reith AD, Holder JC. Selective small molecule inhibitors of glycogen synthase kinase-3 modulate glycogen metabolism and gene transcription. *Chem Biol.* 2000 Oct;7(10):793–803.
9. Hoeflich, K. P., Luo J., Rubie E. A., Tsao M. S., Jin O., Woodgett JR. Requirement for glycogen synthase kinase-3beta in cell survival and NF-kappaB activation. *Nature.* 2000 Jul 6;406(6791):86–90. doi:10.1038/35017574.
10. Doble BW, Woodgett JR. GSK-3: tricks of the trade for a multi-tasking kinase. *J Cell Sci.* 2003 Apr 1;116(Pt 7):1175–86. doi: 10.1242/jcs.00384.
11. Grimes CA, Jope RS. The multifaceted roles of glycogen synthase kinase 3beta in cellular signaling. *Prog Neurobiol.* 2001 Nov;65(4):391–426. doi 10.1016/S0301–0082(01)00024–7.
12. Kaidanovich O, Eldar-Finkelman H. The role of glycogen synthase kinase-3 in insulin resistance and type 2 diabetes. *Expert Opin Ther Targets.* 2002 Oct;6(5):555–61.
13. Inestrosa, N. C., Varela-Nallar L. Wnt signaling in the nervous system and in Alzheimer’s disease. *J Mol Cell Biol.* 2014 Feb;6(1):64–74. doi: 10.1093/jmcb/mjt051.
14. Mendes, C. T., Mury FB, De Sa ME, et al. Lithium reduces Gsk3b mRNA levels: implications for Alzheimer Disease. *J. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2009;259(1):16–22. doi: 10.1007/s00406–008–0828–5.
15. Aubry, J. M., Schwald M., Ballmann E, Karege F. Early effects of mood stabilizers on the Akt/GSK-3beta signaling pathway and on cell survival and proliferation. *Psychopharmacology (Berl).* 2009 Aug;205(3):419–29. doi: 10.1007/s00213–009–1551–2. Epub 2009 May 14.
16. Beurel E, Grieco SF, Jope RS. Glycogen synthase kinase-3 (GSK3): Regulation, actions, and diseases. *Pharmacol Ther.* 2014 Nov 27. pii: S0163–7258(14)00216–2. doi: 10.1016/j.pharmthera.2014.11.016.
17. Huang J, Klionsky D.J. Autophagy and human disease. *Cell Cycle.* 2007 Aug 1;6(15):1837–1849. Epub 2007 May 25. doi: 10.4161/cc.6.15.4511.
18. Hallcher LM, Sherman WR: The effects of lithium ion and other agents on the activity of myo-inositol-1-phosphatase from bovine brain. *J Biol Chem* 1980; 255: 10896–10901.
19. Ragan CI, Watling KJ, Gee NS, Aspley S, Jackson RG, Reid GG, Baker R, Billington DC, Barnaby RJ, Leeson PD: The dephosphorylation of inositol 1,4-bisphosphate to inositol in liver and brain involves two distinct Li+ -sensitive enzymes and proceeds via inositol 4-phosphate. *Biochem J* 1988; 249: 143–148.
20. Berridge MJ, Downes CP, Hanley MR: Neural and developmental actions of lithium: a unifying hypothesis. *Cell* 1989; 59: 411–419. doi: http://dx.doi.org/10.1016/0092–8674(89)90026–3.

21. Hashimoto R, Hough C, Nakazawa T, Yamamoto T, Chuang DM. Lithium protection against glutamate excitotoxicity in rat cerebral cortical neurons: involvement of NMDA receptor inhibition possibly by decreasing NR2B tyrosine phosphorylation. *J Neurochem.* 2002, 80 (4):589–97. doi: 10.1046/j.0022–3042.2001.00728.x.
22. Ma J, Zhang GY. Lithium reduced N-methyl-D-aspartate receptor subunit 2A tyrosine phosphorylation and its interactions with Src and Fyn mediated by PSD-95 in rat hippocampus following cerebral ischemia. *Neurosci Lett.* 2003, Sep 18;348 (3):185–9. doi:10.1016/S0304–3940 (03) 00784–5.
23. Maiuri MC, Ciriolo A, Tasdemir E, Vicencio JM, Tajeddine N, Hickman JA, Geneste O, Kroemer G. BH3-only proteins and BH3 mimetics induce autophagy by competitively disrupting the interaction between Beclin 1 and Bcl-2/Bcl-X (L). *Autophagy.* 2007 Jul-Aug;3 (4):374–6. Epub 2007 Jul 4. doi: 10.4161/auto.4237.
24. Chen RW, Chuang DM. Long term lithium treatment suppresses p53 and Bax expression but increases Bcl-2 expression. A prominent role in neuroprotection against excitotoxicity. *J Biol Chem.* 1999 Mar 5;274 (10):6039–42. doi:10.1074/jbc.274.10.6039.
25. Hiroi T, Wei H, Hough C, Leeds P, Chuang DM. Protracted lithium treatment protects against the ER stress elicited by thapsigargin in rat PC12 cells: roles of intracellular calcium, GRP78 and Bcl-2. *Pharmacogenomics J.* 2005;5 (2):102–11. doi:10.1038/sj.tpj.6500296.
26. Zhou R, Yuan P, Wang Y, Hunsberger JG, Elkahloun A, Wei Y, Damschroder-Williams P, Du J, Chen G, Manji HK. Evidence for selective microRNAs and their effectors as common long-term targets for the actions of mood stabilizers. *Neuropsychopharmacology.* 2009 May;34 (6):1395–405. doi: 10.1038/npp.2008.131. Epub 2008 Aug 13.
27. Frey, B. N., Andrezza, A. C., Cereser, K. M., Martins, M. R., Valvassori, S. S., Reus, G. Z., Quevedo, J., and Kapczinski, F. Effects of mood stabilizers on hippocampus BDNF levels in an animal model of mania. *Life Sci.* 2006 Jun 13;79 (3):281–6. Epub 2006 Feb 7. doi:10.1016/j.lfs.2006.01.002.
28. Fukumoto, T., Morinobu, S., Okamoto, Y., Kagaya, A., and Yamawaki, S. Chronic lithium treatment increases the expression of brain-derived neurotrophic factor in the rat brain. *Psychopharmacology.* 2001 Oct;158 (1):100–6. doi 10.1007/s002130100871
29. Rantamaki, T., Knuutila, J. E., Hokkanen, M. E., and Castren, E. The effects of acute and long-term lithium treatments on trkB neurotrophin receptor activation in the mouse hippocampus and anterior cingulate cortex. *Neuropharmacology.* 2006 Mar;50 (4):421–7. Epub 2005 Nov 18. doi:10.1016/j.neuropharm.2005.10.001
30. Manji HK, Chen G: Pkc, map kinases and the bcl-2 family of proteins as long-term targets for mood stabilizers. *Mol Psychiatry* 2002; 7 (suppl 1): S46–S56. doi: 10.1038/sj/mp/4001018.
31. Chen G, Huang LD, Zeng WZ, Manji HK: Mood stabilizers regulate cytoprotective and mRNA-binding proteins in the brain: long-term effects on cell survival and transcript stability. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2001 Mar;4 (1):47–64. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S1461145701009567>.
32. Dwivedi T, Zhang H. Lithium-induced neuroprotection is associated with epigenetic modification of specific BDNF gene promoter and altered expression of apoptotic-regulatory proteins. *Front Neurosci.* 2015 Jan 14;8:457. doi: 10.3389/fnins.2014.00457. eCollection 2014.
33. Guo S, Arai K, Stins MF, Chuang DM, Lo EH. Lithium upregulates vascular endothelial growth factor in brain endothelial cells and astrocytes. *Stroke.* 2009 Feb;40 (2):652–5. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.524504. Epub 2008 Oct 30.
34. Bian Q, Shi T, Chuang DM, et al. Lithium reduces ischemia-induced hippocampal CA1 damage and behavioral deficits in gerbils. *J. Brain Res.* 2007;1184:270–276. Epub 2007 Sep 29. doi:10.1016/j.brainres.2007.09.054.
35. Xu J, Culman J, Blume A, et al. Chronic treatment with a low dose of lithium protects the brain against ischemic injury by reducing apoptotic death. *J. Stroke.* 2003;34 (5):1287–1292. Epub 2003 Apr 3. doi: 10.1161/01.STR.0000066308.25088.64.
36. Chalecka-Franaszek E, Chuang DM. Lithium activates the serine/threonine kinase Akt-1 and suppresses glutamate-induced inhibition of Akt-1 activity in neurons. *J. Proc Natl Acad Sci USA.* 1999;96 (15):8745–8750. doi:10.1073/pnas.96.15.8745.
37. Roh MS, Eom TY, Zmijewska AA, et al. Hypoxia activates glycogen synthase kinase-3 in mouse brain in vivo: protection by mood stabilizers and imipramine. *J. Biol Psychiatry.* 2005 Feb 1;57 (3):278–86. doi: <http://dx.org/10.1016/j.biopsych.2004.10.039>.
38. Nonaka S, Chuang DM. Neuroprotective effects of chronic lithium on focal cerebral ischemia in rats. *J. Neuroreport.* 1998;9 (9):2081–2084.
39. Xu J, Culman J, Blume A, et al. Chronic treatment with a low dose of lithium protects the brain against ischemic injury by reducing apoptotic death. *J. Stroke.* 2003;34 (5):1287–1292. Epub 2003 Apr 3. doi: 10.1161/01.STR.0000066308.25088.64.
40. Kim YR, Van Meer MP, Tejima E, et al. Functional MRI of delayed chronic lithium treatment in rat focal cerebral ischemia. *J. Stroke.* 2008;39 (2):439–47. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.492215. Epub 2008 Jan 10.

41. Xie C, Zhou K, Wang X, Blomgren K, Zhu C. Therapeutic benefits of delayed lithium administration in the neonatal rat after cerebral hypoxia-ischemia. *PLoS One*. 2014 11, (9) 0107192. doi: 10.1371/journal.pone.0107192. eCollection 2014.
42. Громова, О. А., Торшин И. Ю., Гоголева И. В., Пронин А. В., Стельмашук Е. В., Генрихс Е. Е., Демидов В. И., Волков А. Ю., Хаспеков Л. Г., Александрова О. П. Фармакокинетический и фармакодинамический синергизм между нейропептидами и литием в осуществлении нейротрофического и нейропротекторного действия Церебролизина. *Журн. Неврология и психиатрия им С. С. Корсакова*, 2015, № 3. doi: 10.17116/jnevro20151153165–72.
43. Forlenza, O. V., De-Paula V. J., Diniz BS. Neuroprotective Effects of Lithium: Implications for the Treatment of Alzheimer's Disease and Related Neurodegenerative Disorders. *ACS Chem Neurosci*. 2014, 5 (6), 443–450. doi: 10.1021/cn5000309.
44. Einat H, Yuan P, Gould TD, Li J, Du J, Zhang L, Manji HK, Chen G: The role of the extracellular signal-regulated kinase signaling pathway in mood modulation. *J Neurosci*. 2003 Aug 13;23 (19):7311–6.
45. Angelucci F, Aloe L, Jimenez-Vasquez P, Mathe AA: Lithium treatment alters brain concentrations of nerve growth factor, brain-derived neurotrophic factor and glial cell line-derived neurotrophic factor in a rat model of depression. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2003 Sep;6 (3):225–31. doi: http://dx.doi.org/10.1017/S1461145703003468.
46. Fu, Z. Q., Yang, Y., Song, J., Jiang, Q., Lin, Z. C., Wang, Q., and Tian, Q. LiCl attenuates thapsigargin-induced tau hyperphosphorylation by inhibiting GSK-3 β in vivo and in vitro. *J. Alzheimer's Dis*. 2010;21 (4):1107–17.
47. Esselmann, H., Maler, J. M., Kunz, N., Otto, M., Paul, S., Lewczuk, P., Ruther, E., Kornhuber, J., and Wiltfang, J. Lithium decreases secretion of A β 1–42 and C-truncated species A β 1–37/38/39/40 in chicken telencephalic cultures but specifically increases intracellular A β 1–38. *Neurodegener. Dis*. 2004;1 (4–5):236–41. doi:10.1159/000080992.
48. Phiel, C. J., Wilson, C. A., Lee, V. M., and Klein, P. S. GSK-3 α regulates production of Alzheimer's disease amyloid- β peptides. *Nature*. 2003 May 22;423 (6938):435–9. doi:10.1038/nature01640.
49. Hashimoto, R., Senatorov, V., Kanai, H., Leeds, P., and Chuang, D. M. Lithium stimulates progenitor proliferation in cultured brain neurons. *Neuroscience*. 2003;117 (1):55–61. doi:10.1016/S0306–4522 (02) 00577–8.
50. Kim, J. S., Chang, M. Y., Yu, I. T., Kim, J. H., Lee, S. H., Lee, Y. S., and Son, H. Lithium selectively increases neuronal differentiation of hippocampal neural progenitor cells both in vitro and in vivo. *J. Neurochem*. 2004 Apr;89 (2):324–36. doi: 10.1046/j.1471–4159.2004.02329.x.
51. Ngok-Ngam, P., Watcharasit, P., Thiantanawat, A., and Satayavivad, J. Pharmacological inhibition of GSK3 attenuates DNA damage-induced apoptosis via reduction of p53 mitochondrial translocation and Bax oligomerization in neuroblastoma SH-SY5Y cells. *Cell Mol. Biol. Lett*. 2013 Mar;18 (1):58–74. doi: 10.2478/s11658–012–0039-y. Epub 2012 Nov 16.
52. Nahman, S., Belmaker, R. H., and Azab, A. N. Effects of lithium on lipopolysaccharide-induced inflammation in rat primary glia cells. *Innate Immun*. 2012 Jun;18 (3):447–58. doi: 10.1177/1753425911421512. Epub 2011 Oct 12.
53. Basselin, M., Villacreses, N. E., Lee, H. J., Bell, J. M., and Rapoport, S. I. Chronic lithium administration attenuates up-regulated brain arachidonic acid metabolism in a rat model of neuroinflammation. *J. Neurochem*. 2007 Aug; 102 (3):761–72. Epub 2007 May 4. doi: 10.1111/j.1471–4159.2007.04593.x
54. Schwartz, M., Kipnis, J., Rivest, S., and Prat, A. How do immune cells support and shape the brain in health, disease, and aging? *J. Neurosci*. 2013 Nov 6;33 (45):17587–96. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3241–13.2013.
55. Hickey MA, Chesselet MF. Apoptosis in Huntington's disease. *J. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2003;27 (2):255–265. doi:10.1016/S0278–5846 (03) 00021–6.
56. Taylor-Robinson SD, Weeks RA, Bryant DJ, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in Huntington's disease: evidence in favour of the glutamate excitotoxic theory. *J. Mov Disord*. 1996;11 (2):167–173. doi: 10.1002/mds.870110209.
57. Senatorov VV, Ren M, Kanai H, Wei H, Chuang DM. Short-term lithium treatment promotes neuronal survival and proliferation in rat striatum infused with quinolinic acid, an excitotoxic model of Huntington's disease. 2004 Apr;9 (4):371–85. doi:10.1038/sj.mp.4001463.
58. Gordon, P. H. Amyotrophic lateral sclerosis: pathophysiology, diagnosis and management. *CNS Drugs*. 2011 Jan;25 (1):1–15. doi: 10.2165/11586000–000000000–00000.
59. Dill, J., Wang, H., Zhou, F., and Li, S. Inactivation of glycogen synthase kinase 3 promotes axonal growth and recovery in the CNS. *J. Neurosci*. 2008 Sep 3;28 (36):8914–28. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1178–08.2008.
60. Strong, M. J. (2008) The syndromes of frontotemporal dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotrophic Lateral Scler*. 2008 Dec;9 (6):323–38. doi: 10.1080/17482960802372371.
61. Busceti, C. L., Biagioni, F., Rizzo, B., Battaglia, G., Storto, M., Cinque, C., Molinaro, G., Gradini, R., Caricasole, A., Canudas, A. M., Bruno, V., Nicoletti, F., and Fornai, F. Enhanced tau phosphorylation in the hippocampus of mice treated with 3,4-methylenedioxymethamphetamine. *J. Neurosci*. 2008 Mar 19;28 (12):3234–45. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0159–08.2008.

62. Feng, H. L., Leng, Y., Ma, C. H., Zhang, J., Ren, M., and Chuang, D. M. Combined lithium and valproate treatment delays disease onset, reduces neurological deficits and prolongs survival in an amyotrophic lateral sclerosis mouse model. *Neuroscience*, 2008, 155 (3), 567–572. doi: 10.1016/j.neuroscience.2008.06.040.
63. Fornai, F., Longone, P., Cafaro, L., Kastsiuchenka, O., Ferrucci, M., Manca, M. L. Lithium delays progression of amyotrophic lateral sclerosis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2008 105 (6), 2052–2057. doi: 10.1073/pnas.0708022105.
64. Solsona MD, Fernández LL, Boquet EM, Andrés JL. Lithium citrate as treatment of Canavan disease. *Clin Neuropharmacol.* 2012 May-Jun;35 (3):150–1. doi: 10.1097/WNF.0b013e3182515c9d.
65. Assadi M, Janson C, Wang DJ, Goldfarb O, Suri N, Bilaniuk L, Leone P. Lithium citrate reduces excessive intra-cerebral N-acetyl aspartate in Canavan disease. *Eur J Paediatr Neurol.* 2010 Jul;14 (4):354–9. doi: 10.1016/j.ejpn.2009.11.006.
66. Beurel E, Michalek SM, Jope RS. Innate and adaptive immune responses regulated by glycogen synthase kinase-3 (GSK3). *Trends Immunol.* 2010 Jan;31 (1):24–31. doi: 10.1016/j.it.2009.09.007.
67. De Sarno P, Axtell RC, Raman C, et al. Lithium prevents and ameliorates experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Immunol.* 2008;181 (1):338–345. doi: 10.4049/jimmunol.181.1.338.
68. Yick LW, So KF, Cheung PT, Wu WT. Lithium chloride reinforces the regeneration-promoting effect of chondroitinase ABC on rubrospinal neurons after spinal cord injury. *J. Neurotrauma.* 2004, 21 (7): 932–943. doi:10.1089/0897715041526221.
69. Su H, Zhang W, Guo J, Guo A, Yuan Q, Wu W. Lithium enhances the neuronal differentiation of neural progenitor cells in vitro and after transplantation into the avulsed ventral horn of adult rats through the secretion of brain-derived neurotrophic factor. *J. Neurochem.* 2009 Mar;108 (6):1385–98. doi: 10.1111/j.1471–4159.2009.05902.x.
70. Su H, Chu TH, Wu W. Lithium enhances proliferation and neuronal differentiation of neural progenitor cells in vitro and after transplantation into the adult rat spinal cord. *Exp. Neurol.* 2007;206:296–307.
71. Dill J, Wang H, Zhou F, Li S. Inactivation of glycogen synthase kinase 3 promotes axonal growth and recovery in the CNS. *J. Neurosci.* 2008 Sep 3;28 (36):8914–28. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1178–08.2008.
72. Leeds PR, Yu F, Wang Z, Chiu CT, Zhang Y, Leng Y, Linares GR, Chuang DM. A New Avenue for Lithium: Intervention in Traumatic Brain Injury. *ACS Chem Neurosci.* 2014 Jun 18;5 (6):422–33. doi: 10.1021/cn500040g.
73. Appleby BS. Psychotropic medications and the treatment of human prion diseases. *CNS Neurol. Disord. Drug Targets.* 2009;8:353–362. doi: 10.2174/187152709789541961.
74. Heiseke A, Aguib Y, Riemer C, Baier M, Schatzl HM. Lithium induces clearance of protease resistant prion protein in prion-infected cells by induction of autophagy. *J. Neurochem.* 2009 Apr;109 (1):25–34. doi: 10.1111/j.1471–4159.2009.05906.x.
75. Heiseke A, Aguib Y, Riemer C, Baier M, Schatzl HM. Lithium induces clearance of protease resistant prion protein in prion-infected cells by induction of autophagy. *J. Neurochem.* 2009 Apr;109 (1):25–34. doi: 10.1111/j.1471–4159.2009.05906.x.
76. Bianchi, P., Ciani, E., Contestabile, A., Guidi, S., & Bartesaghi, R. Lithium restores neurogenesis in the subventricular zone of the Ts65Dn Mouse, a model for Down syndrome. *Brain Pathol.* 2010 Jan;20 (1):106–18. doi: 10.1111/j.1750–3639.2008.00246.x.
77. Mo M, Erdelyi I, Szigeti-Buck K, Benbow JH, Ehrlich BE. Prevention of paclitaxel-induced peripheral neuropathy by lithium pretreatment. *FASEB J.* 2012 Nov;26 (11):4696–709. doi: 10.1096/fj.12–214643.
78. Alimoradi H1, Pourmohammadi N, Mehr SE, Hassanzadeh G, Hadian MR, Sharifzadeh M, Bakhtiarian A, Dehpour AR. Effects of lithium on peripheral neuropathy induced by vincristine in rats. *Acta Med Iran.* 2012;50 (6):373–9.
79. Chen K, Wu Y, Zhu M, Deng Q, Nie X, Li M, Wu M, Huang X. Lithium chloride promotes host resistance against *Pseudomonas aeruginosa* keratitis. *Mol Vis.* 2013 Jul 19;19:1502–14.
80. Громова, О. А., Торшин И. Ю., Никонов А. А., Гоголева И. В. Литий-содержащее средство для профилактики и лечения цереброваскулярных заболеваний и способ применения данного средства. Патент РФ № 2367427, 2008. Доступно по: <http://www.freepatent.ru/images/patents/96/2367427/patent-2367427.pdf>

Предикты развития молниеносной формы ретинопатии недоношенных

Пулатова Шахноза Мирхасиловна, магистрант;
Исмаилова Муаззам Асраровна, кандидат медицинских наук, доцент;
Насирова Умида Ферузовна, доктор медицинских наук, ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Обследовано 60 детей с ретинопатией недоношенных, которые были разделены на две группы: дети с классической формой РН и дети с «плюс» болезнью. Сравнение предикторов развития двух форм РН показал отчетливую разницу между группами, а именно в отношении гестационного возраста при рождении и во влиянии хронической внутриутробной гипоксии на плод.

Достижения современной неонатологии с разработкой и внедрением в практику современных технологий экстракорпорального оплодотворения, совершенствованием первичной реанимации и интенсивной терапии больных новорожденных, в том числе и недоношенных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, привели к увеличению показателей выживаемости ранее нежизнеспособных, глубоко недоношенных и тяжело пострадавших внутриутробно детей. Наряду с увеличением высокотехнологических вмешательств в уходе за недоношенными, растет и число различных грозных осложнений, не редко приводящих к тяжелой инвалидизации. Показатели частоты преждевременных родов в мире не стабильны и колеблются от 5 до 12%. В развитых странах Европы встречаемость ретинопатии недоношенных (РН) достигает 12.2–24.7 на 100000 выживших недоношенных детей, причем статистические показатели в группе недоношенных детей составляют от 9 до 47,9%, среди глубоко недоношенных (менее 28 недель) и/или с массой тела при рождении менее 1000 г они достигают 69–90% [2, 5, 6].

В структуре инвалидности по заболеванию органов зрения у детей РН составляет от 11 до 18%, среди дошкольников этот показатель достигает 20–30%. США ежегодно регистрируют более 500 новых случаев слепоты у детей по причине РН [1].

В 1984 году в Чикаго Международный комитет принял классификацию РН, которая в 1987 году была расширена. В соответствии с ней активная фаза ретинопатии определена пятью стадиями развития, тремя зонами локализации протяженности выявленных изменений. В 75% случаев ретинопатия недоношенных течет по “классическому” типу, проходя последовательно вышеописанные стадии. В клинике РН различают такую форму как “плюс” болезнь (или Rush — болезнь, молниеносная РН) [2].

«Плюс» болезнь — тяжелая форма РН характеризующаяся стремительным, молниеносным и злокачественным течением. Как правило, процесс при этой форме локализуется в I–II зонах глазного дна и характеризуется увеличением диаметра и извитостью сосудов заднего полюса, расширением сосудов сетчатки и радужки [3, 4], ригидностью зрачка, более интенсивной неоваскуляризацией и пролиферацией радужной оболочки, экссудацией в сте-

кловидное тело [5]. У детей в возрасте 33 недель гестации обнаружение широких и извитых сосудов заднего полюса позволяет прогнозировать «плюс-болезнь» [6].

Прогноз молниеносной РН крайне неблагоприятный, у всех детей развивается 3-я (пролиферативная) стадия, отслойка сетчатки наблюдается в 40–50% случаев, даже не смотря на проведение коагуляции сетчатки. Бурное течение заболевания, низкая эффективность общепринятых лечебных мероприятий ведут к быстрому развитию терминальных стадий заболевания [4].

Цель исследования: изучение материнских и неонатальных факторов риска развития классической и молниеносной форм РН.

Материал и методы. Под наблюдением находились 60 новорожденных с РН, поступивших в Республиканский Перинатальный Центр г. Ташкента в период с 2012 по 2015 годы, в возрасте от 4 недель до 3-х месяцев жизни. Гестационный возраст детей составлял от 26 до 34 недель, масса тела при рождении была от 750 до 2300 гр. (в среднем $1504,6 \pm 63,2$ граммов).

Все дети при поступлении находились в тяжелом, угрожаемом жизни состоянии за счет дыхательной недостаточности, неврологической симптоматики. Из исследования были исключены дети с множественными врожденными пороками развития, наследственными хромосомными и генетическими заболеваниями.

Все дети в соответствии с целью и задачами исследования были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 45 детей с классической формой ретинопатии недоношенных, во вторую группу 15 детей с «плюс» болезнью.

Достоверного различия полу у пациенты в группах исследования не установлено (табл. 1).

Всем новорожденным проводились следующие обследования: визометрию, наружный осмотр, биомикроскопию, пупиллометрию до и после закапывания мидриатиков, моно- и бинокулярную офтальмоскопию, ультразвуковое исследование (УЗИ). Для достижения максимального мидриаза проводили однократные инсталляции 0,1% раствора атропина сульфата за 30–40 мин до осмотра.

Проведен анализ анамнестических данных течения настоящей беременности, состояния новорожденных со

Таблица 1. Общая характеристика наблюдаемых новорожденных по полу

| Пол | I группа, n=45 | | II группа, n=15 | | Всего, N=60 | |
|----------|----------------|-----|-----------------|-----|-------------|------|
| | Абс. | % | Абс | % | Абс | % |
| Мальчики | 19 | 42% | 6 | 40% | 25 | 41.7 |
| Девочки | 26 | 58% | 9 | 60% | 35 | 58.3 |

всеми указанными клиническими и инструментальными обследованиями.

Результаты исследования: Молниеносная форма РН развилась у 15 детей, что составило 25% среди детей с РН. При злокачественном течении манифестация заболевания наступала в возрасте от 34 до 42 недели гестации, средний гестационный возраст детей составил $33,9 \pm 0,28$ нед, что достоверно отличалось ($p < 0,001$) от аналогичного показателя детей с классической РН — от 31 до 42 нед гестации (в среднем $35,5 \pm 0,16$ нед). У детей, родившихся на 33–34-й неделе, признаки тяжелой формы РН проявлялись уже через 2–3 нед после рождения.

Проведен сравнительный анализ акушерского и гинекологического анамнеза матерей, состояния здоровья групп детей с «классической» и молниеносной РН («плюс-болезнью») в раннем неонатальном периоде (табл. 2).

Сравнительный анализ материнских факторов риска в группах исследования показал, что у детей с «плюс-болезнью» РН, артериальная гипертензия матерей в I триместре, преэклампсия и эклампсия составили 80% относительно 20% больных с классической РН. У 73% матерей был диагностирован «0» маточно-плацентарный кровоток, в следствии чего у них в экстремальном порядке на ранних сроках роды разрешались оперативным путем. Также у 33% матерей этой группы детей выявлялись инфекционные заболевания: ОРВИ 62%, токсоплазмоз 6.7%, ЦМВ 6.7%, герпес 24.6%.

В группе детей с классической формой РН преобладающим фактором была анемия в 37%, тогда как во второй группе этот показатель составил 33%. Ягодичное предлежание плода нередко является фактором риска осложненного течения интранатального периода. В наших исследованиях ягодичное предлежание в группе РН с «плюс» болезнью составило 20%, а в группе с классической формой их было 6%.

Проанализировано состояние здоровья новорожденных с «плюс болезнью» в сравнении с детьми с классической формой ретинопатии недоношенных (табл. 3).

Выявлены достоверные отличия между группами сравнения по состоянию новорожденных, при оценке по шкале Апгар (ОША). 56% детей с классической формой РН рождались с низким баллом (< 6) на первой минуте. На пятой минуте состояние недоношенных улучшилось, и оценка «6 баллов и менее» сократилась до 36%. Тогда как 60% детей с «плюс» болезнью имели ОША ниже 6 баллов на первой минуте и на пятой минуте их оценка ниже 6 баллов стабильно сохранялась также у 60%.

Статистически достоверное различие выявилось при сравнении групп по гестационному возрасту. В группе с «плюс» болезнью детей с гестационным возрастом менее 30 недель было 73%, т.е. в 2 раза чаще относительно 37% при классической форме.

Результаты осмотра глазного дна у недоношенных с «плюс-болезнью» показали своеобразные особенности в офтальмологическом статусе глазного дна (рис. 1).

Таблица 2. Влияние акушерско-гинекологической патологии матерей на развитие различных форм РН у детей

| Акушерско-гинекологическая патология матери | РН с классической формой, n=45 | | РН с «плюс»-болезнью, n=15 | |
|---|--------------------------------|-----|----------------------------|-----|
| | Абс | % | Абс | % |
| Артериальная гипертензия в I триместре, преэклампсия, эклампсия | 10 | 24% | 12 | 80% |
| «0» маточно-плацентарный кровоток. | 8 | 18% | 11 | 73% |
| Инфекционные заболевания матери во время беременности (ОРВИ, токсоплазмоз, ЦМВ, герпес) | 10 | 24% | 5 | 33% |
| Анемия | 15 | 37% | 5 | 33% |
| Ножное, ягодичное предлежание плода. | 3 | 6% | 3 | 20% |

Таблица 3. Влияние состояния здоровья детей на развитие различных форм РН

| Состояние здоровья новорожденных | Дети с классической формой | | Дети с «плюс – болезнью» | |
|----------------------------------|----------------------------|-----|--------------------------|-----|
| | Абс | % | Абс | % |
| ОША менее 6 баллов на 1 минуте | 23 | 56% | 9 | 60% |
| ОША менее 6 баллов на 5 минуте | 15 | 36% | 9 | 60% |
| ВЧК | 22 | 47% | 6 | 40% |

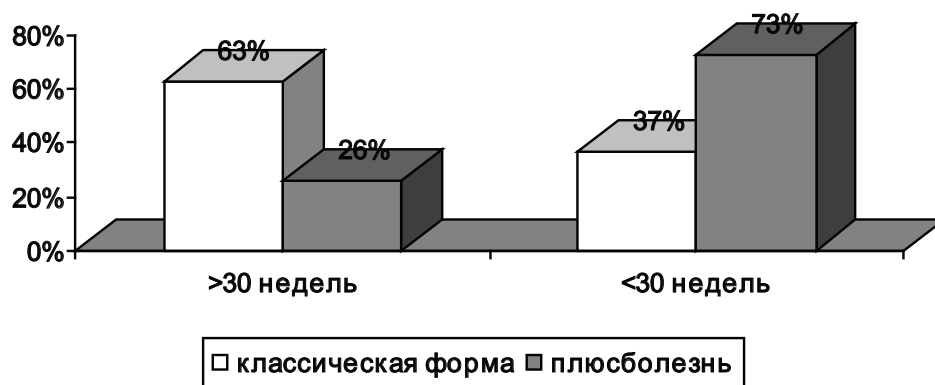


Рис. 1. Сравнение групп исследования по гестационному возрасту новорожденных.

Достоверно чаще ($p < 0,01$) у детей с молниеносной РН в первые недели после рождения отмечались следующие особенности глазного дна недоношенного: серый цвет диска зрительного нерва (ДЗН), серо-желтый фон глазного дна, извитые артерии и расширенные вены в центре сетчатки, извитые сосуды на ее периферии, тотальный ишемический отек сетчатки, множественные кровоизлияния на глазном дне, широкая аваскулярная зона, т.е. «плюс-болезни» предшествовало тяжелое гипоксическое поражение сетчатки в сочетании с глубокой морфологической незрелостью.

У всех наблюдаемых больных с молниеносной формой РН наблюдалось наличие широкой аваскулярной зоны. Процесс локализовался в большинстве случаев во II зоне — у 10 человек (67%) и в III зоне — у 5 человек (33%).

Таким образом, развитию молниеносной формы РН достоверно способствовали материнские факторы осложненного течения беременности на фоне гипоксических состояний у новорожденных.

Выводы

1. Недоношенность менее 30 недель увеличивает риск развития РН “плюс” болезни в 2 раза, является одним из значимых факторов риска развития РН и усугубляет тяжесть ее течение.

2. Внутриутробная хроническая гипоксия, приведшая к перинатальной асфиксии в 1.7 раза увеличивает риск развития молниеносной формы РН.

Литература:

1. Антонов, А. Г. Профилактика развития ретинопатии недоношенных при лечении детей, находящихся в критическом состоянии / А. Г. Антонов, Е. Н. Байбарина // Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных: Материалы симп. М., 2000. — с. 17–19.
2. Асташева, П. Б. Диагностика и прогнозирование активной и рубцовой ретинопатии недоношенных: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2002.
3. Барашнев, Ю. И., Пономарева Л. П. Зрение и слух у новорожденных. Диагностические скрининг-технологии. — Москва: Издательство: Триада-Х. — 2008. — 204 с.
4. Катаргина, Л. А., Хватова А. В., Коголева Л. В., Дементьева Г. М. Особенности ретинопатии недоношенных, протекающей как «плюс-болезнь» // Вестн. офтальмологии-2002. № 6. — с. 3–5.
5. Ревта, А. М. Оптимизация мониторинга ретинопатии недоношенных // Актуальные проблемы офтальмологии: Тез. докл. юбил. симп., посвящ. 30-летию ГУ НИИ РАМН. — М., 2003. — с. 405–406.
6. Wallace, D. K. Kylstra J. A., Chesnutt D. A. Treatment outcome in fellow eyes after laser photocoagulation for retinopathy of prematurity // J. AAPOS. — 2000. — Vol. 4, N 4. — P. 224–229.

Гигиеническая оценка шумо-вибрационного фактора на основных рабочих местах мебельного производства «Ташкент-мебель»

Рашидов Валихон Акмажанович, ассистент;
Муратов Сарвар Акбарджанович, ассистент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Согласно санитарных правил и норм Республики Узбекистана № 0141–03 «Гигиеническая классификация условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» оценка условий труда при воздействии производственного шума и вибрации производилась по степени превышения допустимых уровней, при этом условия труда мебельщиков характеризовались как вредные, 3 класса, 2 степени.

Ключевые слова: гигиена труда, мебельное производство, вредный производственный фактор, шум, вибрация, меры профилактики.

Hygienic assessment of noise and vibration on the main workplaces of furniture production

“Tashkent-mebel”
Rashidov V. A., Muratov S. A.
Tashkent medical academy (Uzbekistan)

According to health regulations and norms of the Republic of Uzbekistan No. 0141–03 “Hygienic classification of working conditions by indicators of harm and danger of factors of the production environment, weight and intensity of labor process” the assessment of working conditions at impact of production noise and vibration was made on extent of excess of admissible levels, thus working conditions of furniture makers were characterized as harmful, 3 classes, 2 degrees.

Key words: occupational health, furniture production, harmful production factor, noise, vibration, prevention measures.

Широкий рост строительства жилья в городах и сёлах нашей республики является мощным стимулом бурного развития легкой промышленности, в том числе и мебельного производства. В настоящее время на многих мебельных предприятиях возрастает число механизированных и автоматизированных поточных линий, вводятся в эксплуатацию новое оборудование, усовершенствованные технологии, направленные на облегчение трудоемких работ, повышение производительности труда, снижение тяжести трудового процесса [3, 4]. Требования к техническому перевооружению мебельного производства также связаны с тем, что внедряются новые способы и методы изготовления широкого ассортимента современной мебели. Однако все ещё остаются нерешёнными многие гигиенические вопросы, связанные с обеспечением оптимальных условий труда в условиях повышенного уровня производственного шума и вибрации [1, 2]. Поэтому целью нашего исследования послужила гигиеническая оценка шумо-вибрационного фактора на основных рабочих местах мебельного производства «Ташкент-мебель».

Материалы и методы исследования

Неблагоприятные условия труда в значительной степени определяются воздействием вредных факторов производственной среды, в том числе шума и вибрации, оценить которые возможно только после проведения количественной оценки условий труда. Измерения интенсивности шума и вибрации проводились непосредственно на рабочих местах с помощью прибора шумомера фирмы RFT (Германия). Замеры проводили в различных точках производственного помещения (на рабочих местах ведущих профессий). Полученные результаты оценивались согласно СанПиН РУз № 0120–01 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах» и СанПиН РУз № 0122–01 «Санитарные нормы общей и локальной вибрации на рабочих местах».

Результаты и обсуждение

Работники мебельного производства во время своей трудовой деятельности подвергаются воздействию физи-

ческого фактора — шума и вибрации [5, 6, 7], основные источниками которых являются различные фрезерные, шлифовальные станки, инструменты (молотки, фуганок и др.), вентиляторы, внутрицеховые тележки и др. транспортные средства. Интенсивность изучаемых факторов также зависит от организации технологического процесса, количества одновременно работающих станков, их технического состояния.

Основными цехами мебельного производства являются заготовительный цех с фрезерным и шлифовальным участками, сборочный и лакокрасочный цеха. При изучении шума на основных рабочих местах заготовительного цеха было определено, что по происхождению шум является механическим, периодическим, в его спектральном

составе преобладают звуки средней частоты. Для его участков характерен шум аналогичного происхождения, но с преобладанием постоянного шума высокой частоты. Так, измерения уровня шума в заготовительном цехе на рабочих местах показали, что общий уровень шума превышали допустимые величины в среднем на 8 дБА (табл.). При этом максимальное превышение уровня шума отмечалось на рабочих местах фрезеровщиков на 6–20 дБА. На рабочих местах др. участка — шлифовального — уровни шума также превышали допустимые. Так, на рабочих местах шлифовальщиков отмечался шум с максимальной интенсивностью до 88,6 дБА. В сборочном цехе и лакокрасочном цехе общий уровень шума не превышал допустимые величины (табл.).

Таблица 1. **Общий уровень производственного шума на основных рабочих местах мебельного производства ($M \pm m$), дБА**

| Цех (участок) | Интенсивность шума, дБА | | | ПДУ, дБА |
|---|-------------------------|-------|-----------|----------|
| | мин | макс | $M \pm m$ | |
| Заготовительный цех | 82,0 | 95,6 | 88,3±1,12 | 80,0 |
| Фрезерный участок | 86,0 | 100,0 | 92,1±0,55 | 80,0 |
| Шлифовальный участок | 81,4 | 88,6 | 86,2±0,4 | 80,0 |
| Сборочный цех | 78,2 | 80,3 | 79,2±0,32 | 80,0 |
| Лакокрасочный цех | 73,4 | 75,5 | 75,7±0,67 | 80,0 |
| СанПиН РУз № 0120–01 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах» | | | | |

Исследование спектрального состава производственного шума показало, что его уровень в заготовительном цехе на всех частотах, за исключением 63 и 125 Гц, был выше ПДУ, установленных для этих частот. Оборудованные станки создают шум с преобладающей частотой, равной 250 Гц. Таким образом, максимум звуковой энергии приходится на область высоких частот. Было определено, что наибольшее звуковое давление возникает у фрезерных и циркулярных станков в октавных полосах со среднегеометрическими частотами 1000 и 2000 Гц, где звуковое давление достигает 100 дБ и более.

Следующий вредный производственный фактор — вибрация образуется при работе фрезерных и циркулярных станков. Вибрация представляет собой периодические низкочастотные колебания, распространяющиеся как в вертикальном, так и в горизонтальном направлении. Возникновение данного фактора в цехах способствует недостаточная эффективность виброизолирующих оснований для станков, наличие деревянных полов, изношенность станков и оборудования.

Проведенные замеры уровней вибрации показали, что она имеет низкочастотный характер и превышает допустимый уровень на 5–7 дБ. В заготовительном цехе общая вибрация не значительно превышала допустимый уровень, а на рабочих местах др. цехов — была в пределах допустимого уровня.

Выводы

1. Ведущим вредным фактором производственной среды мебельного производства «Ташкентмебель» является шум, механического происхождения, периодический, широкополосный. Превышение общего уровня звукового давления на 2–20 дБА, а с учетом его спектрального состава — 3–8 дБ на низких частотах (125–250 Гц) — отмечается в заготовительном цехе, на фрезерном и шлифовальном участках. Проведенные замеры уровней вибрации показали, что она имеет низкочастотный характер и превышает допустимый уровень на 5–7 дБ.

2. Согласно СанПиН РУз № 0141–03 «Гигиеническая классификация условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» оценка условий труда при воздействии производственного шума и вибрации производилась по степени превышения допустимых уровней, при этом условия труда мебельщиков характеризовались как вредные, 3 класса, 2 степени с учетом превышения ПДУ.

3. Для снижения интенсивности шума необходимо ослабление его в источнике образования, внедрение малозумных машин и механизмов, замена металлических частей на пластмассовые, изменение технологического процесса и др. При невозможности замены технологического оборудования необходимо проводить меропр-

ятия по звукопоглощению и звукоизоляции с использованием демпфирующих прокладок. Рабочие должны быть обеспечены спецодеждой и средствами индивидуальной защиты согласно «Типовым отраслевым нормам бес-

платной выдачи работающим и служащим специальной одежды, специальной обуви и других средств индивидуальной защиты в зависимости от характера выполнения работы».

Литература:

1. Аронова, К. Г., Петренко Г. М. Профессиональная характеристика основных профессиональных групп мебельного производства // Росс. мед. вестник. — 1990. — № 4. — с. 38–40.
2. Бородин, Н. И. Снижение шума и вибрации на рабочих местах в основных цехах мебельного производства // Эргономические и гигиенические исследования в деревообрабатывающей промышленности. Заболеваемость и ее профилактика. — Самара, 1987. — с. 66–69.
3. Измеров, Н. Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе // Гигиеническая наука и практика на рубеже XXI века. Материалы IX Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. — Том 2. — Москва, 2001. — с. 25–31.
4. Исавина, Н. Р., Гончарова Л. К. Производственные факторы основных цехов мебельных комбинатов // Вопросы физиологии и гигиены. — Москва, 1981. — С.13–16.
5. Свидовый, В. И. Гигиеническая оценка шума и вибрации механосборочного цеха энергомашиностроения // Состояние здоровья населения и факторы риска: матер, науч. — практ. конф. — СПб., 2007. — с. 71–75.
6. Худницкий, С. С. Особенности воздействия импульсного шума и вибрации на работающих // Предпатология: проблемы и решения: Сб. науч. тр. — Минск, 2000. — С.573–580.
7. Шевцова, В. М. Критерии индивидуальной чувствительности к производственному шуму // Гигиена и санитария. — М., 2001. — № 3. — С.8–12.

Гигиеническое обоснование необходимости включения в рацион питания женщин климактерического периода пищевых продуктов, богатых минеральными веществами

Саидова Гулбахор Турсуналиевна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Клиницисты совместно с гигиенистами признают, что профилактическими мерами, которые позволят замедлить или даже притормозить процесс потери костной массы задолго до прихода менопаузы, являются: необходимость включения в рацион питания женщин климактерического периода пищевых продуктов, богатых минеральными веществами (кальцием, магнием и фосфором), отказ от алкоголя и курения, активный образ жизни и др.

Ключевые слова: гигиена питания, женщины, климактерический период, рацион питания, минеральные вещества, пищевые продукты.

Justification of need of inclusion in the food allowance of women of the climacteric period of the foodstuff rich with mineral substances

Saidova G. T.
Tashkent medical academy (Uzbekistan)

Clinical physicians together with hygienists consider that preventive measures which will allow to slow down or even to brake process of loss of bone weight long before arrival of a menopause, are: need of inclusion in a food allowance of women of the climacteric period of the foodstuff rich with mineral substances (calcium, magnesium), refusal of alcohol and smoking, active lifestyle, etc.

Key words: *hygiene of food, woman, climacteric period, food allowance, mineral substances, foodstuff.*

Климакс — это нормальный и неизбежный период в жизни каждой взрослой женщины, в течение которого в организме на фоне возможных физиологических различных изменений особое место занимают потеря способности к зачатию и вынашиванию детей. Учеными принято, что среднестатистический возраст начала изменений в организме женщин приходится на 45–55 лет [5].

Климактерический период, протекающий в организме женщин, принято условно делить на несколько этапов, первым из которых является менопауза, обычно наступающая в среднем за 4–5 лет до окончания менструационного цикла. Второй этап изменений в женском организме принято называть менопауза, под которой часто подразумевается последняя менструация, и третий этап — постменопауза или период, наступающий после менопаузы [11]. Выявлено, что время наступления же самой менопаузы определяется различными факторами такими, как расовая принадлежность, наследственность, состояние здоровья женщины, наличие вредных привычек, образ жизни, условия жизни и трудовой деятельности и др. Поэтому вопросы рационального питания женщин в климактерическом периоде требует особого гигиенического обоснования в коррекции питания, что и послужило целью нашего аналитического исследования [4, 5].

Установлено, что наибольшей плотности костная ткань достигает к 30–35 годам, а затем в организме в связи с возрастными особенностями происходит постепенное снижение ее плотности на 0,1–1% каждый год жизни. Данный процесс характерен как для женщин, так и для мужчин и не зависит от национальной и профессиональной принадлежности, социального статуса, особенностей питания, климатогеографических особенностей места проживания и др. Ряд исследователей называют данный процесс «универсальный феномен биологии человека» [7, 8]. Но в отличие от мужчин у женщин этот процесс резко ускоряется, и уже к 60–65 годам резко уменьшается половина всей костной массы в организме.

Также установлено, что на процесс потери костной массы влияют: наличие вредных привычек, малая двигательная активность, гипокinezия, не рациональные диеты, в результате которых в организме наступает недостаток минеральных веществ и витаминов, снижение веса, раннее наступление менопаузы. При этом большое значение для женщин климактерического периода имеет достаточное количество содержания кальция и магния в организме. Так, в содержание кальция и магния в пищевом рационе по отношению друг к другу должно соответствовать 1:0,5 [1].

Рядом исследователей выявлено, что в период менопаузы уменьшается выработка женского гормона эстро-

гена, мешающая усвоению кальция в организме женщин, что приводит к вымыванию кальция и потере минеральной плотности костей. Костная ткань становится особенно уязвимой и в дальнейшем может привести к развитию остеопороза [7, 9]. В возрасте, характерном для изучаемой категории женщин, потребности в кальции увеличиваются с 1000 до 1200 миллиграммов в день. Высокие дозы (более 2500 мг в день) препаратов кальция могут увеличить риск образования камней в почках и, возможно, увеличить риск развития нарушений сердечной деятельности, что требует корректного подхода к данному вопросу.

Диетологами установлено, чтобы обеспечить поступление в организм необходимого количества кальция, необходимо включать в свой рацион продукты, богатые этим минералом: миндаль, дрожжи, сыр (обезжиренный или с пониженным содержанием жира), йогурт (обезжиренный или с пониженным содержанием жира), молоко (обезжиренное или с низким содержанием жира), молочное или сливочное мороженное (с пониженным содержанием жира), морские водоросли (бурые), скумбрия, лосось, сардины консервированные, семена кунжута, зерна горчицы, зеленый овощи, соевые бобы (тофу) [6, 9]. Сыр, соевое молоко, обезжиренное мясо помогают уменьшить неприятные симптомы менопаузы. Соя содержит природный аналог гормона эстрогена, синтез которого стремительно падает в период менопаузы.

Также для восполнения необходимого содержания кальция возможно добавление в рацион специальных пищевых добавок (карбонат кальция, цитрат кальция или цитракал, глюконат кальция, лактат кальция), с различной концентрацией кальция.

В некоторых публикациях делается вывод, что сочетание кальция и витамина D может уменьшить риск остеопороза — потери костной массы, связанной с менопаузой [10]. Лучшим источником костной массы при этом также будут являться богатые кальцием и обогащенные витамином D продукты питания. Тем не менее, некоторые врачи считают, что добавки подходят для некоторых людей, включая тех, которые не получают достаточно витамина D через солнечный свет, и тех, которые не потребляют достаточного количества кальция в своем рационе.

Другой не менее важный минеральный элемент, необходимый для организма, — магний, обладающий седативным эффектом и снимающий раздражительность, беспокойство, перепады настроения, помогает бороться с бессонницей. Кроме этого, магний способствует усвоению кальция костной системой, уменьшает уровень «плохого» холестерина, расслабляет мышцы, в том числе сердечную. Магний содержится в миндале, орехах кешью, салате, ламинарии, пшеничных отрубях. Определено, что при приеме 3-х столовых ложек (45 мг) тол-

ченого миндаля в организм человека поступает около 77 мг магния, при этом общее количество данного минерала в ежедневном пищевом рационе должно составлять не менее 320 мг [3]. Необходимо обязательное

включение в утренний рацион нежирные сорта сыра и обезжиренный творог. Кроме того, овощи, фрукты могут являться источниками как кальция, так и магния (табл. 1).

Таблица 1. Продукты питания, являющиеся источниками минеральных веществ

| Минеральные элементы | Суточная физиологическая потребность, мг | Продукты питания являющиеся источниками минеральных веществ | |
|----------------------|--|---|---|
| | | животного происхождения | растительного происхождения |
| Кальций | 800 | Сыр, творог, молоко, яйца, рыбные продукты | Горох, зерновые, отруби, капуста, листья салата |
| Магний | 400 | Твердые сорта сыра | Горох, зерновые, отруби, пшено, хлеб |

Таким образом, клиницисты совместно с гигиенистами признают, что профилактическими мерами, которые позволят замедлить или даже притормозить процесс потери костной массы задолго до прихода менопаузы, являются:

необходимость включения в рацион питания женщин климактерического периода пищевых продуктов, богатых минеральными веществами (кальцием, магнием), отказ от алкоголя и курения, активный образ жизни и др. [12, 13].

Литература:

1. Белаковский, М. С. Кальций и потребность в нём человека // Вопросы питания. — 1999. — № 6. — с. 4–8.
2. Беневоленская, Л. И. Общие принципы профилактики остеопороза и переломов // Тезисы Третьего Российского симпозиума по остеопорозу. СПб: Бостон-спектр, 2000 — с. 58–60.
3. Доценко, В. А. Лечебно-профилактическое питание. — Вопросы питания. — 2001 — № 1. — с. 21–25.
4. Зурикова, С. И., Смирнова Н. П., Муханова Л. Ю., Шишкина Т. Л. Эффективность негормональных методов лечения больных с климактерическим синдромом. // Гомеопатия для врачей общей практики. — М., 2003. — с. 25–28.
5. Крымская, М. Л. Климактерический период. — М.: Медицина, 2009. — с. 64–71.
6. Лесняк, О. М. Питание и здоровый образ жизни в профилактике и лечении остеопороза // Клиническая медицина. — 1998. — № 3. — с. 4–7.
7. Лукьянчиков, В. С., Калинин А. П. Остеопороз // Клиническая медицина. — 1997. — № 6. — с. 20–23.
8. Марченкова, Л. А. Остеопороз: достижения и перспективы (материалы Всемирного конгресса по остеопорозу, 15–18 июня 2000, Чикаго, США) // Остеопороз и остеопатии, 2000. — № 3. — с. 2–5.
9. Моисеев, С. В. Эффективен ли кальций при остеопорозе у женщин // Клиническая фармакология и терапия. — 1997. — № 1. — с. 52–56.
10. Насонов, Е. Л. — Роль кальция, витамина D и тиазидных диуретиков в профилактике и лечении остеопороза // Русский медицинский журнал — 1997. — № 5 — с. 978–982.
11. Серов, В. Н. Климактерический период: нормальное состояние или патология // Рос. мед. Журнал. — 2002. — Том 10. — № 18. — с. 40–44.
12. Фалькенбах, А. Первичная профилактика остеопении // Медицинская помощь. — 1994. — № 6. — с. 25–28.
13. Шайхова, Г. И., Саидова Г. Т. Питание женщин в климактерическом периоде в современных условиях // «Актуальные проблемы экологии и гигиены в Узбекистане»: Материалы научно-практической конференции. — Ташкент, 2008. — с. 84–85.
14. Шайхова, Г. И., Саидова Г. Т. Питание женщин в климактерическом периоде // Методические рекомендации. — Ташкент, 2008. — 25 с.

Изучение условий труда работающих на производствах по изготовлению изделий из алюминиевого профиля

Самигова Наргиз Раимовна, кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Изучение условий труда на предприятии «SARDOR-IMPEX» позволило выделить ведущие неблагоприятные факторы: запыленность и загазованность воздуха рабочей зоны, неблагоприятный микроклимат, производственный шум, недостаточное освещение, длительное воздействие которых может оказать отрицательное влияние на функциональное состояние организма и здоровье работников. На основании проведенных исследований необходима разработка комплекса профилактических мероприятий по оптимизации условий труда работающих, занятых в производстве алюминиевых профилей.

Ключевые слова: гигиена труда, производство алюминиевых профилей, работающие, условия труда, запыленность и загазованность воздуха рабочей зоны, производственный шум, нагревающий микроклимат, недостаточный уровень освещенности.

Studying of working conditions of the products working at the enterprises for production from the aluminum shape

Samigova N. R.
Tashkent medical academy

Studying of working conditions at the «SARDOR-IMPEX» enterprise allowed to allocate the leading adverse factors: the dust content and a gas contamination of air of a working zone, an adverse microclimate, production noise, insufficient lighting, which long influence can have negative impact on a functional condition of an organism and health of workers. On the basis of the carried-out researches development of a complex of the preventive actions for optimization of the working conditions working, occupied in production of aluminum shapes is necessary.

Key words: occupational health, production of aluminum shapes, workers, working conditions, a dust content and a gas contamination of air of a working zone, the production noise, heating a microclimate, insufficient level of illumination.

Алюминий — один из самых перспективных материалов, используемых сегодня в строительстве. Конструкции из алюминиевых сплавов, сочетающих легкость с высокой прочностью и технологичностью, открывают перед архитекторами самые широкие возможности в проектировании современных зданий. Современные алюминиевые конструкции отличаются высокими теплозащитными и звукоизоляционными качествами, герметичностью и архитектурно-эстетической выразительностью. Это обеспечивается за счёт применения высоких технологий изготовления изделий, использования энергосберегающего остекления и фурнитуры соответствующего качества и дизайна. Интенсивное увеличение производства алюминиевых профилей обуславливает углубление исследований и обоснования крупных комплексных мероприятий для данной отрасли промышленности [1, 4, 6].

В настоящее время в имеющихся литературных источниках практически отсутствуют научно-обоснованная гигиеническая оценка организации труда на подобных производствах, немногочисленные работы содержат лишь данные по гигиенической оценке отдельных производ-

ственно-санитарных факторов [2, 3, 5]. В связи с этим целью нашего исследования явилась комплексная оценка реальных условий трудовой деятельности рабочих и выявление ведущих вредных санитарных факторов на производствах по изготовлению изделий из алюминиевых профилей.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели исследований нами были изучены условия труда работающих на предприятии «SARDOR-IMPEX» г. Ташкента, основные цеха которого занимаются производством алюминиевых профилей. Изучение запыленности и загазованности воздуха рабочей зоны проводилось с помощью электроаспиратора, полученные величины сопоставлялись с СанПиН РУз № 0294—11 «Гигиенические нормативы предельно-допустимых концентраций (ПДК) в воздухе рабочей зоны». Параметры производственного микроклимата измерялись психрометром Ассмана, анемометром, полученные данные оценивали согласно СанПиН РУз № 0203—06

«Санитарные нормы микроклимата производственных помещений». Уровни производственного шума измерялись шумомером RFT-1 и сравнивались с СанПиН РУз № 0120–01 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах». Исследования проводились в динамике рабочего времени, в теплый и холодный периоды года на основных рабочих местах.

Результаты и обсуждение

Конструкция из алюминиевого профиля — это готовое изделие (окно, дверь, балкон, витрина, фасад и др.), состоящее из системного профиля с термомостом (без термомоста), стеклопакета и фурнитуры. Для изготовления алюминиевого профиля используются алюминиевые чешуйки (сплавы марок 6063 А7) высокого качества основными компонентами которого являются: алюминий, обеспечивающий легкость и элегантный внешний вид, магний, повышающий литейные и пластичные свойства, кремний, усиливающий прочность сплава. Производственный процесс начинается с переплава алюминиевых чешуек, из которых получают столбы длиной в несколько метров. Затем столбы поступают на линии экструдирования, где из них получается алюминиевый профиль. Изучение технологического процесса по производству алюминиевых профилей показало, что в воздух рабочей зоны характеризуется наличием пыли используемого сырья. Различные печи, нагревающие поверхности изделий, могут способствовать повышению температуры воздуха в теплый период. При работе печей в воздух рабочей зоны может выделяться окись углерода. При этом на изучаемом предприятии ряд операций может сопровождаться значительной физической нагрузкой на организм работающих и напряженностью труда, присущей конвейерному способу производства алюминиевых профилей.

Загрязнение воздуха пылью наблюдается при всех операциях обработки сырья в производстве алюминиевых профилей. Несмотря на то, что технологический процесс механизирован, при дроблении, транспортировке, взвешивании сырья образуются значительные концентрации пыли. На постоянных местах рабочего алюминиевого цеха производства «SARDOR-IMPEX» концентрация пыли в среднем составляла $2,2 \pm 0,21$ мг/м³, что значительно превышало ПДК (2 мг/м³). При осуществлении штамповки в специальных прессах и резке концентрация пыли в теплый период года в среднем увеличивалась до $2,7 \pm 0,19$ мг/м³. В холодный период года концентрации пыли были несколько ниже, что связано с влажностью воздуха рабочей зоны. Одной из основных причин загрязнения воздуха пылью на изученных производствах является недостаточная герметизация оборудования, а также неправильная их эксплуатация, при которой допускается падение порошкообразного материала с большой высоты, работа оборудования под повышенным давлением, что усиливает выбивание пыли из него.

На «SARDOR-IMPEX» источниками образования паров химических веществ являются специальные ванны для обезжиривания алюминиевых изделий. Так, средняя концентрация едкой щелочи на рабочих местах ($0,8$ мг/м³) превышала допустимые величины на $0,3$ мг/м³ согласно ГОСТ 12.1.005–88 ССБТ «Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны». Содержание щелочи алюминия соответствовало $2,5$ мг/м³, что также отличалось от ПДК, равной $2,0$ мг/м³. В алюминиевом цехе при нагреве алюминиевых слитков в специальных печах в распылительном сушиле рабочей зоны была определена незначительная концентрация окиси углерода ($20,5 \pm 0,46$ мг/м³), которая была чуть выше допустимой нормируемой величины.

Метеорологические условия, особенно температура воздуха и интенсивность инфракрасного излучения, алюминиевого цеха производств алюминиевых профилей меняются на протяжении рабочей смены, различны на отдельных участках одного и того же цеха. Учитывая то, что выполняемая работа рабочих изучаемого цеха по тяжести трудового процесса относится к физической работе средней тяжести, категории труда 2 «б», были проанализированы параметры производственного микроклимата как для теплого, так и холодного периодов года. Так, в холодный период года средняя температура воздуха составляла $22,4^{\circ}\text{C}$ (при норме $13–23^{\circ}\text{C}$), относительная влажность 68% (при норме 75%), скорость движения воздуха $0,3$ м/с (при норме меньше $0,4$ м/с). Уровень инфракрасного излучения был значительно выше и соответствовал $80–500$ Вт/м² при ПДУ $100–140$ Вт/м². При этом источником являлись различные прессы и печи для сушки алюминиевых профилей. В алюминиевом цехе в теплый период года в 15 часов дня температура на рабочем месте достигала максимума $38,8 \pm 0,11^{\circ}\text{C}$. Интенсивность теплового излучения от источников тепловыделений на рабочих местах была равна в среднем $550,3$ Вт/м² при норме 140 Вт/м².

Наряду с метеорологическим, пылевым и химическим факторами при производстве алюминиевых профилей ведущую роль играет производственный шум, основным источником которого является технологическое оборудование, работа прессов, насосов и газовых горелок. Шум, образующийся в цехе, по происхождению механический, по временной характеристике — постоянный, по спектру — широкополосный. На постоянных рабочих местах алюминиевого цеха максимальный эквивалентный уровень шума достигал 88 дБА, превышая ПДУ на 8 дБА согласно СанПиН № 0120–01 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах». Высокий уровень шума, источником которого являются удары пресса, отмечался также на рабочих местах прессовщиков. Образующийся шум характеризуется как импульсный, механического происхождения. Максимальный уровень его на постоянных рабочих местах достигал $92,4$ дБА, превышая ПДУ на $10–12$ дБА. По частотным характеристикам шум является средне- и высокочастотным. Максимум зву-

ковой энергии был отмечен на частотах 250, 500 и 1000, 2000 и 4000 Гц.

Исследование производственного освещения изучаемого предприятия показало, что на всех участках алюминиевого цеха освещение совмещенное. Труд рабочих алюминиевого цеха относится к VI разряду зрительной работы, грубой точности, «г» подразряд, фон светлый, контраст средний или большой в зависимости от окраски изделий. размер объекта различения больше 5 мм (при норме 5–1,1 мм) при длительности сосредоточения на наблюдении 70% времени смены. Уровень искусственного освещения рабочей поверхности рабочих алюминиевого цеха не отвечал гигиеническим требованиям КМК 2.01.05.—98 «Естественное и искусственное освещение». Причины недостаточной и неравномерной освещенности на рабочих местах заключаются в недостаточном количестве светильников искусственного ос-

вещения, затемнении света оборудованием, низким коэффициентом отражения стен и потолка, нерациональном устройстве освещения.

Выводы

Изучение условий труда на предприятии «SAR-DOR-IMPEX» позволило выделить ведущие неблагоприятные факторы: запыленность и загазованность воздуха рабочей зоны, неблагоприятный микроклимат, производственный шум, недостаточное освещение, длительное воздействие которых может оказать отрицательное влияние на функциональное состояние организма и здоровье работников. На основании проведенных исследований необходима разработка комплекса профилактических мероприятий по оптимизации условий труда работников, занятых в производстве алюминиевых профилей.

Литература:

1. Анаркулов, З., Исохужаев И. Актуальные проблемы изучения вредных факторов производственных объектов // Сборник научных трудов VII съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов и инфекционистов. — Ташкент, 2000. — с. 44.
2. Величковский, Б. Т., Фишман Б. Б. Каталитические свойства пыли как критерии ее профессиональной опасности // Гигиена и санитария. — 2002. — № 3. — с. 25–28.
3. Деев, В. Б. Технологии обработки алюминиевых сплавов в процессе их приготовления // Литейное производство. — М., 2006. — № 9. — с. 18–24.
4. Кверечиладзе, Г. Г., Курашвили М. Е., Саахадзе В. Г., Ломтатидзе Н. Г. Особенности условий труда и состояние здоровья рабочих производства стройматериалов Грузии // Гигиена труда. — 2001. — № 7. — С. 17–19.
5. Мучкаев, А. А., Воробьева О. В. Проблемы нормирования и определения шумо- и вибробезопасности условий труда // Сборник тезисов научно-практической конференции. — Зарафшан, 2002. — С. 53–54.
6. Цецорина, С. А. Исследование влияния магнитного поля на свойства литейных алюминиевых сплавов и разработка ресурсосберегающей технологии их получения: автореферат диссертации к.т.н. — Новокузнецк, 2008. — 19 с.

Остеохондроз позвоночного столба у пожилых людей. Особенности реабилитации

Солодкова Светлана Юрьевна, врач-невролог
БУЗ ВО Воронежская городская больница № 5

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Гурина Ирина Сергеевна, невролог
ООО «Фирма МЮТ»

Башлакова Татьяна Юрьевна, врач
КЛД БУЗ ВО Воронежская областная клиническая больница № 1

Люди стареют по-разному: одни сохраняют ясный ум, оптимистично относятся к жизненным ситуациям, бодрь. Другие, переступив пенсионный возраст, утрачивают интерес к жизни.

Темпы старения организма зависят от многих факторов-это:

1) генетическая программа развития и увядания организма;

2) воздействие на человека различных, неблагоприятных жизненных событий.

Неблагоприятное воздействие на человека производят плохие жилищные условия, вредные условия труда, проживание в неблагоприятном климате, отсутствие возможности получить вовремя полноценную медицинскую и социальную помощь, неправильный образ жизни (неполноценное питание, вредные привычки, а также длительное эмоциональное напряжение).

При организации лечебно-реабилитационных мероприятий у пожилых людей необходимо учитывать возрастные и функциональные изменения данного периода жизни.

При старении уменьшаются объем мышечной массы, ослабевает сократительная способность мышц, происходят изменения всех отделов позвоночного столба. [5]

Шейный остеохондроз. Первичная стадия заболевания не требует специального лечения. Стандартные профилактические меры способны справиться с патологией на этой стадии. Наибольшую опасность представляет нарушение кровообращения мозга, приводящее к общему расстройству функций и образованию многочисленных очагов некроза мозговых тканей. При прогрессировании болезни применяется консервативная терапия, включающая следующие методы лечения:

- Использование нестероидных противовоспалительных медикаментов, гормональных препаратов.

- Местное применение гелей и мазей, которые улучшают циркуляцию крови на больном участке, снимается болевой синдром.

- Витаминная терапия, повышающая общий иммунитет и тонус организма.

- Применение хондропротекторов (происходит местное обезболивание и улучшается состояние хрящевой ткани).

- Использование шейного воротника Шанца (позвонки фиксируются в нужном положении).

При грудном остеохондрозе пожилые люди не могут длительное время находиться в вертикальном положении, у них отмечается быстрая утомляемость мышц спины, они испытывают постоянные изнуряющие и монотонные, порой усиливающиеся боли по ходу позвоночника. Часто боль при грудном остеохондрозе воспринимается как симптом других заболеваний. Если она носит опоясывающий характер, то расценивается как признак воспалительных процессов в поджелудочной железе или как межреберная невралгия. Длительные боли в подложечной области и области сердца ошибочно принимаются за симптомы язвенной болезни желудка и инфаркта миокарда, Потому что этот отдел позвоночника наименее подвижен, «прострелы», как правило, не наблюдаются.

Очень часто у пожилых людей остеохондроз развивается в **поясничном отделе** позвоночника. Именно пояснично-крестцовый отдел позвоночника несет наибольшую функциональную нагрузку, а поэтому межпозвоночные

диски в этом отделе позвоночника претерпевают самые наибольшие изменения при воздействии неблагоприятных факторов.

Основными причинами развития остеохондроза поясничного отдела являются постоянные перегрузки позвоночника (например, избыточная масса тела, подъем тяжестей), в результате чего нарушается кровоснабжение, межпозвоночные диски утрачивают способность к регенерации и развиваются дистрофические изменения.

Если лечение не оказывает должного эффекта, то врач принимает решение о целесообразности дискэктомии, во время которой удаляется диск.

С целью подавления воспалительных процессов, уменьшения болевых проявлений остеохондроза позвоночника, которые присутствуют в зоне пораженных позвонков в стадии обострения, назначаются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Это очень большая группа лекарственных средств.

Постоянное присутствие болей приводит к утомлению нервной системы, поэтому больным рекомендуется прием успокаивающих средств. Выбор их достаточно широк: от настойки валерианы, пустырника, пиона, до транквилизаторов — элениума, нозепама, феназепама.

После снятия болевого синдрома необходимо активизировать восстановительные процессы в связочном аппарате позвоночника и межпозвоночных дисках. [1] С помощью лекарственных препаратов можно ускорить эти естественные процессы. Для этой цели используются:

- Препараты, ускоряющие синтез основных составляющих хряща. Применяются на ранней стадии заболевания.

- Витаминотерапия (например, витамины группы В). Ускоряются и улучшаются общие восстановительные процессы, восстанавливаются функции нервных волокон.

- Сосудистые препараты (никотиновая кислота, трентал, агапурин). Эти препараты улучшают питание нервных корешков и кровоснабжение позвоночника.

- Биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, стекловидное тело).

- Анаболические препараты (оротат калия; ретаболит).

Физиотерапия остеохондроза имеет положительный лечебный и реабилитационный эффект для пожилых людей, т.к. в меньшей степени влияет на возникновение обострений других хронических заболеваний. Уменьшаются дозы применяемых препаратов, в результате значительно сокращается вероятность возникновения аллергии и других побочных эффектов, имеющих у лекарственных препаратов.

Применение физиотерапевтических методов позволяет мягко воздействовать на организм и не влиять отрицательно другие органы и ткани. При этом эффективность комплексного лечения остеохондроза существенно повышается. [2. 4]

В практике применяются различные виды современного физиотерапевтического лечения позвоночника:

Электротерапия и магнитотерапия (электрофорез лекарственных препаратов, импульсные токи). С помощью электрофореза внутрь организма вводятся лекарственные средства:

- нестероидные противовоспалительные препараты: нимесулид, диклофенак, мелоксикам;
- гормональные препараты: преднизолон, гидрокортизон;
- обезболивающие препараты: лидокаин, новокаин, ультракаин;
- антигистаминные препараты: супрастин, димедрол.

Современные технологии лечения позволяют повысить терапевтическую эффективность и приводят к сокращению сроков лечения остеохондроза позвоночника.

Ультразвук и вибрационные ванны. Большие дозы влияют на клетку разрушающе, а малые дозы имеют положительный эффект. Улучшается кровообращение, повышается проницаемость сосудов, стимулируются различные виды обмена. Тем самым оказывается противовоспалительное, обезболивающее, рассасывающее действие.

Мануальная терапия. Еще Гиппократ упоминал в своих работах о способах лечения позвоночника, называя эту методику рахитерапией. Широко использовалось растягивание человека за ноги и за руки, ходьба по спине, постукивание по спине обухом, деревянными заготовками, битье кулаком. С помощью определенных манипуляций за несколько сеансов возможно избавить от болей позвоночника и восстановить утраченную подвижность.

Акупунктура или иглорефлексотерапия (иглоукальвание) — это древний китайский метод лечения, в основе которого лежит воздействие на биологически активные точки организма специальными стальными или серебряными иглами, прижиганиями, точечным массажем. Данный метод эффективен при остеохондрозе позвоночника потому, что по ходу позвоночного столба расположено большое количество активных точек. В результате иглоукальвания оказывает лечебное воздействие на различные внутренние органы, чья работа нарушена вследствие остеохондроза.

При манипуляциях на позвоночнике раздражаются нервные окончания, расположенные в непосредственной близости от него и происходит рефлекторное воздействие на весь организм в целом.

Массаж при остеохондрозе — научно-обоснованный, испытанный многолетней практикой, метод. Массаж является одним из видов лечебной гимнастики, рефлекторной терапии. Воздействие происходит на мышцы, происходит их расслабление, а мышечная сфера всегда отражает состояние сустава. Цель проведения массажа при остеохондрозе — расслабить спазмированные мышцы.

Лечебная физкультура. Особенности проведения ЛФК с пожилыми людьми

1. Необходимо учитывать состояние здоровья пожилых пациентов, возрастные и индивидуальные особенности людей пожилого возраста.

2. На занятиях с пациентами данного возраста учитывать физические возможности каждого человека.

3. Включать упражнения на проявление эмоций, давать задания, ориентированные на общение с лечебной целью.

4. Курсы массажа, другие физиотерапевтические процедуры сочетать с занятиями лечебной физкультуры.

5. Чтобы выполнение упражнений было более осознанным, необходимо рассказывать лицам пожилого возраста о важности реабилитации посредством физических упражнений.

6. На каждом занятии рекомендуется проводить дыхательные упражнения, упражнения на координацию движений, на укрепление различных мышц.

7. Необходимо исправлять ошибки каждого пациента, обращать внимание на правильность выполнения упражнений.

8. Для предупреждения перегрузки обучать пожилых людей самоконтролю самочувствия.

9. Обязательно проводить контроль АД, пульса и признаков утомления во время занятий.

10. Занятия должны проходить в доброжелательной атмосфере.

11. Желательно обучить людей данного возраста методам самостоятельных занятий. Они должны знать принципы выбора физических упражнений, их воздействие на организм, последовательность их выполнения. [2, 8]

Хирургическое лечение применяется при таких осложнениях остеохондроза, как грыжа межпозвоночного диска, стеноз позвоночного канала, нестабильность позвоночника. По поводу грыжи диска операция проводится в специализированных нейрохирургических клиниках по строгим показаниям.

Пожилым пациентам вне периода обострения заболевания, когда у них отсутствует болевой синдром и неврологические нарушения, рекомендуется **лечение остеохондроза в санатории**. Помимо массажа, лечебной физкультуры, различных видов рефлексотерапии и физиотерапии в санатории для лечения остеохондроза широко применяется бальнеотерапия. [5, 6, 7]

Анализируя применение физиотерапии в комплексном лечении остеохондроза с болевым синдромом пациентов пожилого возраста в БУЗ ВО ВГБ № 5 отделения медицинской реабилитации больных с заболеванием периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата г. Воронежа, установлено:

- 70% пациентов отмечали значительное улучшение;
- 13% отметили незначительное улучшение;
- 17% пациентов положительного результата от применения физиопроцедур не получили.

Каждому пожилому пациенту по окончании курса физиотерапевтического лечения вручается памятка. Соблюдая следующие основные правила, можно избежать обострений остеохондроза позвоночника.

Литература:

1. Антонов, И. П. Шейный остеохондроз: клиника, лечение и профилактика // Здоровоохранение Беларуси. — М.: Антидор, 2000. — 568 с.
2. Балашов, Н. П. Лечебная физкультура
3. Белая, Н. А. Лечебный массаж. — М.: Советский спорт, 2001. — 300 с.
4. Демиденко, Т. Д., Ермакова Н. Г. Основы реабилитации неврологических больных. — СПб: ООО «Изд-во ФО-ЛИАНТ», 2004. — 304 с.
5. Дривотинов, Б. В. Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника: учеб. пособие. / Дривотинов Б. В., Полякова Т. Д., Панкова М. Д. — Мн.: БГУФК, 2005. — 211 с.
6. Епифанов, В. А. Лечебная физическая культура и массаж. — М.: ГЕОТАР — МЕД. 2002. — 558 с.
7. Милюкова, И. В., Евдокимова Т. А. Лечебная физкультура: Новейший справочник / Под общей ред. проф. Т. А. Евдокимовой. — СПб.: Сова; М.; Изд-во Эксмо, 2005. — 862 с.
8. Мухин, В. М.. Физическая реабилитация. Киев, Олимпийская литература. 2000 год.

Изучение состояния воздуха рабочей зоны при производстве национальных фарфоровых изделий

Ташпулатова Муниса Нигмонжоновна, ассистент;
Самигова Наргиз Раимовна, кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Ведущим фактором производственной среды является загрязнение воздуха рабочей зоны пылью с превышением ПДК в 2–4 раз, аэрозолью свинца в концентрациях, превышающих ПДК в 2 раза, оксид кобальта, концентрация которого превышает ПДК в 1,6 раза, и скипидара — в 1,2 раза. Наиболее радикальными мероприятиями по ограничению неблагоприятного воздействия пыли и химического фактора являются уменьшение их в источнике образования (герметизация, непрерывность увлажнения), а также удаление их при помощи механической местной вытяжной вентиляции.

Ключевые слова: фарфоровое производство, рабочие, условия труда, вредные и опасные производственные факторы, пыль, химический фактор, профилактические мероприятия.

Studying of the condition of air of the working zone by production of national porcelain products

Tashpulatova M. N., Samigova N. R.
Tashkent medical academy

The leading factor of the production environment is air pollution of a working zone dust with excess of maximum concentration limit by 2–4 times, aerosol of lead in the concentration exceeding maximum concentration limit twice, cobalt oxide, which concentration exceeds maximum concentration limit by 1,6 time, and turpentine — by 1,2 times. The most radical actions for restriction of an adverse effect of dust and a chemical factor are their reduction in an education source (sealing, a moistening continuity), and also removal them by means of mechanical local exhaust ventilation.

Key words: porcelain production, workers, working conditions, harmful and dangerous production factors, dust, chemical factor, preventive actions.

Традиция чаепития — самая древняя на востоке, поэтому посуда, используемая при этом — пиала, кисэ, ляган, чайник с рисунком сложного национального орнамента, в основе которого лежит хлопковая коробочка,

в Средней Азии относится к национальным фарфоровым изделиям.

Интенсивное увеличение производства национальных фарфоровых изделий обуславливает углубление иссле-

дований, касающихся вопросов гигиены труда. Широкое внедрение научно-технического прогресса в различные отрасли промышленности требует реорганизации трудового процесса, что в свою очередь меняет характер работ, уменьшая энерготраты, увеличивается напряжение анализаторов ЦНС. Это в определенной степени отражается на работоспособности и производительности труда работающих [1, 5]. В связи с этим, изучение условий труда, в том числе и состояния воздуха рабочей зоны при производстве фарфоровых изделий имеет большое значение, т.к. пылевой фактор в комплексе с химическим фактором обуславливает изменения в функциональном состоянии организма и может способствовать развитию патологических состояний у работающих [2, 3, 4].

Значительная распространенность производств, имеющих краевой характер в нашей республике, занятость в них большого числа работающих (в основном женщин), климатические особенности, отрицательно влияющие на организм работающих, требуют разработки комплексных мероприятий по обеспечению благоприятных условий труда и профилактике отрицательного влияния производственных факторов на здоровье работающих фарфоровых производств [6].

Материалы и методы исследования

Исследования по изучению состояния воздуха рабочей зоны проводились в одном из фарфоровых цехов Алмазарского района г. Ташкента, специализирующегося по выпуску национальных фарфоровых изделий. При изучении пылевого фактора в воздухе рабочей зоны пробы воздуха отбирались на рабочих местах весовым методом. На тех участках, где имеются выделения вредных веществ в воздух рабочей зоны пробы воздуха отбирались аспирационным методом согласно «Методическим указаниям по определению токсических веществ в воздухе рабочей зоны» № 1688, инструкции «Требования к отбору проб воздуха и гигиеническая оценка состояния воздушной среды в производственных условиях», методом фотометрии определялись концентрации изучаемых химических веществ. Полученные данные оценивались согласно ГОСТ 12.1.005–88 ССБТ «Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны» и СанПиН РУз № 0294–11 Гигиенические нормативы предельно-допустимых концентраций (ПДК) в воздухе рабочей зоны».

Результаты и обсуждение

Предприятия по производству фарфора характеризуются технологическим процессом, включающим в себя следующие этапы: подготовка сырья, формовка изделий, обработка полуфабрикатов (глазуровка, обжиг и др.) с последующим закреплением (обжиг). Технология изготовления фарфоровых изделий начинается с подготовки сырья на массозаготовительном участке (МЗУ). Ос-

новным сырьем являются каолин мокрого обогащения, песок кварцевый, доломит, глинозем технический, пластичная бентонитовая глина, которые подвергаются измельчению в шаровых мельницах мокрого помола, затем все компоненты смешиваются в специализированных мешалках. Полуготовым изделиям придают роспись и рисунк, затем обжигают при температуре 760–810°C. После обжига изделия сортируют и упаковывают.

Ознакомление с технологическим процессом производства фарфоровых изделий показывает, что на начальных стадиях технологического процесса в воздух может выделяться пыль, что сочетается с тяжестью труда, шумом и общей вибрацией. При работе печей в воздух рабочей зоны может выделяться окись углерода. На завершающих этапах производства фарфоровых изделий в воздух рабочей зоны живописного участка могут выделяться в виде паров и аэрозолей химические вещества, входящие в состав красителей и растворителей.

Ведущим вредным фактором фарфорового производства является пыль сырья (каолин, глина и другие пылящие материалы), отличающиеся высокой степенью дисперсности. Пыль, образующаяся при обработке фарфоровых изделий, содержит пылинки размером менее 2 мкм 41,1%, от 2 до 5 мкм — 35%, от 5 до 10 мкм — 16,6%, от 10 и более — 7,3%. При этом по ходу технологического процесса нами был проанализирован воздух рабочей зоны. Из полученных данных видно, что наибольшая концентрация пыли отмечается в воздухе рабочей зоны МЗУ. Высокая концентрация пыли образуется при размоле, дроблении, загрузке глины из транспортера на барабан с высоты. Наибольшее превышение пыли наблюдалось на рабочих местах дробильщиков-размольщиков, где концентрация пыли превышала ПДК в среднем в 2–4 раза. В холодный период года концентрация пыли была меньше, чем в теплый период года на 1,5–2 мг/м³, что связано с высокой относительной влажностью воздуха рабочей зоны, характерной для этого периода года.

На дальнейшем этапе — приготовление глазури в воздух рабочей зоны в зону дыхания поступает пыль, содержащая свинец. При нанесении глазури на высушенные изделия в воздух рабочей зоны затем образуется аэрозоль свинца концентрацией 0,03–0,05 мг/м³ и пары углеводорода жирного ряда в незначительной концентрации.

Для росписи фарфоровых изделий используются керамические краски, в состав которых входит свинец и определенное количество химических веществ, таких как кварц, окись бора, окись алюминия и т.д. Эти краски представляют собой порошкообразные тонкодисперсные вещества с величиной частиц от 8 до 15 мкм. При нанесении красок с помощью пневмораспылителя в зоне дыхания живописцев определяется аэрозоль свинца в концентрациях, превышающих ПДК в 2 раза, оксид кобальта, концентрация которого превышает ПДК в 1,6 раза, и скипидара — в 1,2 раза (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика химического фактора воздуха рабочей зоны живописного участка

| Рабочее место | Химическое вещество | Концентрация, мг/м ³ | | |
|--------------------|---------------------|---------------------------------|-------|------|
| | | мин | макс | ПДК |
| Живописный участок | Аэрозоль свинца | 0,009 | 0,02 | 0,01 |
| | Скипидар | 214,6 | 360,3 | 300 |
| | Оксид кобальта | 0,04 | 0,08 | 0,05 |

При обжиге и сушке фарфоровых изделий в рабочей зоне обжигальщиков (печной участок) в воздухе рабочей зоны обнаруживалась окись углерода, на остальных ра-

бочих местах, где осуществляется сушка изделий, концентрация её не превышала ПДК (20 мг/м³) (табл. 2).

Таблица 2. Содержание СО в воздухе рабочей зоны фарфорового производства

| Рабочие места | Концентрация, мг/м ³ | | |
|---------------------|---------------------------------|------|-----|
| | мин | макс | ПДК |
| Формовочный участок | 15,6 | 19,2 | 20 |
| Печной участок | 20,2 | 30,4 | |
| Живописный участок | 13,4 | 18,6 | |

Таким образом, гигиеническая оценка запыленности и загазованности воздуха рабочей зоны химическими веществами показала, что наиболее высокие концентрации их отмечаются при приготовлении красок, а также при росписи и обжиге фарфоровых изделий.

Выводы

1. Ведущим фактором производственной среды является загрязнение воздуха рабочей зоны пылью. Характеристика пыли: минеральная, аэрозоль дезинтеграции, содержащая в своем составе до 70% SiO₂ с превышением ПДК в 2–4 раз на рабочем месте дробильщиков-размольщиков МЗУ.

2. При нанесении красок с помощью пневмораспылителя в зоне дыхания живописцев определялась аэрозоль свинца в концентрациях, превышающих ПДК в 2 раза, оксид кобальта, концентрация которого превышала ПДК в 1,6 раза и скипидара — в 1,2 раза.

3. При обжиге и сушке фарфоровых изделий в рабочей зоне обжигальщиков имелась окись углерода (30,4 мг/м³), которая превышала допустимую величину.

4. Наиболее радикальными мероприятиями по ограничению неблагоприятного воздействия пыли и химического фактора являются уменьшение их в источнике образования (герметизация, непрерывность увлажнения), а также удаление их при помощи механической местной вытяжной вентиляции со скоростью отсоса в рабочем отверстии для пыли не менее 3–4,5 м/с, для газов 0,6–1,5 м/с.

Литература:

1. Арзуманов, С. С., Патхуллаева М. Х. Значение состояния и проблемы использования вентиляции для оздоровления условий труда на промышленных предприятиях // Сборник докладов и тезисов научно-практической конференции. — Зарафшан, 2002. — с. 21–23.
2. Артамонова, В. Г. Эколого-гигиенические и клинические аспекты профессиональных заболеваний органов дыхания // Рос. мед. вести. — 1998. — № 2. — с. 78–80.
3. Березняк, И. В. Научные основы гигиенической регламентации комплексного воздействия химического фактора в условиях промышленного и сельскохозяйственного производств. // Дисс. док. мед. наук. — Москва. — 2000. — 484 с.
4. Величковский, Б. Т., Фишман Б. Б. Каталитические свойства пыли как критерии ее профессиональной опасности // Гигиена и санитария. — 2002. — № 3. — с. 25–28.
5. Халенко, А. И., Корбакова И. В., Санецкий И. В., Уланова И. Р. Гигиенические аспекты регламентации химического фактора производственной среды // Медицина труда и промышленная экология. — 1996. — № 1. — с. 23–27.
6. Шамансурова, Х. Ш. Особенности условий труда при производстве изделий на фарфоровых заводах // Гигиена труда в условиях научно-технического прогресса: Сб. науч. тр. — Ташкент, 1987. — С. 53–55.

Оперативное лечение острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста

Токтосунов Арсен Сапарбекович, врач-хирург
Городская клиническая больница № 1 (г. Бишкек, Кыргызстан)

Surgical treatment in the patients of elderly and senile age with acute calculous cholecystitis

Toktosunov Arsen Saparbekovich, surgeon
City clinical hospital № 1, Bishkek, Kyrgyzstan

The results of surgical treatment of 160 patients of middle and aged age with acute calculous cholecystitis are presented. After surgery there were complication in 9 patients. One patient died.

Keywords: *gallbladder, acute cholecystitis, surgical treatment, complications.*

Одним из наиболее распространенных заболеваний во всем мире является желчнокаменная болезнь (ЖКБ) с ее осложнениями. Все исследователи отмечают существенный рост заболеваемости, особенно среди лиц пожилого возраста [2,4], и частота осложнений остается стабильно высокой, что связано не только с характером осложнений ЖКБ, но и с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, которые обнаруживаются более чем у половины поступающих больных.

Основным методом лечения остается хирургический, хотя и делаются попытки применения медикаментозных средств, но пока они малоэффективны. К настоящему времени разработана детально техника операции, ведение послеоперационного периода и все же отмечается высокий процент осложнений (18–52%) и летальности (4–6%) [3,5,6]. В оперативном лечении используется лапаротомный доступ традиционный и минидоступ, а последние годы широко внедряется лапароскопический, но при любом из них наблюдается осложнения, особенно у пожилых [2,4] как в момент операции, так и после нее. Ведутся разработки мер профилактики, чтобы улучшить результаты хирургического лечения у больных пожилого и старческого возраста.

Цель работы — оценить результаты оперативного лечения больных острым холециститом у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 160 больных, оперированных в хирургическом отделении Городской клинической больницы № 1 г. Бишкека с 2010 по 2012 год. Из них в возрасте от 60 до 75 лет было 118 больных (73,8%), от 75 до 90 лет — 42 (29,3%). Женщин было 113 (70,6%), мужчин — 47 (29,3%)

Давность заболевания колебалась от 6 часов до 7 дней. Многие из них принимали спазмолитические и обезболивающие средства, но в связи с отсутствием эффекта были

вынуждены обратиться к семейным врачам или в скорую помощь, которая доставила больных в хирургическую клинику. Основными жалобами были боли в правом подреберье или эпигастрии, сухость во рту и многократная рвота отмечена у 72 больных. При осмотре состояние больных у большинства было средней тяжести, а у 52 — тяжелой. Желтушность склер и кожных покровов отмечена у 15 больных, а еще 12 поступивших отмечали появление желтухи после болевого приступа. Высокая температура выявлена у 104 больных.

При ультразвуковом исследовании окклюзионный холецистит выявлен у 22 больных, у 18 — перивезикулярный инфильтрат и у 12 — перивезикулярное скопление жидкости, а у остальных желчный пузырь был увеличен, содержимое его неомогенное с наличием одиночных конкрементов у 49, а у остальных — мелкие множественные конкременты. Всем больным было показано оперативное лечение, но из-за тяжести состояния и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний в первые 2 часа с момента поступления оперативно 12 больных с окклюзионным холециститом, а остальным после консультации терапевта, кардиолога была проведена кратковременная предоперационная подготовка, которая включала инфузионную терапию и противовоспалительную, а затем выполнена операция.

После выполненного обследования и предоперационной подготовки оперированы под эндотрахеальным наркозом. У большинства больных операция произведена из минидоступа в правом подреберье по Федорову или Кохеру. При этом использовали специальные ранорасширители и осветительную технику, позволяющие выполнить все этапы операции. Лишь у 12, у которых до операции выявлен перивезикулярный инфильтрат и наличие выпота операция выполнена из традиционного лапаротомного доступа, но и здесь мы стремились осуществить доступ из разреза 10–12 см. У 4-х больных с минидоступом пришлось перейти на конверсию из-за обширных, плотных сращений желчного пузыря с окружающими тканями. Холецистэктомия от шейки удалось выполнить у большин-

ства больных и лишь у 5 — от дна. При желтухе произведена холедохотомия, конкременты удалены и выполнено наружное дренирование холедоха, а у 2-х больных из-за наличия мелких замазкообразных конкрементов произведено внутреннее дренирование холедоходуоденоанастомоз.

После удаления желчного пузыря, тщательного гемостаза, в круглую связку печени герметично фиксировали микроиригатор и через дополнительный разрез выводили в наружу, через него выполняли лимфостимуляцию по методике, разработанной С. У. Джумабаевым. В микроиригатор один раз в сутки вводили антибиотик (цефазлин или

ампицилин по 1,0) в сочетании с лимфотропной смесью: гепарин 70 еж на кг веса тела, лидаза 8–12 единиц, тактивин 1,0 и антибиотик с 15 или 20 мл 0,5% раствора новокаина на протяжении 4–5 суток.

В послеоперационном периоде больным проводилась противовоспалительная детоксикационная терапия, а также лечение сопутствующих заболеваний.

У одного больного возникла пневмония, у 2-х — нагноение операционной раны, еще 3-х имело место инфильтрат операционной раны, а у одного больного на 5 суток возник тромбоз легочной артерии, что явилось причиной смерти.

Литература:

1. Джумабаев, С. У. К механизму эффекта эндолимфатической и лимфотропной при заболеваниях органов брюшной полости [Текст] / С. У. Джумабаев // Клиническая лимфология — М., Подольск, 1985. — № 2. — с. 54–55.
2. Курбанов, Ф. С. Видеоэндоскопическое хирургическое лечение желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста [Текст] / Ф. С. Курбанов, С. Ф. Аббасова, С. Р. Добровольский // Хирургия — 2011. — № 12. — с. 44–47
3. Никуленко, С. Ю. Хирургическое лечение острого холецистита осложненного околопузырным инфильтратом [Текст] / С. Ю. Никуленко, Ю. А. Хорменов, С. В. Игнатов: Методические рекомендации. — Смоленск: Изд-во СГМИ. 1995ю — 22 с.
4. Харламов, Б. В. Холецистэктомия из минидоступа в лечении острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / Б. В. Харламов. — М., 2007. — 21 с.
5. Dano, R. Cholecystectomy using a minilaparotomy [Text] / R. Dano // Ann/Chir/ — 1998/ — Vol/ 52/ # 7. — P. — 628.
6. Vallance S/ Minilaparotomy cholecystectomy [Text] / S. Vallance // I. R. Coll. Surg. Edinb. — 1994. — Vol. 39. # 1. — P. 62–64.

Результаты объективизации эффекта санационной релапаротомии у больных с острым осложненным панкреатитом

Туйбаев Заирбек Адиевич, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий отделением
Ошская городская клиническая больница (Кыргызская Республика)

Чапьев Мыктыбек Бусурманович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник
Национальный хирургический центр Кыргызской Республики (г. Бишкек)

В данной статье изложены результаты систематического анализа акцентированных технологий доступа, ревизии, оперативного приема, санации и дренирования брюшной полости при санационной релапаротомии (СРЛ) у больных послеоперационный перитонит (ПП) причиной которого был осложненный острый панкреатит (ООП). Анализ включал и результаты целевого интервьюирования хирургов, привлеченных к СРЛ. При рандомизации по наличию полиорганной недостаточности (ПОН) были выделены две клинические группы: группа А, в которую вошли больные без ПОН; группа Б, в которую вошли больные с ПОН.

Ключевые слова: санационная релапаротомия, послеоперационный перитонит, острый панкреатит, полиорганной недостаточности, рандомизация.

Results of objectifying effect improved sanitation relaparotomy in patients with acute pancreatitis complicated

Z. A. Tybaev, M. B. Chapyev

This article presents the results of a systematic analysis accented access technology, audit, operational administration, sanitation and drainage of the abdominal cavity sanation at relaparotomy (SRL) in patients with postopera-

ive peritonitis (PP) was caused by complications of acute pancreatitis (PLO). The analysis included the results of the target intervyurovaniya surgeons involved in the SRL. When rondomizatsii by the presence of multiple organ dysfunction (MODS) were allocated two clinical groups: group A, which included patients without the OPA; Group B, which included patients with MODS.

Keywords: Improved sanitation relaparotomy, postoperative peritonitis, acute pancreatitis, multiorgan failure, rondomizatsiya.

Целью исследования были изучение и анализ результатов лечения больных с осложненным острым панкреатитом и выработка оптимальных показаний к санационной релапаротомии.

Материал и методы исследования. 7 из 8 больных с осложненным острым панкреатитом (ООП) (87%) подвергнуты санационной релапаротомии (СРЛ) в сроки <72 часов с момента первичной лапаротомии. 62% оперированных больных были мужского пола.

При рандомизации по наличию полиорганной недостаточности (ПОН) нами выделены две клинические группы (А, Б): группа А, в которую вошли больные без ПОН (n-2); группа Б, в которую вошли больные с ПОН (n-6). У 6 из 8 больных (75%) имело место ПОН.

У больных обеих групп имеет место умеренная тахикардия и тахипноэ После СРЛ у больных группы Б частота дыхания соответствовал исходному своему значению (p<0,05), а у больных группы А незначительно уменьшалась (p<0,05).

В недельный срок после СРЛ у больных обеих групп суточный диурез был умеренно повышенной, а удельный

вес сниженной (p<0,05 и p<0,05). До и после СРЛ у больных обеих групп сохраняется гипохромная анемия, а также высокая СОЭ и лейкоцитоз. Явствует и нейтрофильный сдвиг крови, а также высокий лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) (в среднем $4,3 \pm 0,2$ расч.ед., p<0,05) (табл. 1).

После СРЛ содержание билирубина в крови, его фракций оставался повышенным (p<0,05). У больных обеих групп активность АСТ умеренно снижается, а активность АЛТ находится на уровне исходных цифр (табл. 2).

Общий белок незначительно снижается у больных группы Б. После СРЛ показатель тимоловой пробы снижается, а сулемовой возрастает лишь у больных группы Б (p<0,05). В этой группе больных возрастает и содержание амилазы (p<0,05).

После СРЛ остаточный азот, мочевины и креатинина крови имеют тенденцию к уменьшению лишь у больных группы А (p<0,05). У больных обеих групп после СРЛ сохраняется гипернатриемия и склонность к гипокалиемии (p<0,05 и p<0,05).

Таблица 1. Клинико-лабораторные параметры (M±m) в группах А и Б до и после СРЛ (6–7-е сутки)

| Параметры | До СРЛ | Группы | |
|------------------------|-------------|---------------|---------------|
| | | А | Б |
| ЧД, в мин. | 34±2,3 | 33±3,2* | 34±5,5* |
| ЧСС, в мин. | 120±10,2 | 100±12,2* | 110±10,0* |
| АД, мм.рт.ст. | 85–95/40–50 | 110–125/60–70 | 95–100/80–85 |
| Сознание | Заторможен | Заторможенное | Заторможенное |
| Перистальтика | отсутствует | отсутствует | отсутствует |
| Температура тела | Гипертермия | Субфебрильная | Субфебрильная |
| Сут.диурез, мл/ч. | 1600±100,0 | 1520±110,3 | 1520±120,0 |
| Уд.вес мочи | 1015±100,5 | 1015±100,6 | 1025±100,2 |
| Эр. $\times 10^{12}/л$ | 3,3±0,3 | 3,7±0,3* | 3,9±0,4* |
| Нб, г/л | 53,2±6,3 | 54,2±8,4* | 48,4±8,3* |
| ЦП, ед. | 0,6±0,02 | 0,6±0,01* | 0,7±0,02* |
| СОЭ, мм/ч. | 48,2±6,2 | 44,4±2,5* | 46,1±3,2* |
| Лейк. $\times 10^9/л$ | 17,2±1,2 | 12,2±1,3* | 16,1±2,3* |
| Пал.,% | 10,7±1,1 | 10,3±1,4* | 11,3±2,8* |
| Сегм.,% | 70,6±4,3 | 71,2±6,3* | 66,4±4,1* |
| Лимф.,% | 12,2±2,2 | 14,2±2,5* | 15,3±2,4* |
| Мон.,% | 3,2±0,2 | 4,3±1,3* | 4,1±1,0* |
| Эозин.,% | 1,2±0,9 | 2,1±0,5 | 2,2±0,3 |
| ЛИИ, расч.ед. | 6,5±0,3 | 4,2±0,1* | 4,5±0,3** |

Примечание: * — достоверно в сравнении с исходным; ** — достоверно в сравнении подгрупп А и Б.

Таблица 2. Биохимические параметры ($M \pm m$) в группах А и Б до и после СРЛ (6–7-е сутки)

| Показатели | До СРЛ | Группы | |
|------------------------|------------|-------------|----------------|
| | | А | Б |
| Бил. (общ.), мкмоль/л | 36,2±3,1 | 34,3±10,3* | 35,1±2,4* |
| Бил. (пр.), мкмоль/л | 12,2±2,2 | 10,4±1,2* | 12,5±1,0* |
| Бил. (непр.), мкмоль/л | 24,3±2,5 | 24,2±6,7* | 22,2±3,1* |
| АСТ, ммоль/л | 0,8±0,01 | 0,5±0,01* | 0,5±0,01* |
| АЛТ, ммоль/л | 2,3±0,2 | 2,1±0,2 | 2,3±0,2 |
| Белок (общ.), г/л | 48,4±2,1 | 49,6±6,0* | 45,1±4,2*,** |
| Альбум.,% | 28,6±9,3 | 28,2±11,1* | 28,3±7,1* |
| γ -глобулин, % | 6,7±1,0 | 6,2±1,8 | 6,6±1,1 |
| Тимоловая проба, ед. | 9,4±1,2 | 8,3±1,1* | 9,1±1,0* |
| Сулемовая проба, ед. | 2,7±0,2 | 2,7±0,3* | 3,1±0,2* |
| Амилаза, г/час.л. | 93,2±9,2 | 88,6±4,3* | 108,2±11,2*,** |
| Ост.Н., ммоль/л | 36,4±4,2 | 32,2±3,2 | 36,2±3,2** |
| Мочевина, ммоль/л | 10,1±2,7 | 11,6±1,2* | 12,5±2,5* |
| Креатинин, ммоль/л | 185,1±12,6 | 180,0±10,2* | 196,2±18,3* |
| Na, ммоль/л | 141,2±1,2 | 145,1±1,5* | 142,2±1,1* |
| K, ммоль/л | 3,9±0,1 | 3,3±0,2 | 3,3±0,1 |

Примечание: * — достоверно в сравнении с исходной; ** — достоверно в сравнении подгрупп А и Б.

Результаты и обсуждение. Таким образом, у больных шансы на неблагоприятный исход в 2,6 раза превышает таковую благоприятного исхода. Практически, исход не зависит от профессиональной квалификации хирурга (ПКХ), а целиком зависит от степени выраженности ПОН.

После СРЛ погиб 1 больной группы Б, что составляет 16,7%. В группе А также погиб 1 больной, что составляет 50%. Таким образом, летальность в группах сравнения наблюдалась лишь у больных с ПОН. Летальность в подгруппе Б превышает летальность в аналогичной подгруппе больных на 33,3%.

Результаты систематического анализа акцентированных технологий доступа, ревизии, оперативного приема, санации и дренирования брюшной полости при СРЛ у больных послеоперационный перитонит (ПП) причиной которого была ООП. Анализ включал и результаты целевого интервьюирования хирургов, привлеченных к СРЛ.

Как утверждают хирурги с опытом релапаротомий (РЛ), здравый смысл диктует, что при вынужденной СРЛ у больных после операции на поджелудочной железе, предпринятой по поводу ООП, прямой доступ к патологическому очагу предпочтителен.

Чаще всего показанием к СРЛ явились абсцесс салниковой сумки (3 случая), гнойное расплавление забрюшинной клетчатки (3 случая), аррозийное кровотечение (2 случая). Во всех этих случаях предпринято вмешательство через окно в брюшной стенки, то есть через оментобуростомию.

При продолжающейся деструкции головки поджелудочной железы (3 случая) в 3-х случаях производилась ревизия ретроперитонеальных образований. При этом использован прием Кохера — мобилизация двенадцати-

перстной кишки (ДПК) вместе с головкой поджелудочной железы путем рассечения тонкого заднего листка париетальной брюшины (несколько латеральнее ДПК) и постепенного отведения указанного блока в медиальном направлении (рис.1).

Рассекают брюшину и постепенно мобилизуют подлежащие органы в медиальном направлении, включая левую половину толстой кишки, селезенку и хвост поджелудочной железы. Как рекомендуют хирурги, имеющие большой опыт СРЛ, у больных с панкреонекрозом, необходимо ликвидировать застой желчи, как важный патогенетический механизм развития деструктивного процесса в поджелудочной железе (рис.2.). Рекомендуется удалить желчный пузырь и дренировать холедох через пузырный проток.

Хирурги, имеющие опыт ургентной хирургии поджелудочной железы рекомендуют при ООП уже при первичной лапаротомии произвести париетальную деперитонизацию и абдоминализацию поджелудочной железы с последующей регулярной, активной хирургической санацией через оментобурзостомы.

Такая технология является основным саногенным фактором, способствующим самоограничению, а затем и ликвидации гнойно-некротического процесса. В целом, указанная технология дренирования и санации может быть принята на вооружение как метод выбора и как базовый метод при СРЛ.

Таким образом в заключении можно констатировать, что процесс нормализации послеоперационного общего состояния больных напрямую зависит от наличия у них ПОН. Более быстрое восстановление происходит у больных, не имеющих ПОН. Послеоперационная летальность у оперированных больных наблюдалась лишь

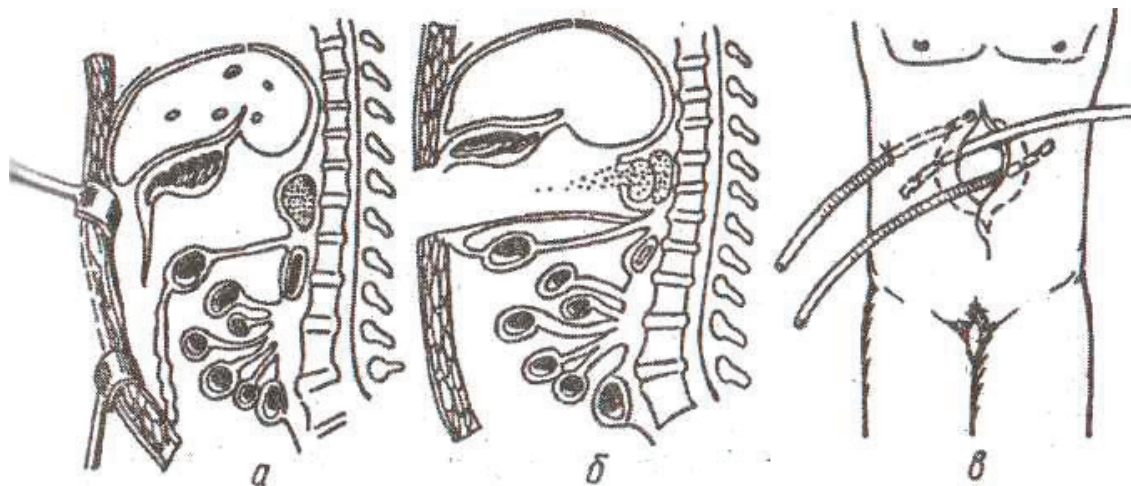


Рис. 1. Ревизия (а), санация (б) и дренирование (в) сальниковой полости

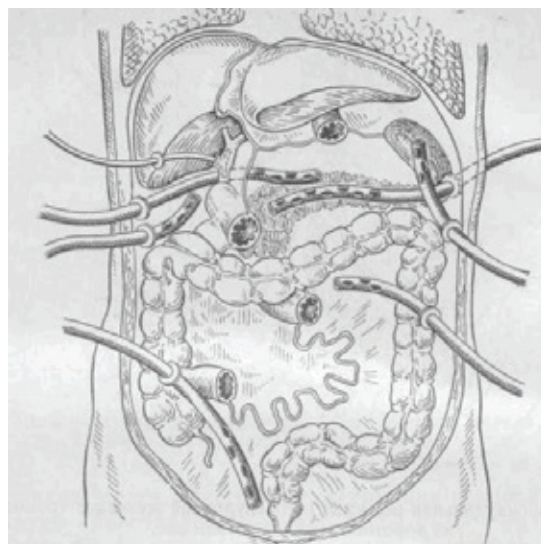


Рис. 2. Дренирование брюшной полости и холедоха при панкреатогенном перитоните

у тех, кто имел ПОН. Летальность в группах сравнения наблюдалась лишь у больных с ПОН. Летальность в подгруппе Б превышает летальность в аналогичной подгруппе больных на 33,3%;

Значение ПКХ для благоприятного исхода патологии не высокое. Между тем, для неблагоприятного исхода значение ПОН имеет большое значение. Нужно отме-

тить, что все осложнения в послеоперационном периоде носили поздний характер.

У больных шансы на неблагоприятный исход в 2,6 раза превышает таковую благоприятного исхода. Практически, исход не зависит от ПКХ, а целиком зависит от степени выраженности ПОН.

Литература:

1. Борисов, А. Е., Федоров А. В., Земляной В. П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. — Санкт-Петербург: ЭФА, 2000. — 162 с.
2. Бояринцев, Н. И., Николаев Е. В., Ташкинов Н. В. и др. Повторные операции в экстренной и плановой абдоминальной хирургии // Дальневосточный медицинский журнал. — 2005. — № 1. — С.18–21..
3. Глабай, В. П., Шаров А. И., Абрамов А. А. Релапаротомии после неотложных операций на органах брюшной полости // Медицинский академический журнал. — 2003. — Том 3, № 2. — С.28–29.
4. Иманов, Б. М. Оптимизация и оценка эффективности тактико-технических решений при остром деструктивном панкреатите // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.00.27. — Бишкек, 1999. — 20 с.
5. Сопуев, А. А., Иманов Б. М. Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита (Методические рекомендации): Утв. УМС МЗ КР. — Бишкек, 1998. — 17 с.

Результаты объективизации эффекта санационной релапаротомия у больных с осложненным эхинококкозом печени

Туйбаев Заирбек Адиевич, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий отделением
Ошская городская клиническая больница (Кыргызская Республика)

Чапыев Мыктыбек Бурсурманович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник
Национальный хирургический центр Кыргызской Республики (г. Бишкек)

В данной работе изложены результаты объективизации эффекта санационная релапаротомия (СРЛ) при послеоперационном перитоните (ПП) у больных с осложненный эхинококкоз печени (ОЭП) (n-17) на базе ретроспективных когортных исследований (РКИ).

Ключевые слова: санационная релапаротомия, послеоперационный перитонит, эхинококкоз печени, полиорганной недостаточности, рандомизация.

Results of objectifying effect improved sanitation relaparotomy in patients with complicated echinococcosis

M. B. Chapyev, Z. A. Tybaev

This paper presents the results of objectifying effect remedial relaparotomy (STG) at postoperative peritonitis (PP) in patients with complicated hydatid disease of the liver (EIA) (n-17) on the basis of retrospective cohort studies (RCTs).

Keywords: Improved sanitation relaparotomy, postoperative peritonitis, hydatid disease of the liver, multiorgan failure, randomizatsiya.

Целью исследования были изучение и анализ результатов лечения больных с осложненным эхинококкозом печени и выработка оптимальных показаний к санационной релапаротомии при данной патологии.

Материал и методы исследования. В данной работе изложены результаты объективизации эффекта санационная релапаротомия (СРЛ) при послеоперационный перитонит (ПП) у больных с осложненный эхинококкоз печени (ОЭП) (n-17) на базе ретроспективных когортных исследований (РКИ).

58,8% больных подвергнуты СРЛ в сроки >72 часов с момента лапаротомии и эхинококкозэктомии. 70% больных были мужского пола.

После СРЛ у больных не экспонируемой группы ЧД остается на прежнем уровне, наступает некоторое уменьшение частоты пульса, а также нормализуется АД. В эти послеоперационные сроки сознание больных обеих групп нормализуется, но перистальтика кишечника остается вялой и держится субфебрильная температура тела ($p<0,05$ и $p<0,05$). После СРЛ у больных обеих групп суточный диурез понижается.

Гипохромная анемия у больных обеих групп после СРЛ сохраняется, а СОЭ уменьшается, но не достигает уровня нормы ($p<0,05$). После СРЛ лейкоцитоз снижается. Причем, у больных экспонируемой группы в опережающем режиме ($p<0,05$). Это касается и нейтрофильного сдвига крови, а также уровня лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) ($p<0,05$ и $p<0,05$).

После СРЛ концентрация общего билирубина в крови, как, впрочем, и фракций билирубина, снижается. Причем, у больных экспонируемой группы до верхних пределов нормы ($p<0,05$), тогда как у больных не экспонируемой группы уровень билирубина и его фракций остается повышенной ($p<0,05$).

У больных обеих групп активность АСТ и АСТ остается умеренно повышенной на уровне исходных цифр. Содержание амилазы в крови после СРЛ незначительно снижается ($p<0,05$). Содержание общего белка в сыворотке крови, будучи сниженным до СРЛ незначительно снижается еще больше ($p<0,05$).

У больных обеих групп после СРЛ функциональные показатели печени имеют тенденцию к снижению до исходного уровня ($p<0,05$). Такая же динамика отмечается и в отношении содержания остаточного азота и мочевины в крови ($p<0,05$ и $p<0,05$). Снижение уровня креатинина отмечается лишь у больных экспонируемой группы.

У больных обеих групп сравнения гипернатриемия до СРЛ сменяется гипонатриемией после СРЛ. Обратное наблюдается в отношении концентрации ионов калия. Гипокалиемия до СРЛ сменяется гиперкалиемией после СРЛ ($p<0,05$).

Удельный вес послеоперационных осложнений в экспонируемой группе составил 36,4%, тогда как в не экспонируемой группе — 33,3%. В не экспонируемой группе ранних осложнений не было, тогда как в экспонируемой группе удельный вес ранних осложнений составил 9,1%, а поздних — 27,3%, то есть в 3 раза больше.

Анализ послеоперационной смертности показал, что в разные сроки после СРЛ умерли 2 из 17 больных с ОЭП, что составляет 11,8%. В экспонированной группе умер 1 из 11 больных, что составляет 9,1%, а в не экспонированной группе погиб 1 из 6 больных, что составляет 16,7%. Таким образом, летальность в не экспонированной группе превышает таковую в экспонированной группе в 1,8 раза.

В разделе изложены данные по оценке результативности СРЛ у больных с ОЭП на базе РСИ в ракурсе основных факторов риска. В каждой группе сравнения (экспонированная, $n=11$; не экспонированная, $n=6$) на основе главных факторов риска, каковым является согласно MIP возраст >50 лет и наличие ПОН, нами выделены четыре подгруппы (А, Б, В, Г).

Преобладали больные в возрасте <50 лет, а число больных в обеих группах сравнения с проявлениями ПОН преобладали, составляя 70,6%.

У всех больных в возрасте >50 лет сознание остается заторможенным, а моторика кишечника — вялой.

У больных обеих групп после СРЛ сохраняется анемия и гипохромия. Причем, у больных в возрасте <50 лет она более выражена, нежели у больных в возрасте >50 лет ($p<0,05$).

СОЭ после СРЛ уменьшается незначительно. Причем, у больных в возрасте <50 лет более выражена, нежели у больных в возрасте >50 лет ($p<0,05$).

Лейкоцитоз снижается у больных экспонированной группы в больше степени, нежели у больных не экспонированной группы. Нужно заметить, что у больных в возрасте <50 лет, количество периферических лейкоцитов после СРЛ снижается больше, чем у больных в возрасте >50 лет ($p<0,05$). Такая динамика характерна и для процентного соотношения палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов ($p<0,05$).

После СРЛ уровень ЛИИ в группах сравнения в обеих группах сравнения превышает $4,1 \pm 0,2$ расч.ед, ($p<0,05$). Можно заметить вышеприведенную закономерность по подгруппам. То есть у больных в возрасте >50 лет ЛИИ более высокий, нежели у больных в возрасте <50 лет она более выражена, нежели у больных в возрасте >50 лет ($p<0,05$).

После СРЛ содержание общего билирубина у больных обеих групп незначительно снижается. Более того, продолжает фиксироваться прямая фракция билирубина, составляя в среднем $10,8 \pm 2,6$ мкмоль/л. в экспонированной группе — в среднем $12,2 \pm 2,2$ мкмоль/л. ($p<0,05$ и $p<0,05$).

После СРЛ у больных обеих подгрупп активность АСТ и АЛТ остаются либо на уровне исходных цифр, либо незначительно увеличиваются, как это более заметно в подгруппах Б, то есть у больных в возрасте >50 лет ($p<0,05$). Такую динамику можно проследить и в отношении содержания амилазы и остаточного азота в крови ($p<0,05$ и $p<0,05$).

У больных обеих групп показатель тимоловой пробы у больных в возрасте >50 лет превышает таковую у больных в возрасте <50 лет. Сулемовая проба, а также содержание креатинина в крови у больных экспониро-

ванной группы превышает таковые в не экспонированной группе ($p<0,05$ и $p<0,05$).

За недельный срок после СРЛ водно-электролитный баланс у больных обеих групп остается нарушенной. В той и другой группе появляется тенденция к гипоосмолярному синдрому ($p<0,05$ и $p<0,05$).

После СРЛ у больных обеих групп сравнения (I, II) в подгруппах (В, Г) сохраняется тахикардия, тахипноэ и гиповолемия. Причем, в подгруппах Г значение соответствующих показателей (ЧД, ЧСС, АД) более выражены, нежели в подгруппах В ($p<0,05$). У больных подгрупп Г сознание остается заторможенной, перистальтика кишечника — вялой, а температура тела — субфебрильной.

После СРЛ в обеих подгруппах (В, Г) количество Эр., а также уровень Нб и ЦП остаются ниже нормы ($p<0,05$). Причем, гипохромия и анемия более четко выражена у больных с ПОН. СОЭ остается достаточно высокой у больных всех подгрупп.

Лейкоцитоз, как, впрочем, и нейтрофилез, незначительно снижается после СРЛ, но остается все еще высоким, составляя в среднем $12,2 \pm 1,1 \times 10^9$ /л у больных экспонированной группы и $13,2 \pm 2,0 \times 10^9$ /л — в не экспонированной группе. И здесь можно отметить, что показатели менее выражены у больных с функциональными расстройствами по сравнению с больными с ПОН ($p<0,05$ и $p<0,05$). Кроме того, у больных подгруппы Г обеих групп ЛИИ выше, чем у больных подгруппы В ($p<0,05$).

После СРЛ у больных подгруппы Г экспонированной и не экспонированной групп концентрация всех фракций билирубина превышает уровень концентрации (табл. 11.8.) таковых в подгруппе В ($p<0,05$). Аналогичную закономерность можно отметить и в отношении активности АСТ и АЛТ ($p<0,05$). У больных с ПОН активность АЛТ достоверно превышает таковую у больных без ПОН ($p<0,05$).

У больных групп сравнения после СРЛ содержание общего белка остается пониженной. Можно отметить, что диспротеинемия за счет глобулярной фракции более характерно для больных подгруппы Г не экспонированной группы ($p<0,05$).

После СРЛ показатели тимоловой и сулемовой проб имеют тенденцию к повышению у больных с ПОН. Причем, в обеих группах сравнения ($p<0,05$). Важно отметить, что ряд показателей, в числе которых содержание амилазы, остаточного азота, мочевины, креатинина в крови после СРЛ увеличиваются. Причем, у больных экспонированной группы такая тенденция носит опережающий характер. Кроме того, в той и другой группе в подгруппах Г такая тенденция более выражена, чем в подгруппах В ($p<0,05$).

После СРЛ отмечается дисбаланс водно-электролитного обмена. В частности, у больных экспонированной группы сохраняется гипернатриемия и гипокалиемия, а у больных не экспонированной группы — выраженная гипонатриемия ($p<0,05$).

Результаты и обсуждение. РКИ и РСИ показали, что у больных преклонного возраста RR равнялся 0,62,

а ОР — 0,28. Иначе говоря, при привлечении к СРЛ хирургов категории А шансы на благоприятный исход операции возрастает на 62%, а уровень риска возникновения неблагоприятного исхода возрастает на 28%.

Несколько иначе складывается отношение шансов в группе больных, которых оперировали хирурги категории Б: RR — 0,55; ОР — 0,31. То есть шансы на благоприятный исход операции возрастает на 55%, а уровень риска возникновения неблагоприятного исхода возрастает на 31%.

РКИ и РСИ показали, что у лиц, у которых имеет место ПОН в обеих группах параметры шансов изменяются в определенной последовательности. В частности, в экспонированной группе RR равняется 0,5, а ОР — 0,42. В не экспонированной группе RR и ОР составляют, соответственно, 0,35 и 0,52.

Таким образом, шансы на благоприятный исход у больных экспонированной группы составляет 50%, а в не экспонированной группе — 35%. Между тем, шансы на неблагоприятный исход у них составляет, соответственно, 42% и 52%.

Итак, независимо от присутствия таких факторов риска, как ПВБ и ПОН, шансы на благоприятный исход СРЛ у больных, которых оперировали хирурги категории Б, в 1,3 раза выше, чем у больных, которых оперировали хирурги категории А. Наоборот, шансы на неблагоприятный исход в последней группе больных выше, чем в первой (экспонированной) группе.

Летальность после СРЛ в экспонированной и не экспонированной группах составили, соответственно, 9,1% и 16,7%. В экспонированной группе летальность в подгруппе Б не было, тогда как в подгруппе А погиб 1 больной (11,1%). В не экспонированной группе в подгруппе Б умер также 1 больной (16,7%).

Таким образом, летальность в не экспонированной группе (рис.1.) превышает таковую в экспонированной группе в 1,8 раза.

После СРЛ в экспонированной группе погиб 1 больной подгруппы Г, что составляет для этой категории больных 12,5%. В не экспонированной группе погиб также 1 больной подгруппы Г, что составляет для этой категории больных 25%.

Таким образом, летальность в группах сравнения наблюдалась лишь у больных с ПОН. Летальность в подгруппе Г не экспонированной группы была в 2 раза выше, чем в подгруппе Г экспонированной группы.

В данном разделе изложены результаты систематического анализа акцентируемых технологий доступа, ревизии, оперативного приема, санации и дренирования брюшной полости при СРЛ у больных ПП причиной которого была ОЭП. Анализ включал и результаты целевого интервьюирования хирургов, привлеченных к СРЛ.

При СРЛ после эхинококкозэктомии, как правило, выявляли нагноившиеся остаточные полости (10 случаев), одиночные абсцессы в поддиафрагмальном (3 случая) или подпеченочном (2 случая) пространстве, реже — случаи

спаечной кишечной непроходимости (1 случай) или прогрессирования перитонита (1 случай). У этих пациентов показания к РЛ основывались больше на локальных симптомах со стороны живота, которые преобладали над общей реакцией организма.

В зависимости от характера осложнений их признаки у одних больных выражались местным напряжением мышц с раздражением или без раздражения брюшины, у других — вздутием и асимметрией живота либо наличием пальпируемого инфильтрата без четких границ с местной болевой реакцией.

Объем абсцессов составлял 100—500 мл. После эвакуации гнойного содержимого полость санировали растворами антисептиков, после чего доступ в нее расширяли, проводили ее детальную ревизию, выявляя и вскрывая в ряде наблюдений дополнительные затеки. Некротические ткани тупо и остро удаляли. Далее осуществляли повторную санацию полости абсцесса. Дренирование гнойника осуществляли через отдельную контрапертуру. Формирование плотного инфильтрата с участием петель кишечника и невозможность его атравматичного разделения было в 4 наблюдениях.

Вскрытие, дренирование и послеоперационное ведение больных с гнойниками брюшной полости не отличалось от общепринятых методик. Однако у пациентов с множественными внутрибрюшинными абсцессами в сочетании с динамической или спаечной кишечной непроходимостью санирование гнойных полостей завершали интубацией тонкой кишки.

При СРЛ у больных с ОЭП здравый смысл диктует, что прямой доступ к патологическому очагу все же предпочтителен. Поперечные разрезы, которых выбрали 4 из 6 хирургов, легко продлить в ширину по типу «мерседес», обеспечив дополнительный доступ. По их мнению, при необходимости этот разрез под правой реберной дугой можно продолжить и на левую сторону (шеврообразно), обеспечивая достаточный обзор всего верхнего отдела брюшной полости.

Срединный разрез, которого выбрали 2 из 6 хирургов, обеспечивает возможность более тщательной ревизии. Это связано с тем, что сложные гнойники с вовлечением кишечных петель, желудка, печени требуют более широкого доступа и обзора. Этот доступ обеспечивает в таких случаях более полной и тщательной санации гнойников.

Традиционно режимы санаций брюшной полости включают временную или постоянную ликвидацию источника перитонита. Во всех случаях СРЛ завершается дренированием брюшной полости однопросветными силиконовыми трубками, устанавливаемыми по стандартной технике (рис.1). Нужно отметить, что концепция «сложного» абсцесса клинически оправдана. Как правило, при таких сложных абсцессах методом выбора остается лишь тампонада с параллельным проведением санирующего дренажа.

Множественные остаточные полости с явлением нагноения, многоочаговые абсцессы, локализованные

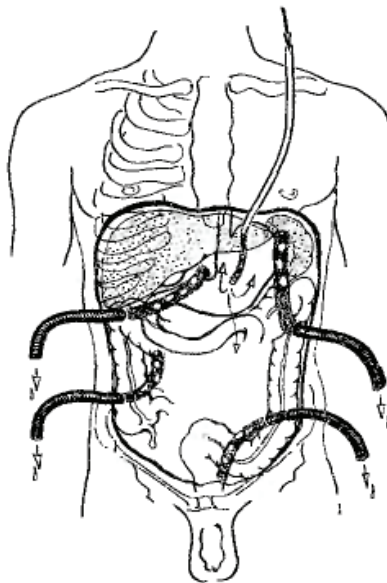


Рис. 1. Вариант дренирования брюшной полости при ПП в результате осложнения постэхинококкоэктомических гнойников

в поддиафрагмальном пространстве, связанные с тканевым некрозом, кишечным или желчным свищом, квалифицируются как сложные. У пациентов со сложными абсцессами, находящимися в тяжелом состоянии, возможна отсроченная СРЛ. Поддиафрагмальный и подпеченочный абсцессы могут быть полости гнойника дренированы внебрюшинно разрезом в правом подреберье или (при задней локализации) — через ложе XII ребра.

Таким образом в заключении можно констатировать, что при ОЭП, независимо от исходной тяжести больных и сложности хирургической операции, послеоперационное восстановление больного у больных, которых оперировали высококвалифицированные хирурги (категория А) происходит более быстрыми темпами, нежели у тех, кого оперировали квалифицированные хирурги (категория Б). Летальность в не экспонированной группе превышает таковую в экспонированной группе в 1,8 раза;

ТСБ в возрасте >50 лет расценивается как более тяжелое, нежели больных в возрасте <50 лет в обеих группах сравнения. Летальность в не экспонированной группе в превышает таковую в экспонированной группе в 1,8 раза;

Процесс постепенной нормализации послеоперационного общего состояния больных напрямую зависит от наличия у них ПОН. Более быстрое восстановление проис-

ходит у больных, не имеющих ПОН. Послеоперационная летальность у оперированных больных наблюдалась лишь у тех, кто имел ПОН. Летальность в подгруппе Г не экспонированной группы была в 2 раза выше, чем в подгруппе Г экспонированной группы;

Прослеживается четкая зависимость благополучного исхода патологии от ПКХ. Сила влияния ПОН на неблагоприятный исход патологии в той и другой группе превышает таковую ПВБ, а также имеет сильную связь и сопряженность. Возрастной фактор более актуален для больных не экспонированной группы, нежели для больных экспонированной группы;

Итак, независимо от присутствия таких факторов риска, как ПВБ и ПОН, шансы на благоприятный исход СРЛ у больных, которых оперировали хирурги категории Б, в 1,3 раза выше, чем у больных, которых оперировали хирурги категории А. Наоборот, шансы на неблагоприятный исход в последней группе больных выше, чем в первой (экспонированной) группе;

Удельный вес послеоперационных осложнений в экспонированной группе составил 36,4%, тогда как в не экспонированной группе — 33,3%. В не экспонированной группе ранних осложнений не было, тогда как в экспонированной группе удельный вес ранних осложнений составил 9,1%, а поздних — 27,3%, то есть в 3 раза больше.

Литература:

1. Борисов, А. Е., Федоров А. В., Земляной В. П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. — Санкт-Петербург: ЭФА, 2000. — 162 с.
2. Бояринцев, Н. И., Николаев Е. В., Ташкинов Н. В. и др. Повторные операции в экстренной и плановой абдоминальной хирургии // Дальневосточный медицинский журнал. — 2005. — № 1. — С.18–21.
3. Глабай, В. П., Шаров А. И., Абрамов А. А. Релапаротомии после неотложных операций на органах брюшной полости // Медицинский академический журнал. — 2003. — Том 3, № 2. — С.28–29.

- Ильхамов, Ф. А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. 14.00.27. — Ташкент, 2005. — 45 с.
- Кенжаев, М. Г. Оптимизация диагностики, хирургического лечения эхинококкоза и меры профилактики его рецидива // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. 14.00.27. — Бишкек, 2002. — 46 с.

Применение диодных лазеров при лечении воспалительных заболеваний пародонта

Фазылова Юлия Вильдановна, кандидат медицинских наук,
Казанский государственный медицинский университет

Мусин Ирек Тауфикович, кандидат медицинских наук, доцент
Казанская государственная медицинская академия

Клиническая оценка эффективности применения лазерного аппарата «Оптодан» показала, что включение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексное лечение гингивита оказывает выраженный противовоспалительный и деконгестивный эффект в более короткие сроки. Так у 84% пациентов, которым применялось лечение с аппаратом «Оптодан» отмечено снижение болевого синдрома, уменьшение кровоточивости десен при чистке, восстановление формы десневых сосочков и маргинальной десны за счет уменьшения отека на 3–4 сеансе, у 72% пациентов отмечена положительная динамика феномена стиплинга на 4–5 сеансе лазерной терапии, что подтверждалось и показателями индекса РМА. В контрольной же группе аналогичные изменения наблюдались лишь после полного курса (8–10 сеансов) местной противовоспалительной терапии с включением стероидных препаратов.

Ключевые слова: лечение гингивита, лазер, «Оптодан».

Развитие современной стоматологии неразрывно связано с техническим прогрессом. При лечении основных стоматологических заболеваний все чаще применяются достижения современной технической мысли. Одним из таких новых и актуальных направлений является лазерная стоматология [4].

Интенсивное внедрение лазерного излучения в практическую медицину наблюдается в большинстве стран мира [1]. Благодаря техническому прогрессу лазерные аппараты заняли достойное место в арсенале врача в борьбе с различными болезнями. Источники лазерного излучения внедрены и широко используются во многих отраслях современной медицины — офтальмологии, дерматологии, урологии, онкологии и гинекологии.

Основы теории лазеров были заложены Эйнштейном в 1917 году, но лишь через 50 лет эти принципы были достаточно поняты, и технология смогла быть реализована практически. Первый лазер был сконструирован в 1960 году Майманом и не имел никакого отношения к медицине.

Вторая половина XX века ознаменовалась внедрением в стоматологическую практику различных видов лазерного излучения. Так в 1964 году изобрели аргоновый лазер, впоследствии оказавшийся ценным для стоматологии. В этом же году Голдман предложил использовать лазер для лечения кариеса. Для безопасной работы в полости рта позже стали применяться импульсные лазеры. С накоплением практических знаний был открыт анестезирующий эффект этого аппарата. В 1968 году CO₂-лазер

впервые использовался для проведения хирургии мягких тканей. Вместе с ростом числа длин волн лазеров развивались и показания к применению в общей и челюстно-лицевой хирургии. В середине 1980-х годов отмечено возрождение интереса к использованию лазеров в стоматологии для обработки твердых тканей, таких как эмаль. В 1997 году Управление по контролю за продуктами и лекарствами (США) наконец одобрило для использования на твердых тканях хорошо известный и популярный ныне лазер — эрбиевый (Er: YAG) [8;12].

Внедрение лазерных технологий в стоматологическую практику открыло новые возможности, позволившие стоматологу предложить пациенту широкий спектр минимально инвазивных и фактически безболезненных процедур, отвечающих высочайшим клиническим стандартам оказания стоматологической помощи.

Несмотря на разнообразие лазеров, применяемых в стоматологии, наиболее популярным по ряду причин на сегодняшний день является диодный лазер. История применения диодных лазеров в стоматологии уже довольно продолжительна. Стоматологи Европы, давно взявшие их на вооружение, уже не представляют свою работу без этих устройств [12]. В настоящее время преимущества применения диодных лазеров в стоматологии доказаны практикой и неоспоримы: безопасность, точность и быстрота, отсутствие нежелательных эффектов, ограниченное применение анестетиков — все это обеспечило широкое и безболезненное лечение, ускорение сроков

лечения. Лазеры комфортны как для врача, так и для пациента и имеют ряд преимуществ по сравнению с традиционными методами лечения [2;3;5;7;10].

Анализ литературных данных по лечению заболеваний пародонта показывает, что некоторые медикаментозные средства, особенно антибиотики и стероидные препараты, изменяют окислительно-восстановительный потенциал слюны, ослабляют активность лизоцима, способствуют развитию аллергических реакций, вызывая снижение резистентности организма к патогенным воздействиям, что определяет актуальность изыскания новых, нелекарственных методов лечения. Одним из таких методов является низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), как эффективное лечебное средство, которое обладает достаточно выраженным терапевтическим действием при лечении широкого круга заболеваний [4;7;10]. Современные исследования, показали, что НИЛИ стимулирует регенеративные процессы путем изменения клеточного состава в области очага поражения, за счет увеличения количества нейтрофилов и ускорения роста капилляров, накопления продуцируемого ими коллагена, от которого зависит активность эпителизации раневой поверхности; эффективно влияет на острые и хронические заболевания различных органов, в том числе и полости рта, улучшает микроциркуляцию, оказывает обезболивающее действие.

Лазерное облучение снижает в крови концентрацию продуктов перекисного окисления липидов, активизируя антиоксидантную систему, повышает уровень каталазы в сыворотке крови, активизирует клеточные элементы мононуклеарных фагоцитов, стимулирующих клеточную пролиферацию [2;4;5;7–9].

В практической стоматологии наиболее часто используются следующие виды современной лазерной техники [7–9]: лазерные физиотерапевтические аппараты с газовыми излучателями (например, гелий-неоновые, типа УЛФ-01, «Исток», ЛЕЕР) и полупроводниковые (например, АЛТП-1, АЛТП-2 и др.); лазерные хирургические аппараты (по типу лазерного скальпеля) нового поколения типа «Доктор» или аппарат «Ланцет» с компьютерным управлением; лазерные технологические установки типа «Квант» для лазерных технологий изготовления зубных протезов; специализированные лазерные аппараты типа АЛОК для внутривенного облучения крови; лазерные аппараты для лазерной рефлексотерапии, например, типа «Нега» (двухканальный), «Контакт».

В отдельную группу выделен аппарат «Оптодан» — аппарат лазерный терапевтический АЛСТ-01, в основе работы которого лежит использование инфракрасного лазера, обладающего высокой проникающей способностью и выраженными антибактериальными свойствами (рис.1). Спектр положительного воздействия инфракрасного излучения представлен противовоспалительным, противоотечным, тромболитическим эффектами, понижением проницаемости сосудов, нормализацией микроциркуляции, повышением парциального давления кислорода в тканях, бактерицидным и бактериостатическим действием, стимуляцией общих и местных факторов иммунной защиты. [2;7;8].

Отличительной особенностью данного аппарата от отечественных и зарубежных аналогов являются параметры лазерного излучения, обеспечивающие резонансное воздействие на клетку как биосистему с собственной частотой жизнедеятельности.



Рис. 1. «Оптодан» — аппарат лазерный терапевтический АЛСТ-01

К положительным свойствам аппарата можно отнести и технические характеристики аппарата: малые габариты и массу, отсутствие специальных мер защиты и заземления (по степени безопасности лазерного излучения аппарат «ОПТОДАН» относится к классу I «Санитарных норм и правил устройства и эксплуатации лазеров» № 5804–91, ГОСТ Р 50723–94, не требует защиты глаз пациента), термического воздействия на ткани.

Полупроводниковый излучатель аппарата генерирует лазерный свет в ближней инфракрасной области спектра с длиной волны 0,85–0,95 мкм, мощностью до 4 Вт, с частотой 0,8–2 кГц, обладает импульсным режимом генерации. «Оптодан» имеет два режима работы: «Режим I» — обладает противовоспалительным действием, улучшает микроциркуляцию и метаболизм тканей; «Режим II» — обладает регенерирующим действием, стимулирует клеточную пролиферацию. Лечение прибором осуществляется контактно, лазер может направляться чрезкожно, как непосредственно, так и с использованием различных насадок, поставляемых в комплекте.

Целью нашего исследования явилось определение терапевтической эффективности лазерной терапии с при-

менением аппарата «Оптодан» у больных с воспалительными заболеваниями пародонта.

Под наблюдением находилось 27 пациент в возрасте 16–25 лет (16 мужчин, 11 женщин) с отеочной формой гипертрофического гингивита различной распространенности, преимущественно I и II степени тяжести. Для чистоты эксперимента пациенты в каждой нозологической группе были разделены на 2 группы (методом случайной выборки): основную и контрольную. Пациентам основной группы проводилось физиотерапевтическое лечение лазерным стоматологическим аппаратом «Оптодан», а пациентам контрольной группы лазерное облучение не проводилось.

Оценка состояния тканей пародонта с применением общепринятых клинко-функциональных и лабораторных методов исследования.

Лазерная терапия включалась в состав традиционной комплексной терапии гингивита, после тщательной санации полости рта с учетом показаний и противопоказаний к лазерной терапии. Лечебные процедуры проводили с помощью рассеивающей насадки, используя частотный «Режим I» — 7 процедур ежедневно до исчезновения воспалительных явлений. Экспозиция — 2 мин на поле (рис. 2).



Рис. 2. Процедура проведения лазеротерапии с применением аппарата «Оптодан»

Оценку эффективности проводили на основании субъективных данных, результатах объективного обследования, а также динамике показателей индексной оценки (индекса гигиены Грина-Вермиллиона) гигиенического состояния полости рта и степени воспаления в пародонте (феномен стиплинга, индекса РМА, индекс кровоточивости по Мюллерману-Коуэллу).

Результаты лечения показали, что включение низкоинтенсивной лазерной терапии с применением аппарата «Оптодан» в комплексную терапию отеочной формы гипертрофического гингивита оказывает выраженный противовоспалительный и деконгестивный эффект (рис. 3),

что подтверждалось субъективными ощущениями пациентов, данными объективного обследования и достоверной динамикой количественных и качественных. Так 84% обследованных отметили снижение болевого синдрома, кровоточивости десен при чистке (индекс Мюллермана-Коуэла — $0,29 \pm 0,17$) и эстетический эффект (восстановление формы десневого края за счет уменьшения отека) на 3–4 сеансе, у 72% пациентов отмечена положительная динамика феномена стиплинга на 4–5 сеансе лазерной терапии, что подтверждалось и показателями индекса РМА ($14,3 \pm 0,02$). В контрольной же группе для достижения аналогичных значений показателей ин-

дексной оценки потребовалось в комплексную терапию включить стероидные противовоспалительные препараты

(флуцинар-гель), да и средние сроки терапии оказались в 1,5 раза длиннее по сравнению с основной группой.

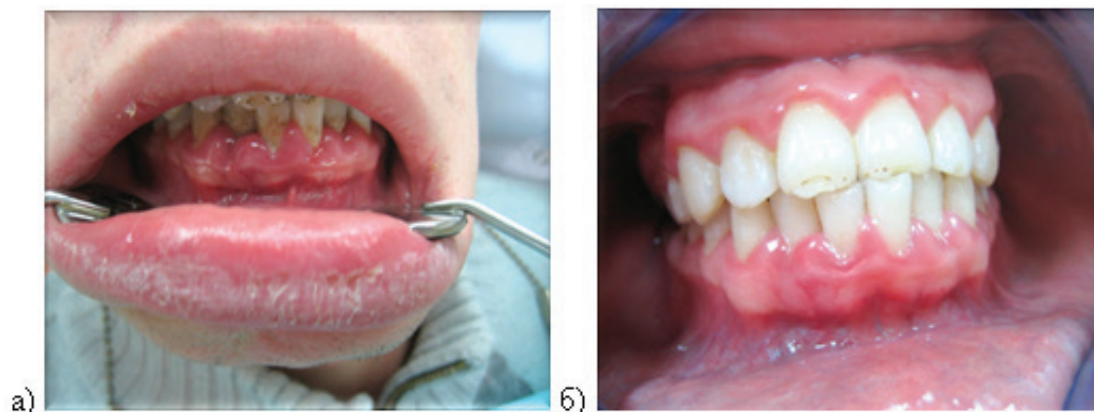


Рис. 3. Состояние тканей пародонта у пациента А., в лечении которого применялся лазерный аппарат «Оптодан» (а) до лечения; б) после лечения)

Таким образом, применение низкоинтенсивной лазерной терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта оказывает выраженное противовоспалительное действие на ткани пародонта, а также позволяет со-

кратить длительность, в ряде случаев избежать, назначения стероидной терапии при лечении гипертрофического гингивита, что подтверждает перспективность ее использования для комплексного лечения болезней пародонта.

Литература:

1. Амирханян, А. Н., Буйлин В. А., Москвин С. В. Лазерная терапия в стоматологии. — М. — Тверь: ООО «Издательство «Триада»», 2007. С 4–7.
2. Жижина, Н. А., Прохончуков А. А., Алябьев Ю. С. и др. Лечение стоматологических и сопутствующих заболеваний (факторов риска) воздействием магнито-лазерного излучения аппарата «ОПТОДАН» на гломусно-параганглиарную регуляторную систему // Стоматология для Всех, 2009. — № 3. — с. 22–26.
3. Зазулевская, Л. Я., Машанова Д. Д., Жемалетдинов Ф. Г. Влияние излучения гелий-неонового лазера на ультраструктуру десны // Тезисы межд. Конф. «Новое в лазерной медицине и хирургии». Ч.2. — М., 1990. — с. 131–132
4. Муравянникова, Ж. Г. Основы стоматологической физиотерапии. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. — 320 с.
5. Прохончуков, А. А., Жижина Н. А., Григорьянц Л. А. Лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта с применением лазерного и магнито-лазерного излучений // Пародонтология, 2008. — № 4. — с. 36–42.
6. Прохончуков, А. А., Жижина Н. А., Балашов А. Н. и др. Лазерная физиотерапия стоматологических заболеваний, Стоматология, 1995, № 6, с. 23–31.
7. Прохончуков, А. А., Жижина Н. А., Метельников М. А. и др. Лазерный полупроводниковый терапевтический аппарат “ОПТОДАН” — достижение квантовой электроники и биомедицины, Биомедицинские технологии и радиоэлектроника, 2002, № 1, с. 68–73.
8. Рисованный, С. И. Лазерная стоматология / С. И. Рисованный, О. Н. Рисованная // Dental Market — 2009. — № 3.
9. Самосюк, И. З. 50 лет лазерной медицины: физиотерапевтические аспекты применения низкоинтенсивного лазерного излучения в онкологии и молекулярные механизмы лазерной биостимуляции. 2009. — с. 393
10. Baxter, G. D. Therapeutic Lasers: Theory and Practice Edinburgh; New York, 1994
11. Lasers in Medicine and Dentistry. Basic science and up-to-date Clinical Application of Low Energy-Level Laser Therapy, ed. Simunovic, Grandesberg, 2000.
12. <http://stom-portal.ru/stati/primenenie-lazera-v-stomatologii>.

Влияние различных способов лечения синдрома Иценго-Кушинга на состояние детородной функции у женщин

Халимова Замира Юсуповна, доктор медицинских наук;

Наримова Гульчехра Джуманиязовна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии (г. Ташкент, Узбекистан)

Курбаниязова Гули Алишеровна, резидент магистратуры
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Синдром Кушинга встречается с частотой 1:1 млн. населения в год и в 3–8 раз чаще встречается у женщин. Заболевание часто начинается в период полового созревания, после родов и аборт, что может быть объяснено “ранимостью” гипоталамических и других отделов ЦНС в эти периоды наибольшей функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [1].

Проблема беременности на фоне рассматриваемой патологии, на первый взгляд, может показаться неактуальной, поскольку, как известно, одним из проявлений этих заболеваний является бесплодие. Действительно, вероятность зачатия в активную фазу болезни составляет 4–8% [2]. При этом многими авторами [4] отмечается, что, хотя в целом АКТГ-ЗСК встречается чаще, чем АКТГ-НСК, вызванный аденомой или карциномой надпочечника, у беременных чаще имеет место надпочечниковый вариант [3].

Ввиду множества осложнений СК при беременности в активную фазу болезни зачатие противопоказано. Однако широко обсуждаются [5] следующие вопросы: лечебная тактика в случае беременности, все же наступившей в активный период (часто при этом диагноз ставится только при обследовании беременной), возможность деторождения после тотальной адреналэктомии и в период стойкой ремиссии.

Таким образом, оценка эффективности различных способов лечения СИК на состояние детородной функции у женщин является актуальной проблемой в эндокринологии.

Цель исследования: изучить эффективность различных способов лечения СИК на состояние детородной функции у женщин

Материалы и методы исследования: для решения задач изучения состояния репродуктивной функции у женщин при Синдроме Иценго-Кушинга в рамках открытого проспективного и ретроспективного контролируемого исследования методом случайной и типологической выборки были включены 40 женщин. Все женщины получали лечение в отделении нейроэндокринологии РСНПМЦЭ за 2000–2013 гг. Контрольную группу составили 10 практически здоровых женщин. Были проведены следующие методы исследования: клинические, гормональные, инструментальные (УЗИ, МРТ) и оценка гинекологического статуса.

Всем обследованным женщинам с СК репродуктивного возраста было проведено та или иная методика ле-

чения. Так из 40 пациенток у 10 женщин с АКТГ-ЗСК была проведена *транссфеноидальная аденомэктомия* (ТФАЭ).

Адреналэктомия была проведена у 30 женщин. Из них у 2 женщин с АКТГ-ЗСК была проведена двухсторонняя поэтапная адреналэктомия, а у 22 женщин с АКТГ-ЗСК получали комбинированную терапию (односторонняя АЭ + лучевая терапия у 6 женщин и односторонняя АЭ + медикаментозная терапия у 16). У 6 пациентов с АКТГ-НСК была произведена односторонняя (правосторонняя или левосторонняя) адреналэктомия в зависимости от локализации очага гиперпродукции кортизола.

Медикаментозное лечение проводилось среди 16 женщин с АКТГ-ЗСК в составе комбинированной терапии и заключалось в следующем:

1. *Достинекс* внутрь 0,5 мг 2 раза в неделю в определенные дни (например вторник и пятница).
2. *Кетоконазол* внутрь 200 мг 2–3 р/сут под контролем экскреции кортизола в суточной моче не реже чем 1 раз в 10–12 сут до операции или наступления ремиссии после оперативного лечения, возможно увеличение дозы до максимальной — 1000 г/сут

Медикаментозное лечение при АКТГ-НСК не приносит стойкого желаемого эффекта, хотя может снизить секрецию кортизола на короткое время. Ингибиторы ферментов надпочечников назначались 6 женщинам с АКТГ-НСК для снижения секреции кортизола, чтобы улучшить состояние больных в ожидании операции. Лучевые методы лечения применялись у 6 женщин в комбинации с односторонней АЭ в республиканском центре онкологии. Лучевые методы лечения включают γ -облучение, линейный ускоритель «Theratron780E», гамма-установку «Cobalt машина».

Большая проникающая способность данного вида излучения позволяет широко использовать дистанционную гамма-терапию для облучения глубоко расположенных новообразований. Облучение проводят однократно, разовая доза облучения составляет 2 Гр. Курс составляет 25 фракций (5 фракций в неделю) по суммарному облучению 50 Гр.

Результаты исследования: Критериями для оценки эффективности примененных методов лечения служили нормализация уровня кортизола и регресс клинических признаков СК. Оценка динамики НМФ в зависимости от примененных методов лечения проводилась только

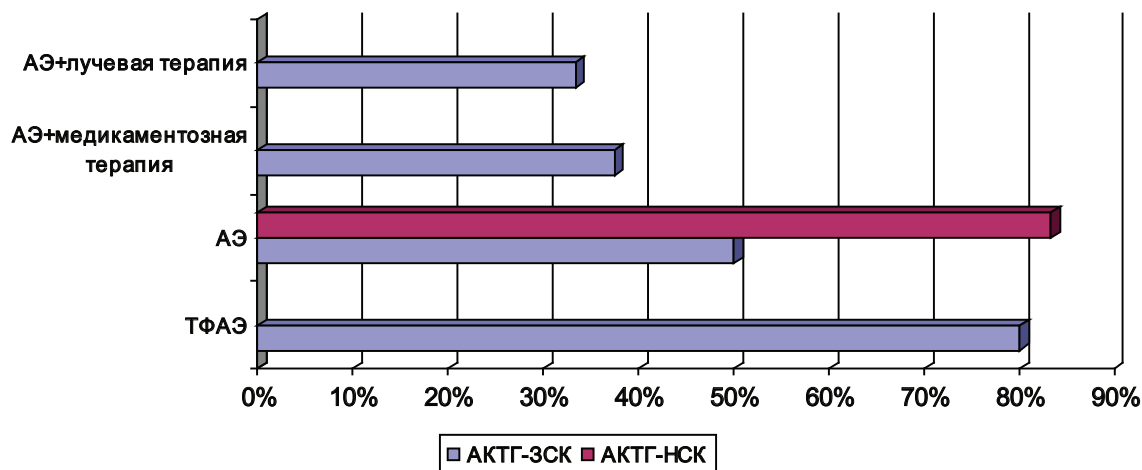


Рис. 1. Восстановление МФ в зависимости от проведенных методов терапии

у части больных, которые находились в состоянии ремиссии, так как у пациентов с недостигнутой ремиссией или рецидивом менструальные нарушения персистировали.

При анализе влияния вида терапии на восстановление МФ нами выявлены следующие данные, представленные на рис. 1.

Как видно из представленных данных при АКТГ-ЗСК наиболее эффективно применение ТФАЭ, которое в 80% случаях восстанавливает МФ. При АКТГ-НСК в 83,3% случаях МФ восстанавливается при проведении АЭ.

При АКТГ-ЗСК ремиссия достигнута в 61,7% случаях (у 21 женщин). Самый высокий процент достижения ремиссии наблюдалась после поэтапной двухсторонней АЭ — 100% (2), ТФАЭ — 80% (у 8 женщин), АЭ + лучевая терапия — 66,7% (4), АЭ + медикаментозная терапия — 43,7% (7). При АКТГ-НСК после односторонней адреналэктомии соответствующей очагу гиперкортицизма ремиссия наступала в 100% случаях.

При изучении НМФ в динамике у женщин с СК мы оценили непосредственное влияние проводимой методики лечения на восстановления регулярного менструального цикла (установление регулярных менструальных кровотечений каждые 26–30 дней параллельно с восстановлением двухфазной кривой ректальной температуры и наличием овуляции в середине цикла).

Восстановление МФ у женщин с СК регистрировалась у 20 женщин, что составило 50% от общего числа обследованных женщин. Из них у 44,1% (15) при АКТГ-ЗСК и у 83,3% при АКТГ-НСК. При АКТГ-ЗСК наиболее часто менструальный цикл восстанавливался после ТФАЭ — в 60% (у 6 женщин), после поэтапной двухсторонней АЭ при условиях коррекции возникшей ХНН в 50% (1), после комбинированной терапии АЭ + лучевая терапия в 33,3% (2), АЭ + медикаментозная терапия в 43,7% (7) случаях. При АКТГ-НСК после односторонней АЭ регулярный МЦ установлен в 83,3% случаях (у 5 женщин).

Полученные данные свидетельствуют о том, что у женщин с СК при АКТГ-НСК наблюдается наиболее чаще положительная динамика восстановления МФ.

Еще раз хочется отметить что, восстановление МЦ происходило только у больных с нормальным уровнем кортизола, то есть после достижения ремиссии. В наших исследованиях уровень эстрадиола обратно коррелировал с уровнем кортизола ($r = -0.625$).

Нормализация кортизола приводит к восстановлению ритма секреции гонадотропинов, а, следовательно, к повышению ранее подавленного гиперкортицизмом уровня эстрадиола что сопровождается положительной динамикой НМФ. Параллельно восстановлению МЦ регистрировалось обратное развитие гирсутизма, нивелирование сухости, атрофичности влагалища и ложной гипертрофии наружных половых органов. У 15 женщин (75%) с установленным регулярным МЦ на фолликулометрии определялась овуляция и двухфазная ректальная температура соответственно.

В наших исследованиях беременность была достигнута у 10% женщин (4), среди них родоразрешение было в 3 случаях и в 1 случае самопроизвольный аборт. Среди трех беременностей в 2-х наблюдались физиологические роды, а в 1 — кесарево сечение по показаниям.

При АКТГ-НСК беременность регистрировалась у 2-х женщин, у 2 женщины при АКТГ-ЗСК. При АКТГ-ЗСК беременность отмечалась только после ТФАЭ, а при АКТГ-НСК после АЭ.

Выводы:

1. Повышение эффективности комбинированного лечения болезни Иценко-Кушинга основывается на разработке индивидуальных лечебных программ, учитывающих функциональное состояние гипофиза и надпочечников, характер их структурных изменений и тяжесть течения заболевания.

2. Доказано, что коррекции этих нарушений целесообразно для восстановления фертильности у больных с СК ввиду того, что беременность при этих состояниях представляет опасность для матери и плода.

Литература:

1. Дедов, И. И., Мельниченко Г. А. Глава 13. Нейроэндокринные заболевания // Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — 1-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — с. 457–460. — 752 с.
2. Марова, Е. Л. Болезнь Иценко-Кушинга // В кн.: Клиническая эндокринология / Под ред. И. И. Дедова. — М.: УП принт, 2011. — с. 51–78
3. Эндокринология. Руководство для врачей. Под редакцией проф. В. Потемкина. — Москва, 2013. — Глава 2. — 2.1. — с. 28–47.
4. Buttgerit, F. A Fresh Look at Glucocorticoids. How to Use an Old Ally More Effectively // Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases. — 2012. — vol.70. — Suppl 1. — P. 26–29.
5. Erem C, Nuhoglu I, Yilmaz M et al. Blood coagulation and fibrinolysis in patients with Cushing's syndrome: increased plasminogen activator inhibitor-1, decreased tissue factor pathway inhibitor, and unchanged thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor levels. J Endocrinol Invest. 2009;32 (2):169–74.

Соноэластография доброкачественных и злокачественных образований щитовидной железы

Ходжаева Нигора Абдурашидовна, магистрант;
Юсупалиева Гулнора Акмаловна, кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Соноэластография является неинвазивной и высокоинформативной методикой УЗ-диагностики, которая позволяет не только подтвердить наличие новообразования и уточнить его границы, но и выявить с высокой долей вероятности характер опухолевого процесса, в том числе на ранних стадиях заболевания. Ранняя диагностика рака ЩЖ позволит повысить послеоперационную выживаемость, улучшить прогноз жизни больного. Благодаря применению ультразвукового исследования в комплексе с эластографией сдвиговой волны значительно сокращается количество необоснованных диагностических пункций, снижается риск побочных эффектов, осложнений, уровень эмоционального стресса, связанных с инвазивным вмешательством.

Ключевые слова: эластография, щитовидная железа, доброкачественные и злокачественные образования, эхография.

Успехи лучевой диагностики при заболеваниях щитовидной железы, которые были достигнуты за последние годы, далеко не решили всех задач, как в хирургической, так и в терапевтической эндокринологии. Согласно медицинской статистике, различными заболеваниями щитовидной железы страдает до трети всего населения планеты. Доброкачественные и злокачественные образования выявляются у 30% взрослых людей. Согласно статистическим данным встречаемость рака щитовидной железы постоянно увеличивается во всём мире. Их распространенность в целом составляет 5%, а среди женщин пожилого возраста 10–15% [1, 2]. По мнению врачей, это явление связано с некоторыми факторами окружающей среды, такими как повышение радиационного фона и недостаток йода в пище и воде, а также и наследственному фактору [5]. Длительное бессимптомное течение, схожесть клинических проявлений доброкачественных и злокачественных образований затрудняют своевременную диагностику как доброкачественных, так и злокачественных новообразований щитовидной же-

лезы, что, в свою очередь, отрицательно сказывается на результатах лечения и прогнозе течения болезни. В структуре онкологических поражений щитовидной железы наблюдается тенденция к увеличению частоты опухолей злокачественной природы. Каждая нозологическая форма требует различных диагностических подходов [3]. В связи с этим чрезвычайно важным представляется сравнительная оценка диагностических методов, установление оптимального диагностического комплекса. Прогноз при узловых образованиях ЩЖ во многом зависит от стадии развития опухоли, выявленной при первичном обследовании. При небольших размерах узлов, наличии высокодифференцированных карцином и отсутствии метастазов выживаемость после хирургического лечения превышает 90% [4]. В связи с этим остро стоит вопрос о ранней диагностике всех форм очаговых образований ЩЖ.

Последние десятилетия ознаменовались широким внедрением в клиническую практику современных инструментальных методов, позволяющих выделить весьма незначительные изменения в структуре и функции ЩЖ

на доклиническом этапе. Большое внимание уделяется ультразвуковой диагностике [6]. В основу данного метода входит определение объема ЩЖ, оценка её экзогенности и экоструктуры, васкуляризация очаговых образований. Это позволяет с высокой долей вероятности выделять группы больных, подозрительных на онкопатологию ЩЖ. Вместе с этим ультразвуковое исследование (УЗИ) не позволяет дать достаточно достоверное заключение по поводу характера опухолевого процесса, сопоставимое с гистологическим исследованием. В последние годы активно разрабатывается новое направление в ультразвуковой диагностике — соноэластография (СЭГ). В основе этой методики визуализации тканей лежит различие эластических свойств (упругости, жесткости и растяжимости) нормальных и патологически измененных тканей, визуальная оценка их деформации, реализованная в современных ультразвуковых диагностических приборах. Патологически измененные ткани характеризуются изменениями в структуре, приводящими к увеличению жесткости и снижению способности к деформации под действием генерируемых ультразвуковых волн, что при помощи аппаратно-математического анализа отображается определенными цветами на экране. Благодаря методике эластографии сдвиговой волны используется технология, позволяющая оценивать эластичность тканей дистанционно, причем результаты исследования можно выразить и в цифровых показателях. Данные об эффективности использования СЭГ в ранней и дифференциальной диагностике очаговой патологии ЩЖ достаточно противоречивы [7,8]. По данным N. Fukunagi и соавт. (2009) СЭГ — эффективная технология в ранней и дифференциальной диагностике опухолей ЩЖ, имеющая диагностические показатели специфичности и диагностической точности более высокие, чем ЦДК. F. Alam и соавторы (2008) подчеркивают высокую диагностическую информативность СЭГ в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных процессов в увеличенных лимфоузлах.

Таким образом, внедрение и совершенствование новейших методик и технологий УЗИ в значительной степени позволяют объективизировать данные о физической плотности и эластичности тканей благодаря внедрению новой ультразвуковой технологии — соноэластографии. Комплексное использование В-режима с СЭГ значительно повышает диагностическую точность технологии. Вышесказанное диктует необходимость в разработке принципов количественной оценки результатов соноэластографии.

Цель исследования: Оптимизация ранней дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований щитовидной железы.

Пациенты (материалы) и методы исследования:

Исследования проводились в клинике «MDS Service», на аппарате экспертного класса «Hitachi Vision Preirus», с функцией соноэластографии, с использованием линейного датчика L74M, 5–13 МГц. Обследованы 82 па-

циента, которые в зависимости от исхода заболевания, а также степени выраженности пролиферативных процессов, определенных при гистоисследовании были ретроспективно дифференцированы на 3 клинические группы:

группа А (n=30) — пациенты, у которых при проведении УЗИ в стандартном В-режиме отсутствовали структурные изменения в ЩЖ и гормональный профиль ЩЖ был в пределах нормативных значений;

группа В (n=27) — больные, у которых определялись одиночные и множественные очаговые образования, гистологически трактуемые как солидные, солидно-кистозные, кистозные и фолликулярная аденомы. Гормональный профиль ЩЖ был в пределах нормативных значений;

Группа С (n=25) — пациенты с верифицированным диагнозом папиллярная аденокарцинома и фолликулярный рак ЩЖ.

Ретроспективный анализ историй болезни осуществлен по результатам обращений в клинику MDS-Service, в том числе и здоровых лиц. Проводили оценку клинических признаков, лабораторные исследования, УЗИ, цветную доплерографию и эластографию.

Эластография сдвиговой волны. Всем пациентам в комплексное обследование включено ультразвуковое исследование с применением эластографии сдвиговой волны, которое проводилось на ультразвуковом сканере «Hitachi Vision Preirus», с функцией соноэластографии. Изображение в эластограмме являлось результатом анализа, обработки и наложения двух сонограмм: базового В-режима и «компрессионного» изображения, полученного вследствие давления на ткань ультразвукового луча. Патологические ткани имеют свои уникальные характеристики — злокачественные опухоли становятся более плотными, «жесткими» по структуре с окружающими тканями. Из-за неодинаковой эластичности различные ткани подвергаются различной степени компрессионной деформации, что в свою очередь изменяет отраженный ультразвуковой сигнал. В результате аппаратно-математического анализа эластичность ткани на экране отображалась определенными цветами. Легкодеформируемые эластичные участки маркировались синей цветовой шкалой.

В зависимости от степени жесткости образования и инфильтрации окружающих тканей эластографические изображения классифицировались следующим образом:

При первом типе образование окрашено в красно-желтый цвет, как и окружающая паренхима ЩЖ. При измерении плотность исследуемого образования не превышала показатели в окружающей неизменной паренхиме более чем в 2 раза. Центральная часть образования не картируется или картируется красно-желтым цветом с показателями плотности не более 0,6 кПА;

При втором типе образование имеет мозаичную структуру с преобладанием участков синего цвета и нескольких более плотных участков зеленого и голубого цвета;

При третьем типе образования имеет мозаичную структуру с участками высокой плотности синего цвета, жесткость более 5 кПа.

Результаты исследования и их обсуждение: Согласно принятой классификации были исследованы солидные, солидно-кистозные, кистозные узлы щитовидной железы. По соотношению солидного и кистозного компонентов узел определен как солидный, если на кистозный компонент приходится $\leq 10\%$, преимущественно солидный, если на кистозный компонент приходится от 11 до 50%, при преимущественно кистозном узле на кистозный компонент приходится 51–90%, при кистозном узле — более 90%. Истинные кистозные узлы встречаются крайне редко и являются доброкачественными. Структура солидно-кистозного узла представлена анэхогенными зонами, которые представляют собой участки кровоизлияния или дегенеративные изменения. Точно такая же структура характерна и для преимущественно кистозных узлов. В режиме «серой шкалы» внутри некоторых узлов определялась взвесь, схожая с тканевым компонентом, однако при доплеровском исследовании они будут аваскулярными, что позволяет отличить их от тканевого компонента. Кисты представляют собой образования с анэхогенным содержимым и дорзальным эффектом усиления сигнала. В большинстве случаев узлы были солидными или преимущественно солидными, на эластограмме узел представлен смешанным типом картирования, с преобладанием эластичных участков зеленого и голубого цвета. Коэффициент жесткости (КЖ) варьировал от 2 до 4 кПа. Кисты ЩЖ и кистозные узлы имели трехцветный тип картирования, типичный для жидкостных образований. КЖ варьировал от 1 до 3 кПа. Фолликулярная аденома ЩЖ имела смешанный тип картирования с преобладанием эластичных участков (КЖ — от 2,0 до 4,0 кПа). Папиллярный рак ЩЖ представлен смешанным типом картирования с преобладанием плотных ригидных участков синего цвета. Коэффициент жесткости варьировал от 3,5 до 6,0 кПа. Фолликулярный рак ЩЖ (13 сл.) — цен-

тральная часть опухоли представлена плотной тканью синего цвета, превышал 5,0 кПа. Метастаз фолликулярного рака щитовидной железы в шейный лимфатический узел окрашивался преимущественно синим цветом (КЖ 5,8 кПа)..

Появление в цветовом паттерне эластограмм оттенков синего позволяет достоверно диагностировать рак ЩЖ независимо от размеров узла, синие и зеленые оттенки требуют уточнения характера пролиферативных изменений, однако более характерны для узловых образований доброкачественного характера.

Заключение. Таким образом, соноэластография является неинвазивной и высокоинформативной методикой УЗ-диагностики, которая позволяет не только подтвердить наличие новообразования и уточнить его границы, но и выявить с высокой долей вероятности характер опухолевого процесса, в том числе на ранних стадиях заболевания. Ранняя диагностика рака ЩЖ позволит повысить послеоперационную выживаемость, улучшить прогноз жизни больного.

Благодаря применению ультразвукового исследования в комплексе с эластографией сдвиговой волны значительно сокращается количество необоснованных диагностических пункций, снижается риск побочных эффектов, осложнений, уровень эмоционального стресса, связанных с инвазивным вмешательством.

Методика СЭГ также позволяет эффективно определить зоны прицельной ТАПБ, что повышает эффективность данного метода. Вышесказанное диктует необходимость продолжения разработок принципов количественной оценки результатов, особенно при множественных очаговых образованиях. В дальнейшем при накоплении достаточного опыта и выявлении новых информативных признаков для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований ЩЖ возможно использование соноэластографии сдвиговой волны для отбора пациентов, требующих хирургического вмешательства.

Литература:

1. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы // СПб: Питер, 2001. — с. 53–72.
2. Кузнецов, Н. С., Бронштейн М. Э. и др. Многоузловой зоб и рак щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Липецк, 1998. — с. 126–127.
3. Миронов, С. Б. Новые технологии ультразвукового изображения в диагностике узловых образований щитовидной железы // Сборник материалов II региональной конференции молодых ученых им. Академика РАМН Н. В. Васильева «Актуальные вопросы экспериментальной и клинической онкологии». — Томск, 2007. — с. 61.
4. Морозова, А. В., Волков Г. П. Ультразвуковая диагностика объемных образований щитовидной железы // Материалы 5-го съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. — М., 2007. — С.179.
5. Подвязников, С. О. Рак щитовидной железы. Клиника, диагностика, лечение // Современная онкология. — 1999. — Т. 1. — № 2. — С.50–54.
6. Сенча, А. Н., Могутов М. С., Сергеева Е. Д. Соноэластография и новейшие технологии ультразвукового исследования в диагностике рака щитовидной железы // ВИДАР, 2010.
7. Чубарова, Н. В. Ультразвуковая томография в диагностике заболеваний щитовидной железы // Вопросы онкологии 1989 № 8. — с. 920.

8. Rago, T., Vitti P., Chiovatto L., et al. Role of conventional ultrasonography and color flowdoppler sonography in predicting malignancy in cold thyroid nodules// Eur. J. Endocrinol. 1998. V. 138. N. 1. P. 41–4.

Методика скрининг обследования больных с афазией

Щербакова Мария Михайловна, логопед

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского

Изобретение относится к области медицины и педагогики, а именно к неврологии и логопедии. Может найти применение в неврологических и нейрохирургических клиниках, в отделениях реабилитации больных с органическим поражением головного мозга. Отличительной особенностью предлагаемого способа диагностики является то, что обследование больного состоит из нескольких независимых модулей, которые сгруппированы в соответствии с диагностируемыми формами афазии. В каждом модуле тестируется определенная форма и определяется степень ее выраженности.

Ключевые слова: методика скрининг обследования, афазия, формы афазии

В настоящее время в медицине достигнут существенный прогресс [5–22], в том числе и лечении афазии. Патогенез афазии характеризуется системным нарушением функционирования речевого мышления вследствие органического поражения головного мозга.

Афазия клинически проявляется:

- 1) в грубом нарушении понимания и собственной речи (грубая сенсомоторная афазия);
- 2) в нарушении понимания обращенной речи (акустико-гностическая афазия);
- 3) в нарушении объема слухоречевой памяти (акустико-мнестическая афазия);
- 4) в нарушении семантики речи (семантическая афазия);
- 5) в нарушении моторной кинестетической программы (афферентно-моторная афазия);
- 6) в нарушении моторной кинетической программы (эфферентно-моторная афазия);
- 7) в нарушении планирования и программирования речевого высказывания (динамическая афазия).

От синдрома афазии следует дифференцировать мутизм, то есть произвольный отказ от речевого общения, не обусловленный органическими изменениями в коре головного мозга. Суть данной работы заключалась в последовательной компоновке и интегрировании материала по диагностике лиц с афазией вплоть до получения окончательной методики обследования. При компоновке информации определялись структурные составляющие диагноза (предпосылки и проявления) путем сличения разных проявлений к конкретным симптомам или синдромам. В данном случае применялся качественный анализ дефекта, выделение первично пострадавших звеньев (факторов). Это позволило различить сходные картины нарушения и способствовало постановке точного логопедического диагноза. В целом, процесс создания компьютерной экспресс методики обследования состоял из нескольких этапов:

1. группировка имеющихся симптомов в синдром;
2. выделение в синдроме ведущего симптома;
3. распознавание полученного синдрома путем сличения с эталонными представлениями о формах афазии.

При обследовании больного первоначально регистрируются анкетные данные, клинический диагноз, особенности эмоционально-волевой сферы больного, результаты объективных исследований (КТ/МРТ). На следующем этапе начинается собственно исследование речевого мышления больного, которое состоит из двух этапов. Цель первого этапа исключить грубую степень тяжести речевого расстройства, а также дифференцировать афазию и мутизм. Цель второго этапа — определение формы афазии и степени ее выраженности.

Результат обследования — балльная оценка, которая соотносится с формой речевого нарушения и степенью его выраженности. Методика скрининг обследования больных с афазией составлена на основе зарекомендовавших себя апробированных методик, использующихся в клиниках для определения выявления речевых нарушений у больных с локальным нарушением мозгового кровообращения [1,2,3,4,5,6].

Создание компьютерной скрининг методики диагностики проводилось в 2013–2015 гг. в несколько этапов: На первом этапе разработчиком (логопедом Щербаковой М.М.) на основе проанализированной литературы и собственных внедренных программ реабилитации была составлена экспресс методика диагностики афазии, отвечающая всем требованиям, предъявляемым к данным работам. Контролировал процесс, анализировал содержание экспресс методики и ее адекватность применения в клинике руководитель отделения неврологии, главный внештатный специалист Московской Области, заведующий кафедрой неврологии ФУВ ГБУЗ МО МОНКИ им. М.В. Владимирского д.м. н., профессор Котов С.В. На втором этапе создавался компьютерный вариант экспресс диагностики (программисты отделения

компьютерных технологий ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского МОНИКИ.). На третьем этапе компьютерная скрининг диагностика афазии прошла апробацию в клинике (отделение неврологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского) и доказала свою достоверность.

Алгоритм обследования прост и доступен для специалистов, так как: 1) не требует дополнительных материалов; 2) доступен для обследования больных как логопедам-афазиологам, так и врачам-неврологам. Продолжительность обследования одного больного составляет от 7 до 30 минут и не требует большой психической нагрузки от больного.

Способ осуществляется следующим образом. Первоначально фиксируются общие сведения о больном, неврологический диагноз, группа инвалидности, образование больного, особенности эмоционально-волевой сферы больного, уточняется наличие или отсутствие очагового поражения головного мозга по данным объективных исследований (КТ/МРТ). Затем начинается собственно процесс обследования речевого мышления больного, который состоит из нескольких независимых модулей. Смена инструкции (переход к следующему заданию) происходит по событию выбора последнего элемента в предлагаемом задании, либо по истечении отведенного на выполнение задания времени.

Модуль 1. Обследование грубой сенсомоторной афазии. Включает 4 задания. Задания: ситуативная беседа (3 балла); автоматизированная речь (2 балла); договаривание стойких речевых конструкций (3 балла); понимание простейших речевых инструкций (4 балла).

Результат обследования:

1) 0–6 баллов — тотальная афазия. Рекомендуется Модуль 2. Исключение мутизма.

2) 7–9 баллов — грубая сенсомоторная афазия.

3) 10–12 баллов — грубой сенсомоторной афазии нет. Рекомендовано дальнейшее обследование больного.

Модуль 2. Исключение мутизма. Включает 3 задания и одно дополнительное. Задания: дописывание пропущенных слов в текст (1 балл); показ предметных картинок по инструкции (1 балл); дописывание предложений (4 балла).

Результат обследования:

1) 0–2 балла — мутизма нет. Ставится диагноз: тотальная афазия

2) 3 балла — проводится дополнительное обследование с целью исключения мутизма. В результате обследования: а) 0 баллов — мутизм исключается, ставится грубая сенсомоторная афазия; б) 1 балл — мутизм подтверждается.

3) 4–6 баллов — мутизм.

Модуль 3. Акустико-гностическая афазия. Включает 6 заданий. Задания: показ сюжетных картинок (4 балла); показ предметных картинок (4 балла); раскладывание подписей к предметным картинкам (4 балла); фонематическое восприятие (6 баллов); составление слов из букв (4 балла).

Результат обследования:

1) 20–22 балла — акустико-гностической афазии нет.

2) 16–19 баллов — акустико-гностическая афазия легкой степени тяжести

3) 13–15 баллов — акустико-гностическая афазия средней степени тяжести.

4) 0–12 баллов — акустико-гностическая афазия грубой степени тяжести.

Модуль 4. Акустико-мнестическая афазия. Включает 5 заданий. Задания: показ недорисованных предметных картинок (4 балла); объяснение функциональных назначений предметов (5 баллов); подбор аналогии (2 балла); слухоречевая память на серию слов (2 балла), слухоречевая память на текст (4 балла).

Результат обследования:

1) 16–17 балла — акустико-мнестической афазии нет.

2) 13–15 баллов — акустико-мнестическая афазия легкой степени тяжести

3) 7–12 баллов — акустико-мнестическая афазия средней степени тяжести.

4) 0–6 баллов — акустико-мнестическая афазия грубой степени тяжести.

Модуль 5. Семантическая афазия. Включает 7 заданий. Задания: зрительное восприятие пропорций (1 балл); восприятие наложенных изображений (3 балла); схема тела (4 балла); определение времени на часах (2 балла); счетные операции (1 балл); понимание переносного смысла слова (4 балла); понимание логико-грамматических оборотов (2 балла).

Результат обследования:

1) 16–17 балла — семантической афазии нет.

2) 14–15 баллов — семантическая афазия легкой степени тяжести

3) 8–13 баллов — семантическая афазия средней степени тяжести.

4) 0–7 баллов — семантическая афазия грубой степени тяжести.

Модуль 6. Динамическая афазия. Включает 5 заданий. Задания: динамический праксис (1 балл); подбор к словам-глаголам синонимов (4 балла), антонимов (4 балла); построение фразы (предложения) (3 балла); решение логических задач (3 балла).

Результат обследования:

1) 14–15 баллов — динамической афазии нет.

2) 12–13 баллов — динамическая афазия легкой степени тяжести

3) 8–11 баллов — динамическая афазия средней степени тяжести.

4) 0–7 баллов — динамическая афазия грубой степени тяжести.

Модуль 7. Эфферентно-моторная афазия. Включает 4 задания. Задания: воспроизведение дезавтоматизированных рядов (2 балла); графический праксис (2 балла); составление слов из слогов (4 балла); составление слов из букв с известной первой буквой (4 балла).

Результат обследования:

- 1) 10–11 баллов — эфферентно-моторной афазии нет.
- 2) 8–9 баллов — эфферентно-моторная афазия легкой степени тяжести
- 3) 5–7 баллов — эфферентно-моторная афазия средней степени тяжести.
- 4) 0–4 баллов — эфферентно-моторная афазия грубой степени тяжести.

Модуль 8. Афферентно-моторная афазия. Включает 6 заданий. Задания: автоматизированное письмо (1 балл); дописывание первых слогов в слово (4 балла); дописывание последних слогов в слово (4 балла); составление слов из букв (3 балла); отгадывание кроссворда (5 баллов); дезавтоматизированное письмо (2 балла).

Результат обследования:

- 1) 18–19 баллов — афферентно-моторной афазии нет.
- 2) 14–17 баллов — афферентно-моторная афазия легкой степени тяжести
- 3) 7–13 баллов — афферентно-моторная афазия средней степени тяжести.
- 4) 0–6 баллов — афферентно-моторная афазия грубой степени тяжести.

Таким образом, диагностика речевого мышления больного по уникальной методике включает либо:

- 1) все модули обследования с определением формы афазии и степени ее выраженности у больных без предварительного диагноза. Процедура занимает около 30 минут.
- 2) определенный модуль обследования у больных с наличием предварительного диагноза с целью подтверждения наличия данной формы афазии и определения

степени ее выраженности. Процедура обследования занимает 5–7 минут.

Методика прошла апробацию в неврологическом отделении ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского в 2013–2015 гг. на 137 больных. В большинстве случаев у больных наблюдались сочетанные речевые диагнозы. Всем обследуемым больным (137 человек) был поставлен предварительный логопедический диагноз, который был подтвержден в 100% случаев при обследовании их по скрининг методике обследования. После проведенного курса реабилитации с больными проводилось повторное обследование по методике скрининг обследования, которое позволило доказать результативность комплексного лечения (сосудистой терапии и логопедического воздействия). Если при первичном обследовании речевых нарушений выявлено не было, повторное обследование не проводилось.

В целом можно отметить следующие достоинства компьютерной скрининг методики обследования больных с афазией:

- 1) в методике диагностики учтены все параметры проявления синдрома афазии (нарушение как речевых, так и неречевых высших психических функций).
- 2) алгоритм обследования прост и доступен для специалистов, так как:
 - 1) не требует дополнительных материалов;
 - 2) доступен для обследования больных как логопедом-афазиологом, так и врачам неврологам, работающим с данной группой больных.
 - 3) продолжительность обследования одного больного составляет от 7 до 30 минут и не требует большой психической нагрузки от больного.

Литература:

1. Ананьева, Н. И., Круглов Л. С. и др. Комплексная диагностика сосудистых деменций. Пособие для врачей, — Изд-во Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 2007
2. Ахутина, Т. В., Цветкова Л. С., Пылаева Н. М. Методика оценки речи при афазии — М. Изд-во МГУ 1981
3. Васеерман, Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А. Методы нейропсихологической диагностики — СПб, 1997
4. Распространенные шкалы в неврологии — Сборник «НПК ФАРМАСОФТ» 2012
5. Шкловский, В. М. Карта нейропсихологического исследования больных с нарушениями высших психических функций — М. Отделение патологии речи МНИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1996
6. Benton, Hamsher Multilingual Aphasia Examination, 1989
7. Молочков, А. В., Кильдюшевский А. В., Карзанов О. В., Багапш Л. С. Клиническая эффективность экстракорпоральной фотохимиотерапии при красной волчанке. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 15–19
8. Молочков, В. А. Лечение псориаза гомеопатическими препаратами // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 20–25
9. Молочков, А. В., Романко Ю. С., Казанцева К. В., Сухова Т. Е., Попучиев В. В., Третьякова Е. И., Матвеева О. В., Кунцевич Ж. С., Молочкова Ю. В. и др. Лазероиндуцированная термотерапия и фотодинамическая терапия в дерматологии: возможности и перспективы. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 30–35
10. Молочков, В. А., Кунцевич Ж. С., Бобров М. А. и др. Эруптивная кератоакантома типа гржебовски. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 36–41
11. Молочков, В. А., Корнева Л. В., Снарская Е. С., Щербакова Е. О., Полянская А. А., Нодельман Е. К. Ассоциация доброкачественных эпителиальных неоплазий с вирусом папилломы человека рода beta. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 47–51

12. Молочков, В. А., Корнева Л. В., Снарская Е. С., Щербакова Е. О., Полянская А. А., Трофимова О. Б. Сравнительный анализ ассоциации себорейного кератоза с вирусом папилломы человека у иммуносупрессивных и иммунокомпетентных пациентов. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. С.52–55
13. Молочков, А. В., Хлебникова А. Н. Возможности липосомальной косметики айсид в лечении хронических дерматозов (обзор литературы). // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 85–90
14. Молочков, В. А. и др. Индиол форто и эгаллохит в терапии остроконечных и гигантских кондилом. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 100–105
15. Молочков, В. А. Силденафил и хронический простатит. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 108–111
16. Глазков, А. А., Куликов Д. А., Древаль А. В. и др. Разработка способа диагностики нарушений микроциркуляции крови у больных сахарным диабетом методом лазерной доплеровской флоуметрии. // Альманах клинической медицины. 2014. № 31. с. 7–10
17. Куликова, П. А., Филюшкин Ю. Н., Куликов Д. А., Федулов А. В., Машков А. Е., Куликов А. В. Экспериментальная модель первичного мужского гипогонадизма. // Альманах клинической медицины. 2014. № 31. С.21–24
18. Щербакова, М. М. и др. Реабилитация больных с афазией по модифицированным методикам восстановления. // Альманах клинической медицины. 2014. № 31. С.56–60
19. Молочков, А. В., Кильдюшевский А. В., Карзанов О. В., Багапш Л. С. Клиническая эффективность экстракорпоральной фотохимиотерапии при красной волчанке. // Альманах клинической медицины. 2014. № 34. с. 15–19
20. Дмитриева, Н. Г., Яковчик О. Н., Ватазин А. В. и др. Система гистосовместимости при трансплантации почки. // Альманах клинической медицины. 2014. № 31. С.83–87
21. Руденко, Т. Е., Кутырина И. М., Швецов М. Ю., Андросова С. О. Ригидность общих сонных и бедренных артерий на додиализной стадии хронической болезни почек. // Альманах клинической медицины. 2014. № 30. с. 25–31
22. Гордовская, Н. Б., Коротчаева Ю. В. Бессимптомная бактериурия у беременных: диагностика и лечение. // Альманах клинической медицины. 2014. № 30. С.57–60

Оценка боли у новорожденных, рожденных в асфиксии по результатам опроса медицинского персонала и шкале NIPS при инвазивных манипуляциях

Юнусова Саида Эльбурсовна, кандидат медицинских наук, ассистент;
Бородина Ольга Ивановна, ассистент;
Жолилова Зиёда Хамидовна, магистрант;
Кадырова Наргиза Хусановна, магистрант;
Расулова Мухлиса Масруровна, магистрант
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

При проведении мониторинга, диагностики и лечения заболеваний у новорожденных используется большое количество инвазивных процедур, число которых увеличивается с каждым годом. Это привело к тому, что ребенок, которому требуется интенсивная терапия, часто страдает от боли. Новорожденные более чувствительны к боли, особенно при инвазивных манипуляциях.

Актуальность: При проведении мониторинга, диагностики и лечения заболеваний у новорожденных используется большое количество инвазивных процедур, число которых увеличивается с каждым годом. Это приводит к тому, что новорожденный, которому требуется интенсивная терапия, часто страдает от боли.

Долгое время восприятие боли новорожденными неонатологи не принимали всерьез. Считалось, что новоро-

жденные не имеют неврологической основы для восприятия боли и менее чувствительны к ней. Так же полагали, что перенесенная боль не имеет никаких неблагоприятных последствий и новорожденным опасно назначать обезболивающие препараты из-за высокого риска побочных эффектов [1, 3]. К настоящему времени многочисленными исследованиями выявлено, что ноцептивная система при рождении анатомически и функционально хо-

рошо подготовлена для восприятия боли, даже у недоношенных. Ее особенности: низкий порог боли, длительная реакция на боль, более широкие рецепторные поля, незрелая система нисходящего контроля боли обуславливают более высокую чувствительность к болевым воздействиям в этом возрасте [2, 4].

Выявлено, что сильная и неоднократная боль у новорожденного ребенка может вызвать развитие внутрижелудочковых кровоизлияний, ишемии и формирует состояние постоянного стресса или гипералгезии, когда любой раздражитель воспринимается новорожденным как болевой. В связи с вредными последствиями и отрицательными эффектами болевого синдрома на новорожденного, необходимость устранения боли у детей приобретает особо важный смысл [5].

Актуальность настоящей работы можно определить необходимостью оптимальных, доступных и эффективных способов профилактики, диагностики боли у новорожденных, которые обеспечивали бы максимальное облегчение болевого синдрома у новорожденных и имели минимальные побочные эффекты.

Цель исследования: Оценить эффективность различных методов обезболивания новорожденных, рожденных с перинатальной асфиксией при различных инвазивных манипуляциях. Изучить мнение медицинских работников о понятии боли у новорожденных детей в стационарах на основе анализа анкетирования врачей и среднего медицинского персонала.

Материалы и методы исследования: В работе изучены вопросы болевого синдрома у доношенных и недоношенных новорожденных детей, родившихся в асфиксии. Во время манипуляции оценку боли проводили по шкале NIPS (плач, характер дыхания, положение рук и ног, ЧСС, состояние бодрствования и сатурация). Проведена комплексная оценка эффективности фармакологических и нефармакологических методов профилактики боли при инвазивных манипуляциях у новорожденных детей. Определены приоритеты их использования в зависимости от степени тяжести предполагаемого болевого синдрома.

Обследованным новорожденным проводились немедикаментозные методы обезболивания (кормление грудью

во время манипуляции, дача 20% раствора глюкозы через рот) и медикаментозное местное обезболивание кремом EMLLA при пункции периферической вены (ангиокат) и заборе крови из пальца и из вены. Аппликацию крема проводили на кожу в области предполагаемой пункции или укола и покрывали окклюзионной повязкой за 2 минуты до манипуляции.

Для сравнения эффективности различных методов обезболивания во время инвазивных манипуляций в группе новорожденных проводилось: 1. Анкетирование медицинского персонала для сравнительного анализа и оценки методов диагностики боли у новорожденных; 2. Оценка боли у новорожденных во время болезненных манипуляций по шкале NIPS.

Результаты исследования: Нами обследовано 60 новорожденных детей рожденных в асфиксии. Эти дети разделены на 2 группы: I группу составили доношенные новорожденные (27), родившиеся в асфиксии. I А группу вошли новорожденные получавшие обезболивание (20); IБ группу — без обезболивания (7). II группу, составили недоношенные новорожденные (33) родившиеся в асфиксии. II А группу составили недоношенные новорожденные, получавшие обезболивание (20). II Б группу составили недоношенные новорожденные без обезболивания (13).

Анкетирование медицинских работников для мониторинга боли у новорожденных проведено среди 20 человек (5 врачей и 15 медицинских сестер), которым было предложено ответить на вопросы анонимной анкеты. Вопросы касались оценки боли при различных манипуляциях у новорожденных и объективность её медицинским персоналом.

Не все опрошенные согласны с утверждением, что новорожденный ребенок чувствует боль при различных процедурах. Часть опрошенных придерживаются мнения, что новорожденные дети менее чувствительны к боли по сравнению с взрослыми. Как видно из таблицы большинство опрошенных считают наиболее болезненной процедурой венепункцию (90% и 60%) как в ОПН, так и в ОРИТ (табл. 1). На втором месте болезненной процедурой считают смену катетера (50%), зонда (40%) и взвешивание (50%).

Таблица 1. Результаты опроса медперсонала оценки боли у новорожденных на различные инвазивные манипуляции в отделении патологии новорожденных (ОПН) и отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

| Манипуляции | ОПН, n=10 | ОРИТ, n=10 |
|-----------------------------------|-----------|------------|
| Венепункция | 9 (90%) | 6 (60%) |
| Смена зонда, катетера | 5 (50%) | 4 (40%) |
| Санация ротоглотки | 3 (30%) | 3 (30%) |
| Смена памперса, пеленок | 2 (20%) | 5 (50%) |
| Яркий свет, шум | 2 (20%) | 2 (20%) |
| Температура в палате ниже 22–25°C | 3 (30%) | 2 (20%) |
| Врачебный/ сестринский осмотр | 1 (10%) | 2 (20%) |
| Взвешивание | 5 (50%) | 3 (30%) |

Относительно смены памперсов и пеленок мнение сотрудников разошлись. Так в ОПН считают смену памперсов не столь значительной (20%), а в ОРИТ считают, что эта процедура причиняет значительную боль новорожденным (50%). Реакция на свет, шум и врачебный осмотр оценена по 20 и 10% соответственно, то есть медицинские работники считают эти манипуляции не столь болезненными и не причиняют видимых беспокойств новорожденному.

По данным анкетирования большинство опрошенных убеждены, что неоднократно перенесенная боль при инвазивных и не инвазивных манипуляциях увеличивает дискомфорт, время пребывания в стационаре и усугубляет течение заболевания у новорожденных детей.

При оценке боли по шкале NIPS выявлены следующие результаты, представленные в таблице 2.

Таблица 2. Реакция новорожденных на боль по шкале NIPS (Neonatal Infant Pain Scale)

| NIPS | Балл | Доношенные (n=27) | | Недоношенные (n=33) | |
|------------------------------|------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | | с обезболиванием (n=20) | без обезболивания (n=7) | с обезболиванием (n=20) | без обезболивания (n=13) |
| Выражение лица | 0 | - | - | 3 (15%) | - |
| | 1 | 15 (75%) | 7 (100%) | 17 (85%) | 13 (100%) |
| Плач | 0 | 1 (5%) | - | 1 (5%) | 12 (33%) |
| | 1 | 13 (65%) | 2 (28%) | 12 (57%) | - |
| | 2 | 6 (30%) | 5 (71%) | 7 (35%) | 3 (23%) |
| Характер дыхания | 0 | 14 (70%) | 1 (14%) | 18 (90%) | 10 (76%) |
| | 1 | 6 (30%) | 6 (58%) | 7 (35%) | 2 (15%) |
| Руки | 0 | 15 (75%) | - | 16 (80%) | 11 (84%) |
| | 1 | 5 (25%) | 7 (100%) | 4 (20%) | - |
| Ноги | 0 | 14 (70%) | - | 14 (70%) | 13 (100%) |
| | 1 | 6 (30%) | 7 (100%) | 6 (28%) | 1 (7%) |
| Состояние бодрствования | 0 | 19 (95%) | 2 (28%) | 17 (85%) | 12 (92%) |
| | 1 | 1 (5%) | 5 (71%) | 3 (15%) | 3 (23%) |
| Частота сердечных сокращений | 0 | 15 (75%) | - | 17 (85%) | 10 (76%) |
| | 1 | 4 (19%) | 5 (71%) | 3 (15%) | - |
| | 2 | 1 (5%) | 2 (28%) | 4 (20%) | 5 (38%) |
| Сатурация O ₂ | 1 | 96 (21%) | 93 (7,5%) | 95 (21%) | 92 (100%) |

Из таблицы видно, что при кормлении грудью и применении 20% раствора глюкозы через рот наблюдалась болевая реакция в виде плача у 30%, изменение выражение лица в виде гримасы у 75% и изменение дыхания в виде нерегулярного и более частого у 30% детей в ответ на укол пальца и пункцию периферической вены. А в группе, где меры обезбоживания не использовались, уровень болевого синдрома был выше. Болевая реакция в виде плача у 71%, изменение выражение лица в виде гримасы у всех новорожденных (100%) и изменение дыхания в виде нерегулярного и более частого у 58% детей. Аналогичные изменения наблюдались и по другим показателям шкалы.

Отмечено, что при использовании мер комфорта новорожденные меньше реагировали на болевой раздражитель и раньше, возвращались к исходным показателям после окончания манипуляции. Болевые проявления, оце-

ненные по шкале NIPS при использовании крема EMLLA, были менее выражены по сравнению с новорожденными, у которых не использовалась местная анальгезия.

Таким образом, результаты анкетирования выявили недостаточную информированность врачей и медицинских сестер в вопросах оценки тяжести боли у новорожденных с болевым синдромом, о чем свидетельствуют разногласие во мнение о болезненности различным манипуляций. А также нефармакологические методы профилактики боли у новорожденных: использование 20% раствора глюкозы через рот и кормление грудью эффективно снижают стрессовую реакцию во время манипуляций, сопровождающихся болью. Применение фармакологических методов профилактики боли во время манипуляций требует дифференцированного подхода и дополнительного контроля возможных побочных эффектов.

Литература:

1. Клипинина, Н. В. Некоторые особенности восприятия и переживания боли детьми: взгляд психолога // Рус. мед. журн. — 2007. — № 9. — с. 52–54.

2. Степанов, А. А., Яцык Г. В., Зойнидинова Р. С. Оценка и профилактика острой процедурной боли в неонатальной клинике / Материалы Российской научно-практической конференции с международным участием «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли». — Н. Новгород, 2003. с. 88–89.
3. Снисарь, В. И. Боль у детей // Здоровье Украины. — 2007. — № 2. — с. 15–18.
4. Шабалов, Н. П., Иванов С. Л. Боль и обезболивание в неонатологии. — М., 2004. — 156 с.
5. Pain response in newborns to the order of injecting BCG and Hepatitis-B vaccines: a randomized trial // Indian J. Pediatr. — 2011. — 78 (6). — с. 693–697.

Молодой ученый

Международный научный журнал
Выходит два раза в месяц

№ 2 (106) / 2016

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.

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)
Игиснинов 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)

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Г. А.

Ответственный редактор: Осянина Е. И.

Художник: Шишков Е. А.

Верстка: Бурьянов П. Я., Голубцов М. В.

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:

почтовый: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231;

фактический: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>

Учредитель и издатель:

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297

Подписано в печать 10.02.2016. Тираж 500 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 25