

МОЛОДОЙ

ISSN 2072-0297

# УЧЁНЫЙ

научный журнал

*Каждый человек, даже если он этого и не осознаёт, живёт своей жизнью.*

Массовое сознание.

Очерки логики исторического исследования

Восходное время. Удалые проблемы

*Независимо от сферы науки, люди, которые изучают процессы развития, пользуются одними и теми же приемами и способами исследования.*

*Массовое сознание — практическое знание различных социальных групп, основанное на специализированном знании, нужное социальным группам повседневной жизни для взаимодействия и коммуникации в малых группах, местности проживания, стране, мире.*

19  
2015  
Часть III

ISSN 2072-0297

# Молодой учёный

Научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 19 (99) / 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Главный редактор:** Ахметова Галия Дуфаровна, доктор филологических наук

**Члены редакционной коллегии:**

Ахметова Мария Николаевна, доктор педагогических наук

Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук

Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук

Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук

Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук

Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук

Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук

Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук

Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук

Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук

Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук

Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук

Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук

Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, кандидат педагогических наук

Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения

Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук

Комогорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук

Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук

Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук

Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук

Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук

Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук

Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук

Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук

Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук

Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук

Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук

Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук

Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук

Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук

Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук

Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук

Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук

Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231. E-mail: [info@moluch.ru](mailto:info@moluch.ru); <http://www.moluch.ru/>.

**Учредитель и издатель:** ООО «Издательство Молодой ученый»

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 26.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

**Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г.**

Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе elibrary.ru.

Журнал включен в международный каталог периодических изданий «Ulrich's Periodicals Directory».

**Ответственные редакторы:**

Кайнова Галина Анатольевна

Осянина Екатерина Игоревна

**Международный редакционный совет:**

Айрян Заруи Геворковна, кандидат филологических наук, доцент (Армения)

Арошидзе Паата Леонидович, доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)

Атаев Загир Вагитович, кандидат географических наук, профессор (Россия)

Бидова Бэла Бертовна, доктор юридических наук, доцент (Россия)

Борисов Вячеслав Викторович, доктор педагогических наук, профессор (Украина)

Велковска Гена Цветкова, доктор экономических наук, доцент (Болгария)

Гайич Тамара, доктор экономических наук (Сербия)

Данатаров Агахан, кандидат технических наук (Туркменистан)

Данилов Александр Максимович, доктор технических наук, профессор (Россия)

Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

Досманбетова Зейнегуль Рамазановна, доктор философии (PhD) по филологическим наукам (Казахстан)

Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)

Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)

Игисинов Нурбек Сагинбекович, доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)

Кадыров Кутлуг-Бек Бекмурадович, кандидат педагогических наук, заместитель директора (Узбекистан)

Кайгородов Иван Борисович, кандидат физико-математических наук (Бразилия)

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)

Козырева Ольга Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Россия)

Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

Лю Цзюань, доктор филологических наук, профессор (Китай)

Малес Людмила Владимировна, доктор социологических наук, доцент (Украина)

Нагервадзе Марина Алиевна, доктор биологических наук, профессор (Грузия)

Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)

Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

Прокофьева Марина Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)

Рахматуллин Рафаэль Юсупович, доктор философских наук, профессор (Россия)

Ребезов Максим Борисович, доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)

Сорока Юлия Георгиевна, доктор социологических наук, доцент (Украина)

Узаков Гулом Норбоевич, кандидат технических наук, доцент (Узбекистан)

Хоналиев Назарали Хоналиевич, доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)

Хоссейни Амир, доктор филологических наук (Иран)

Шарипов Аскар Калиевич, доктор экономических наук, доцент (Казахстан)

**Художник:** Шишков Евгений Анатольевич

**Верстка:** Бурьянов Павел Яковлевич

На обложке изображен Борис Андреевич Грушин (1929—2007) — советский и российский философ, социолог, методолог исторических и социологических исследований.

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

### БИОЛОГИЯ

- Голубев В. С., Марамохин Э. В., Малахова К. В., Мурадова Л. В., Криницын И. Г.**  
Некоторые аспекты экологии карася серебряного (*Carassius gibelio* Bloch) в условиях мелководного озера ..... 245
- Кумакшева Е. В., Потт А. Б., Компанец Г. Г.**  
Сравнение вирулентности штаммов хантавирусов Амур и Сеул для новорожденных белых мышей ..... 249

### МЕДИЦИНА

- Авезова Г. С., Саитмуратов М. А., Адылова З. У.**  
Структура и уровень смертности детей вследствие врожденных аномалий в г. Ташкенте ..... 252
- Ахрамейко А. В.**  
Современные аспекты лечения алкоголизма .. 255
- Бочарова А. И., Куташов В. А.**  
Современный взгляд на лечение рассеянного склероза ..... 259
- Дворцова Е. В.**  
Диагностика гипоталамо-гипофизарных заболеваний ..... 261
- Журавлева К. С., Куташов В. А.**  
Подходы к лечению головокружения при нарушениях мозгового кровообращения . 267
- Исмаилов С. И., Камилджанова Б. Р.**  
Особенности качества жизни у больных, оперированных по поводу узлового и многоузлового зоба ..... 270
- Каменова Н. Н., Куташов В. А.**  
Современный подход к лечению токсической алкогольной энцефалопатии ..... 274

- Мамадалиев А. А., Ибодуллаев З. Р.**  
Особенности проявления нейropsychологических расстройств пораженного и интактного полушария головного мозга при церебральном инсульте ..... 277
- Мамадалиев А. А., Каландаров Д. М.**  
Возрастные особенности показателей микроциркуляции и их связь с гипертоническим кризом среди мужского и женского населения Узбекистана ..... 281
- Мамадалиев А. А., Насирдинова Н. А.**  
Вегетативная дисфункция при диабетической полинейропатии ..... 283
- Мамадалиев А. А., Насирдинова Н. А.**  
Опухолеподобное течение ишемического инсульта: клинические варианты ..... 286
- Мамадалиев А. А.**  
Распространенность и дифференциальная диагностика вестибулярного головокружения при церебральном инсульте ..... 289
- Матвиец В. С., Куташов В. А.**  
Современный взгляд на диагностику и дифференциальную диагностику геморрагического инсульта ..... 291
- Пономарева Л. А., Саломова Ф. И., Иногамова В. В., Садуллаева Х. А.**  
Использование источников ионизирующих излучений на территории Ташкента ..... 294
- Разикова И. С., Аликулова Д. Я., Уразалиева И. Р.**  
Особенности иммунного статуса подростков с atopической бронхиальной астмой ..... 297

**Секерина А. Ю.**  
Клинико-метаболические факторы риска развития перивентрикулярных кровоизлияний у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела в раннем неонатальном периоде ..... 299

**Станкевич С. К., Рубахов А. М., Погожая М. В.**  
Принципы диагностики базальной ликвореи.. 302

**Турсунбаев А. К., Шарапов О. Н., Юсупова Д. Ю.**  
Профилактика внутрибольничных инфекций — требование времени ..... 306

**Чемордаков И. А., Куташов В. А.**  
Современный взгляд на клинику и диагностику миастении ..... 311

**Шульга М. А.**  
Особенности терапии при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью ..... 313

**Юрин М. С.**  
Дифференциальная диагностика эписиндрома и синкопальных состояний ..... 315

## ВЕТЕРИНАРИЯ

**Михалева Т. В.**  
Состав и физико-химические свойства минерал сорбента сорби ..... 318

**Соколов М. Н.**  
Биотехнологические приемы оптимизации обменных процессов у птицы..... 320

**Тарасов А. В.**  
Эффективность применения препарата гентадиовет при лечении гнойных кожно-мышечных ран у крупного рогатого скота ..... 322

**Фомин О. А.**  
Новые средства фармакотерапии и фармакопрофилактики болезней печени у высокопродуктивного молочного скота ..... 325

## ПСИХОЛОГИЯ

**Бондарович А. А.**  
Личностные особенности подростков и риск развития компьютерной зависимости (результаты исследования) ..... 328

**Гуданова Е. М., Акутина С. П.**  
Социально-педагогическое консультирование материнской семьи..... 330

**Дробот Д. А.**  
Работа педагога-психолога по профилактике дезадаптации межличностных отношений студентов ..... 333

**Приписнова В. В.**  
К вопросу о развитии самосознания подростков..... 336

**Рюмина Т. В., Самойлов И. В.**  
Особенности образа пожилого человека в восприятии студентов ..... 338

**Шагивалеева Г. Р., Калашникова В. Ю.**  
Изучение учебной мотивации студентов вуза ..... 341

**Шапкина Е. А., Щелина С. О.**  
Психологические особенности среднего школьного возраста..... 343



## БИОЛОГИЯ

### Некоторые аспекты экологии карася серебряного (*Carassius gibelio* Bloch) в условиях мелководного озера

Голубев Владислав Сергеевич, студент;  
Марамохин Эдуард Владимирович, студент;  
Малахова Ксения Вячеславовна, студент;  
Мурадова Людмила Владимировна, кандидат сельскохозяйственных наук, доцент;  
Криницын Игорь Георгиевич, кандидат биологических наук, доцент  
Костромской государственной университет имени Н. А. Некрасова

*В текущей статье рассмотрены результаты исследования некоторых особенностей экологии карася серебряного (*Carassius gibelio* Bloch), приведены некоторые гематологические показатели, а также изучены особенности его кормовой базы. Интерес к данному объекту вызван тем, что он представляет важную экономическую и промысловую ценность для региона.*

**Ключевые слова:** мелководный водоём, ихтиофауна, карась серебряный, фитопланктонные ассоциации, трофические цепи, экология, экологическое состояние водоема, трофический статус водоема, растительноядные виды рыб, биомасса фитопланктона, объекты питания рыб, гематология, сангвиникола.

Озеро Каменик находится в районе Костромских разливов Горьковского водохранилища и отделено от них дамбой. Водоем соединяется с рекой Костромой через р. Узокса. К озеру примыкает сеть карьеров, которые были намыты при сооружении дамбы. Грунты — илистые и торфяные. Проточность невысокая, практически отсутствует течение в приплотичной части. Колебания водного уровня составляют до двух метров. Данное озеро активно используется для рыбной ловли и рекреации. Гидрохимический режим водоема является благоприятным для рыб только лишь в тех местах, где были затоплены в пойме значительные торфяники. В зимнее время иногда возникают заморы, которые не имеют существенного распространения. Существенным значением для рыб обладает ветровое движение воды, а также ее волнения. [9. с. 19]

**Материалы и методы.** Основным объектом нашего исследования является карась серебряный. Карась серебряный (*Carassius gibelio*) — от карася золотого отличается менее высоким телом, окраской тела и шершавой на ощупь чешуе. В боковой линии 28–34 чешуйки, жаберных тычинок 39–50. Окраска тела серебристая, редко с золотистым оттенком, спина темнее, плавники желтоватые. Длина тела около 40 см, масса до 4 кг. Обитает в пресных водоёмах Сибири и Дальнего Востока (включая Заполярье), встречается и в Европе. Чашей, чем карась золотой, населяет проточные водоёмы (например, реки

Западной Сибири). Объект промышленного и спортивного рыболовства. [1. с. 98]

Отлов производился при помощи следующих орудий лова: сеть с диаметром 100 мм, донная снасть. Добыча рыбы осуществлялась преимущественно в центральной части водоема. Орудием для сбора качественных и количественных проб фитопланктона служила планктонная сеть и батометр Рутнера соответственно. Качественный и количественный учет производился при помощи микроскопа Биомед-3, определение родовой принадлежности представителей фитопланктона проводилось по определителю. [2. с. 30] Подсчет клеток фитопланктона осуществлялся при помощи камеры Горяева. Были определены некоторые количественные показатели фитопланктонных ассоциаций: плотность клеток фитопланктона в 1 л воды, а также индекс родовой разнообразия и дана характеристика степени загрязненности водоема в соответствии с методикой Менгиника [3. с. 100]. Забор крови для определения гематологических показателей осуществлялся из хвостовой вены по методике. Для построения лейкоцитарной формулы нами был использован атлас клеток крови рыб и атлас патологических клеток рыб. Подсчет кровяных элементов осуществлялся при помощи лейкоцитарного калькулятора и бинокулярного микроскопа с выходом изображения на электронные носители. [4. с. 123]

**Результаты и обсуждение.** За весенне-летний период была изучена выборка из 10 особей вида карась се-

Таблица 1. Некоторые гематологические показатели крови карася серебряного в весенний период

Мазок крови (весенняя выборка) содержание форменных элементов, %							
П/П	Лф	Мц	Нейтр. П. Я.	Нейтр. С. Я.	Эоз	Баз.	Бл. Кл.
1	92,5	1,5	1,0	0	0	4,5	0,5
2	90,5	6,5	1,0	0,5	0	0	1,5
3	96,5	1,5	0,5	0	0,5	0	1,0
4	90,0	7,5	0	0,5	0,5	1,0	0,5
5	94,0	3,5	0,5	0	0	0,5	1,0
6	93,5	2,5	0,5	0	0	1,5	2,0
7	97,5	0,5	0	0	0	1,5	0,5
8	92,0	3,0	0,5	0,5	0	2,5	0,5
9	93,0	4,0	1,0	0	0	2,0	0
10	91,5	2,0	0,5	0,5	0	2,5	1,0
Мазок селезенки (весенняя выборка) содержание форменных элементов, %							
1	93,0	2,5	2	0	0	1,5	1,0
3	97,0	0	0,5	0	0	2,5	0
5	93,0	2,5	0	0	0,5	1,0	3,0
7	92,0	2,5	0	0	0	1,5	1,5
9	88,0	1,5	2,5	0,5	0,5	3,5	3,5
10	87,5	0,5	0,5	0	0	0	1,0

ребряный. Для исследования гематологических показателей иммунокомпетентных органов (головная почка и селезенка) рыб проводился забор крови из хвостовой вены животного [5. с. 62]. Окрашивание производилось при помощи красителя азур-эозина. В ходе данного исследования при подсчете клеток крови нами были получены результаты, представленные в таблице 1.

При сравнении полученных данных по гематологическим показателям исследуемых нами особей со справочными данными здоровых особей карася серебряного можно заметить, что количество лимфоцитов и моноцитов значительно превышает нормальные физиологические показатели для данного рода [6. с. 7]. Количество лимфоцитов превышает норму, в среднем на 38,7% по сосуди-

стой крови, на 53,35% по селезенке. Есть предположение, что высокое количество лимфоцитов и моноцитов связано с иммунным ответом на присутствие в крови паразита *Sanguinicola intermedia* Ejsmonl [7. с. 315], фотографии которых были сделаны при общем увеличении  $\times 1000$  с использованием иммерсионного масла (рис. 1).

По результатам изучения фитопланктонных ассоциаций, которые являются основной кормовой базой растительноядных рыб и, в частности, карася серебряного (*Carassius gibelio* Bloch) их качественного и количественного состава за весенний и летний периоды 2015 года были получены следующие результаты. За указанный период времени нами был обнаружен фитопланктон родовой принадлежности, продемонстрированный в таблице 2, неко-

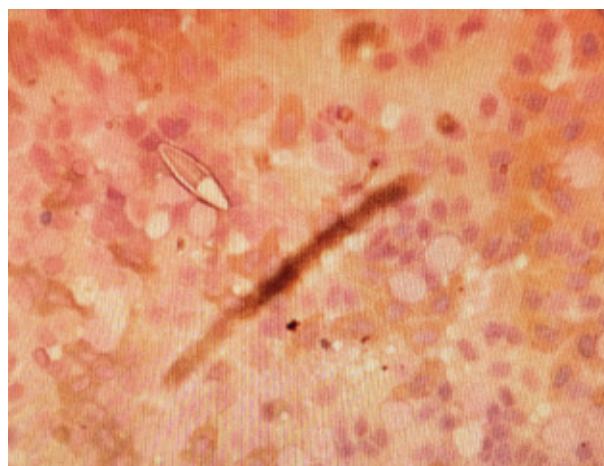
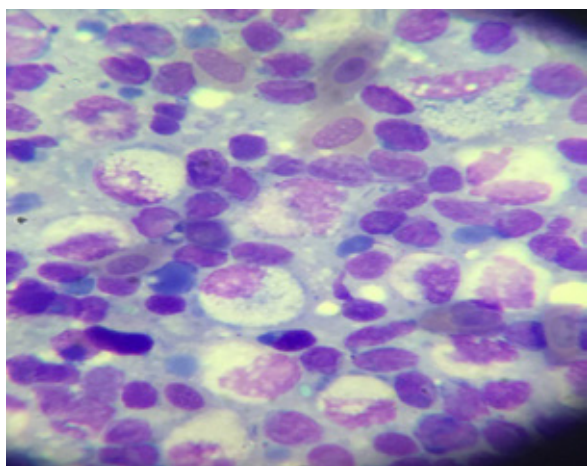
Рис. 1. Скопление моноцитов и лимфоцитов (слева) и паразит *Sanguinicola intermedia* Ejsmonl (справа)



Таблица 2. Родовое разнообразие фитопланктона рек Костромской низины в весенне-летний период 2015 года\*

Название рода	Название водоема		
	Каменник		
	Середина	Мост	Впадение
Тип Диатомовые водоросли ( <i>Bacillariophyta</i> )			
Amphipleura	-/ —	-/ —	+/ —
Amphora	-/ —	-/+	-/ —
Aneumastus	-/ —	+/ —	-/ —
Ankistodesmus	-/ —	-/+	-/ —
Anomoeoneis	-/ —	+/ —	-/ —
Asterionella	-/+	+/+	-/+
Caloneis	-/ —	+/ —	-/ —
Cocconeis	-/ —	+/ —	-/ —
Cymatopleura	+/ —	+/+	-/+
Cymbella	-/ —	-/ —	+/+
Gomphonema	-/ —	-/ —	-/+
Gyrosigma	+/ —	+/+	+/+
Melosira	+/+	+/+	+/ —
Meridion	-/ —	+/ —	-/ —
Navicula	+/+	+/+	+/+
Nitzschia	+/ —	-/ —	-/ —
Stauroneis	-/ —	-/+	-/ —
Surirella	+/ —	-/ —	-/ —
Tabellaria	-/ —	-/+	-/ —
Тип Синезеленые водоросли ( <i>Cyanophyta</i> )			
Anabaena	-/+	+/+	-/+
Aphanizomenon	-/+	-/+	-/ —
Merismopedia	-/ —	+/+	-/ —
Microcystis	-/+	-/ —	-/ —
Nostoc	-/+	-/+	-/+
Oscillatoria	-/ —	+/+	-/ —
Phormidium	-/ —	-/+	-/ —
Тип Зеленые водоросли ( <i>Chlorophyta</i> )			
Ceratium	-/+	-/ —	+/ —
Chlorococcum	-/ —	-/ —	+/ —
Closterium	+/ —	+/+	-/+
Coelastrum	-/+	-/ —	-/ —
Desmidium	-/ —	+/ —	+/ —
Hyalotheca	-/+	-/+	-/ —
Mougeotia	-/+	+/+	+/+
Palmodiction	-/+	-/+	-/+
Pediastrum	+/+	+/+	+/+
Scenedesmus	-/+	+/+	+/ —
Spirogyra	-/ —	-/ —	+/ —
Spirulina	-/+	-/ —	-/ —
Staurastrum	-/ —	+/ —	-/+
Uroglena	+/+	+/+	+/+
Volvox	-/+	-/ —	-/ —
Тип Золотистые водоросли ( <i>Chrysophyta</i> )			
Dinobryon	-/+	-/+	-/+
Тип Эвгленовые водоросли ( <i>Euglenophyta</i> )			
Gonyostomum	-/ —	-/ —	+/ —

\*Примечание: «-» водоросль не обнаружена в каком либо сезоне, + есть сезонное обнаружение, «+ / +» — это сезоны вегетационного периода — весна, лето.

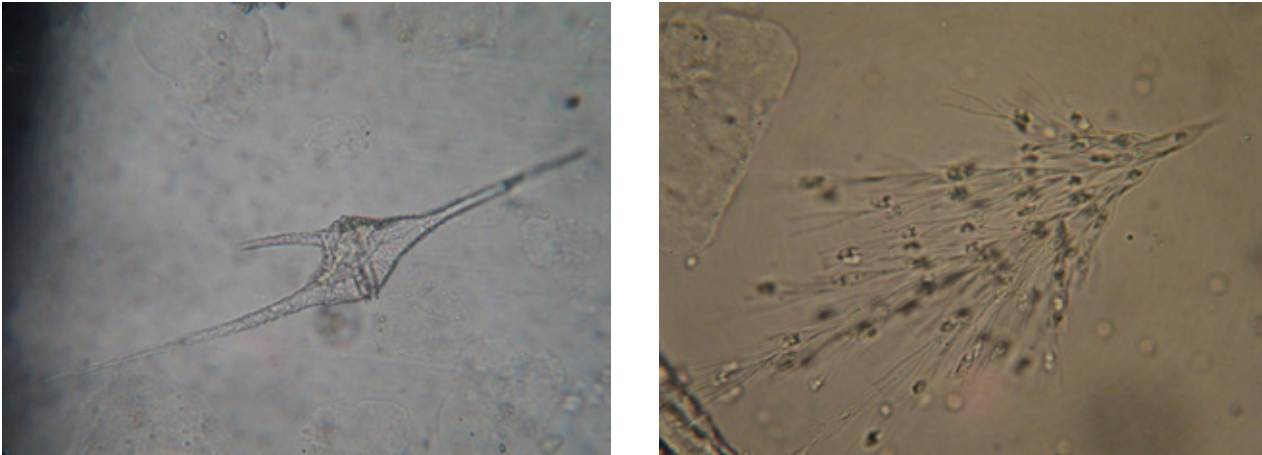


Рис. 2. Представители фитопланктона оз. Каменник *Ceratium* (слева) и *Dinobryon* (справа)

торые встреченные нами представители фитопланктона были сфотографированы при общем увеличении микроскопа  $\times 640$ , продемонстрированные на рис. 2.

Для определения экологического состояния мелководного озера в весенне-летний период нами были определены следующие количественные показатели, согласно которым плотность клеток фитопланктона составила 89911,8 кл/л воды. Для стоячего водоема полученный результат демонстрирует достаточно высокую плотность клеток фитопланктона, что создает обильную кормовую базу для популяции карася серебряного, обитающей в этом мелководном озере. Также нами был определен индекс родового разнообразия фитопланктона согласно методике Менгиника. По этому показателю были получены следующие данные: индекс родового разнообразия фитопланктонных ассоциаций исследуемого мелководного озера составил 1,04, согласно чему данный водоем следует считать загрязненным, так как показатель Менгиника не равен и не превышает 8 единиц. [8. с. 145]

#### Выводы.

1. В результате исследований гематологических показателей карася серебряного было отмечено превышение количество лимфоцитов на 38,7% по сосудистой

крови и на 53,35% по селезенке. Предположительно, данный иммунный ответ вызван присутствием в крови большого числа патогенных для карася серебряного организмов, в частности кровяного гельминта *Sanguinicola intermedia* Ejsmonl.

2. В исследуемом водоеме было обнаружено 43 рода, принадлежащих к 5 типам планктонных водорослей. Плотность клеток фитопланктона составила 89911,8 кл/л воды, что свидетельствует о наличии обильной кормовой базы для растительноядных рыб. Среди них отмечается значительное количество рода *Ceratium*, который является показателем повышения уровня эвтрофированности водоема и накопления органических веществ.

Исходя из полученных результатов, можно сделать следующее заключение. Несмотря на обилие кормовой базы в исследуемом водоеме, высокий уровень эвтрофированности и насыщенность водоема органическими веществами вызывает развитие патогенных микроорганизмов, в том числе и кровяных гельминтов, что приводит к увеличению в крови карася серебряного лимфоцитов и моноцитов в качестве иммунного ответа на патогенное воздействие.

#### Литература:

1. Мягков, Н. А. Атлас-определитель рыб/Н. А. Мягков — М.: «Просвещение» 1994—282 с.
2. Анисимова, О. В. Краткий определитель родов водорослей/О. В. Анисимова, М. А. Гололобова — М.: «Знак почта» 2006—158 с.
3. Садченко, А. П. Методы изучения пресноводного фитопланктона./А. П. Садчиков — М.: Университет и школа, 2003. — 157 с.
4. Котляр, О. А. Методы рыбохозяйственных исследований (ихтиология) учебное пособие/О. А. Котляр — М.: Дмитровский филиал «АГТУ» 2013—222 с.
5. Житнева, Л. Д. Атлас нормальных и патологических изменений клеток крови рыб./Л. Д. Житнева, Т. Г. Полтавцева О. А. Рудницкая Ростов-на-Дону: Ростовское книжное издательство, 1989. — 112 с.
6. Иванова, Н. Т. Атлас клеток крови рыб [Текст]: сравнительная морфология и классификация форменных элементов крови рыб/Н. Т. Иванова — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. — 77 с.
7. Бауэр, О. Н. Ихтиопатология/О. Н. Бауэр и др. — М.: Пищевая промышленность, 1977. — 420 с.

8. Зеленева, Н. А. Оценка экологического состояния Саратовского водохранилища по фитопланктону/Н. А. Зеленева // Актуальные проблемы экологии и охраны окружающей среды: материалы международной научной конференции. — Тольятти, 2004. с. 144–149.
9. Maramokhin, E. Population of Herbivorous Fish Fauna in Lake Kamenik, and Its Food Potential [Text]/E. Maramokhin, V. Golubev // Young Scientist USA. — 2015. — № 2. — p. 19–22.
10. Фотографии из личных архивов авторов.

## Сравнение вирулентности штаммов хантавирусов Амур и Сеул для новорожденных белых мышей

Кумакшева Елизавета Владимировна, младший научный сотрудник;

Потт Анастасия Борисовна, аспирант, младший научный сотрудник;

Компанец Галина Геннадиевна, кандидат медицинских наук, зав. лабораторией

Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Г. П. Сомова (г. Владивосток)

Хантавирусы (род *Hantavirus*, семейство *Bunyaviridae*) широко распространены во многих регионах мира. В основном, вирусы этого рода переносятся грызунами и передаются человеку при вдыхания аэрозолей инфицированных выделений хронически инфицированных особей. К настоящему времени в мире выделено и охарактеризовано более 40 типов хантавирусов, роль некоторых из них в патологии человека до конца не установлена [1]. В России среди мелких грызунов циркулируют 10 видов хантавирусов и только 5 из них являются возбудителями геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у людей: Пуумала, Хантаан, Сеул, Амур, Добрава/Белград. В Приморском крае установлена роль в патологии человека следующих хантавирусов: генетический вариант Far East вируса Хантаан (природный носитель — полевая мышь *Apodemus agrarius*), вирус Амур с природным хозяином восточноазиатская мышь (*Apodemus peninsulae*) и генетический вариант Владивосток вируса Сеул, который циркулирует в популяциях серой крысы (*Rattus norvegicus*) [2].

Несмотря на длительную историю изучения хантавирусов и успехи современной вирусологии, многие вопросы этиологии, лабораторной диагностики, патогенеза (особенно ранних фаз), терапии и профилактики хантавирусной инфекции у людей изучены недостаточно. Так до настоящего времени нет универсальной модели-животного, которое было бы пригодно как для исследования биологических свойств хантавирусов, так и для имитации клинического заболевания у человека. Для исследования биологических свойств хантавирусов (вирулентности, иммуногенности и т.д.) используют разные виды лабораторных и диких животных, в зависимости от их чувствительности к разным серотипам вируса [3].

**Цель настоящей работы** — изучить вирулентность для новорожденных лабораторных животных штаммов двух серотипов хантавирусов, патогенных для человека и циркулирующих в очагах Приморского края.

### Материалы и методы

**Штаммы хантавируса.** Для заражения лабораторных животных использовали следующие штаммы хантавируса: ВАР 15–99 (вирус Амур), Seo 80–39 и SR-11 (вирус Сеул) из рабочей коллекции лаборатории хантавирусных инфекций НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.П. Сомова. В эксперименте использовали вирусосодержащий супернатант, полученный при инфицировании линии клеток Vero E-6 вышеуказанными штаммами хантавируса. Титр вируса определяли согласно методике Lee P.W. et al. [4], в нашем эксперименте он составлял не менее 3,0 lg ФОЕ/1,0 мл.

**Животные.** В эксперименте использовали сосунков белых лабораторных мышей в возрасте 24–48 часов (n=30, 6 самок). Животных (1 самка и новорожденное потомство в отдельной клетке) содержали в стандартных условиях вивария: в пластиковых клетках с мелкой древесной стружкой, стандартный рацион и питьевой режим предоставлен в соответствии с нормами, утвержденными приказом Министра здравоохранения СССР от 10 марта 1966 г. № 163 и приказом Минздрава СССР от 10.10.83 № 1179 (пункт 4.1). Все эксперименты проведены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» и «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» от 18 марта 1986 г. Уход за инфицированными животными и работу с ними осуществляли в условиях вивария с уровнем безопасности Р-3 (BSL-3).

**Условия эксперимента.** Вирулентность одного штамма хантавируса изучали, заражая по отдельности потомство двух самок. Путь заражения интрацеребральный, введение однократно, доза составила: 1,1 ФОЕ/0,01 мл, 1,2 ФОЕ/0,01 мл и 1,3 ФОЕ/0,01 мл для штаммов ВАР 15–99, Seo 80–39 и SR-11, соответственно. Начиная с 13–14 дня после заражения (р. i.) дважды в день наблюдали за общим состоянием животных, отмечая признаки

инфекции, и при выраженных клинических симптомах, свидетельствующих о терминальной фазе инфекции, проводили вскрытие мышей под общим наркозом эфиром. Для исследования на наличие специфических антител отбирали образцы крови, для обнаружения антигена хантавируса отбирали образцы различных органов (мозг, легкие, печень, почки, селезенка, сердце). При отсутствии симптомов заболевания животных обескровливали под общим наркозом на 35–40 день после заражения и также отбирали образцы для исследований. Группы мышей, зараженных разными хантавирусами, содержали в отдельных помещениях, для исключения возможности перекрестной аэрогенной контаминации.

Непрямой метод флуоресцирующих антител (НМФА). Для выявления титра специфических антител в сыворотках крови экспериментально инфицированных животных использовали НМФА, постановка которого осуществлялась согласно методическим рекомендациям [5]. В качестве вторичных антител использовали антивидовые ФИТЦ-меченые антитела против глобулинов мыши производства «Медгамал» ФГБУ НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи.

Иммуноферментный анализ (ИФА). Антиген хантавируса определяли в 10% суспензиях органов животных с помощью тест-системы «Хантагност» Предприятия по производству бактериальных и вирусных препаратов Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М. П. Чумакова в соответствии с рекомендациями производителя.

Реакция нейтрализации (РН) проводилась для обнаружения антихантавирусных нейтрализующих антител. Реакция основана на методе определения подавления антителами фокусобразующих единиц (ФОЕ) хантавируса в культуре клеток под полужидким покрытием (0,6% карбоксиметилцеллюлозы) [6].

### Результаты

Все три исследованных штамма хантавируса обладали вирулентностью для сосунков белых мышей, вызывая у 100% животных клиническую инфекцию с типичными симптомами (вялость, истощение, парезы и параличи конечностей). Однако, несмотря на аналогичные условия заражения (одинаковая доза вируса, путь введения и возраст животных) отмечены различия в сроках появления симптомов заболевания, впоследствии приводящих к гибели животных. Так в группе, зараженной штаммом SR-11, выраженные симптомы ухудшения состояния животных наблюдали уже с 14 дня р. i., тогда как у животных, инфицированных штаммами ВАМ 15–99 и Seo 80–39 с 17 и 19 дня р. i., соответственно. Гибель животных отмечали в течение 2, 4 и 5 дней с момента значительного ухудшения состояния животных (= гибели первого животного в группе), более быстрая и массовая гибель сосунков наблюдалась при заражении штаммом SR-11.

Наличие специфических антител в сыворотках крови и антигена в органах животных, зараженных разными штаммами, свидетельствовало о хантавирусной ин-

фекции, как причине гибели животных во всех группах. Однако титр специфических антител существенно отличался. Средний титр по результатам НМФА составил: 1:8, 1:30,4 и 1:66,0 при инфицировании штаммами ВАМ 15–99, SR-11 и Seo 80–39, соответственно.

Кроме того, анализ распределения антигена хантавируса по различным органам экспериментальных животных показал наличие системной инфекции, вызываемой тремя штаммами, однако при заражении штаммом ВАМ 15–99 антиген обнаружен во всех исследованных органах, кроме мозга и печени, а при заражении штаммами SR-11 и Seo 80–39 — только в легких и в печени.

### Обсуждение

В настоящее время считается, что в ходе длительной ко-эволюции каждый тип хантавируса прочно адаптировался к одному типу хозяина — грызуну, насекомоядному и т. п. [1]. Поэтому для эффективного размножения хантавирусов и моделирования клинической хантавирусной инфекции предпочтительно использование наиболее близкородственных животных, в идеале — природных носителей. Однако трудности содержания колонизированных природных хозяев ограничивают диапазон пригодных модельных животных. Строгая гостальность и выраженные межвидовые отличия хозяев отражаются в разной чувствительности к хантавирусам, например, штамм *Sotkamo* вируса Пуумала, изолированный от рыжей полевки (*Myodes glareolus*) более эффективно размножался на модели новорожденных монгольских песчанок, в сравнении с лабораторными мышами и крысами того же возраста [7].

Полученные нами результаты свидетельствуют, что вирулентность штаммов даже одного серотипа хантавируса может существенно отличаться при использовании разных моделей. Хотя в нашем опыте два исследованных штамма вируса Сеул были вирулентными для сосунков белых мышей, штамм SR-11, выделенный в Японии от белой крысы во время лабораторной вспышки ГЛПС, обладал наибольшей вирулентностью, в сравнении со штаммом Seo 80–39, изолированным от дикой крысы, более быстро вызывая заболевание и гибель экспериментальных животных. В то же время оба штамма серотипа Сеул (SR-11 и Seo 80–39) обладали достаточной иммуногенностью, вызывая образование специфических антител, в титре, определимом у каждого инфицированного сосунка в двух методах (НМФА и РН), в отличие от штамма ВАМ 15–99, при заражении которым отмечен крайне низкий титр антител 1:8 (НМФА) у 80% зараженных животных. Кроме того выявлены отличия в тропности двух типов хантавирусов (Амур и Сеул) к тканям экспериментально инфицированных животных, вероятно, связанные с разной степенью инвазивности исследованных штаммов и разницей в чувствительности выбранной модели к данным штаммам. Наличие антигена вируса Амур во всех исследованных органах на фоне низкой иммуногенности свидетельствует о развитии системной хантавирусной инфекции, имитирующей природное заражение.



Таким образом, полученные данные свидетельствуют о выраженных различиях в вирулентности штаммов серотипов хантавирусов Амур и Сеул для сосунков белых мышей в экспериментальных условиях и могут стать основой для разработки эффективной модели выделения и изучения хантавирусов *in vivo*.

Литература:

1. Manigold, T., Vial P. Human hantavirus infections: epidemiology, clinical features, pathogenesis and immunology // Swiss Med. Wkly. — 2014. — 144, w. 13937 doi:10.4414/smw.2014.13937
2. Yashina, L.N., Patrushev N.A., Ivanov L.I., Slonova R.A., Mishin V.P., Kompanets G.G., Zdanovskaya N.I., Kuzina I.I., Safronov P.F., Chizhikov V.E., Schmaljohn C., Netesov S.V. Genetic and serological diversity of hantaviruses associated with HFRS in the Far East of Russia // Arch. Virol. — 2000. — № 70 (1–2). — с. 31–44.
3. Yoo, Y.C., Yoshimatsu K., Yoshida R., Tamura M., Azuma I., Arikawa J. Comparison of virulence between Seoul virus strain SR-11 and Hantaan virus strain 76–118 of hantaviruses in newborn mice // Microbiol. Immunol. — 1993. — Vol. 37, No. 7. — P. 557–562.
4. Lee, P., Gibbs C., Gajdusek D., et al. // J. of Clin. Microbiol. — 1985. — Vol. 22, N 6. — P. 940–944.
5. Методы лабораторной диагностики геморрагической лихорадки с почечным синдромом. — М., 1982.
6. Дзагурова, Т.К., Ткаченко Е.А., Башкирцев В.Н., Окулова Н.М., Апекина Н.С. и др. Выделение и идентификация штаммов хантавирусов-возбудителей ГЛПС в европейской части России // Медицинская вирусология. — 2008. — Т. XXV. — с. 142–50.
7. Lokugamage, N., Kariwa H., Lokugamage K., Hagiya T., Miyamoto H., Iwasa M.A., Araki K., Yoshimatsu K., Arikawa J., Mizutani T., Takashima I. Development of an efficient method for recovery of Puumala and Puumala-related viruses by inoculation of Mongolian gerbils // J. Vet. Med. Sci. — 2003. — № 65 (11). — 1189–94.

## МЕДИЦИНА

### Структура и уровень смертности детей вследствие врожденных аномалий в г. Ташкенте

Авезова Гулойим Саттаровна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель;  
Саитмуратов Мирзохид Абдумуратович, магистр;  
Адылова Зилола Улмасовна, ассистент  
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

#### Актуальность

Несмотря на успехи в укреплении и защите здоровья детей, в структуре детской заболеваемости, инвалидности и смертности ведущую роль играют врожденные аномалии (недостаточность). Врожденные аномалии являются важной медицинской и социальной проблемой, поскольку большинство детей, родившихся с врожденными пороками, умирают в первые месяцы жизни, а оставшиеся в живых нуждаются в постоянной медицинской и социальной помощи.

По мнению некоторых авторов, врожденные аномалии составляют 20% в структуре заболеваемости и инвалидности и 15–20% среди причин смерти детей [1,3,6,10–12]. Как показывает анализ специальной литературы, частота врожденных аномалий в разных регионах варьирует от 8,5 до 16,8 на 1000 родившихся живых детей [2,4,5,7–9].

#### Цель

Изучение структуры и степени врожденной аномалии среди причин заболеваемости и смертности детского населения города Ташкента.

#### Материалы и методы

Для изучения заболеваемости детей в г. Ташкенте было отобрано 4 района: Чиланзарский, Яккасарайский, Алмазарский и Шайхонтохурский. В каждом районе гнездо-типологическим методом было выбрано по одной поликлинике — № № 39, 23, 18, 44. Из общего числа детей, прикрепленных к этим поликлиникам, в динамике от рождения до одного года наблюдались 590 мальчиков и 560 девочек. Анализ проводили по международной возрастной системе смертности детей соответственно по следующим месяцам первого года жизни: 0–2 (обращая отдельное внимание на первый месяц жизни), 3–5, 6–8 и 9–11. Материалом для изучения смертности детей являлись история развития детей (ф. 112), обменная карта (ф. 113), карта стационарных больных (ф. 003). Полученные данные заносились в специально разработанную

«Карту изучения заболеваемости детей и состояния оказания медицинской помощи».

Смертность и причины смерти детей раннего возраста изучались путём одновременного наблюдения умерших детей до одного года в городе Ташкенте. Источником изучения данных умерших детей являлись: врачебное свидетельство о перинатальной смертности (ф. 106–2), врачебное свидетельство о смерти (ф. 106), извещение о смерти, история развития младенца (ф. 112), журнал патологоанатомических вскрытий (ф. 013–1) и протокол вскрытия. Для определения причины каждой смерти проведены экспертные заключения, только после этого результаты о смерти детей были внесены в специально выработанные «Карты изучения причин смерти детей». Для статистического анализа результатов использованы методы доказательной медицины и вариационной статистики: относительные показатели, средняя величина, средняя ошибка, доверительный интервал распространенности рядов.

#### Анализ результатов исследования

По данным Гос. стат. управления (2014) в структуре заболеваемости детей в республике на первое место выходит общая заболеваемость (0,34%), следующие места последовательно занимают: первичная заболеваемость (0,09%), заболеваемость детей до одного года (0,8%), заболеваемость детей до 5 лет (0,4%). По результатам исследования в городе Ташкенте распространенность врожденных аномалий среди детей до одного года составила 251,5‰, до 2-х лет — 63,5‰, до 3-х лет — 11,2‰ (табл.). Среди младенцев в возрасте 0–2 месяца врожденные аномалии диагностированы у 137 детей на 1000.

В связи с высокой заболеваемостью детей в возрасте 0–2 месяцев эти классы заболеваемости являются ведущими в структуре заболеваемости детей до одного года. Среди врожденных пороков развития младенцев первое место занимают аномалии опорно-двигательного аппарата, среди них часто встречаются дисплазия тазобедренного сустава и врожденные кривошея. По нашим данным,

Таблица 1. Заболеваемость детей первого года жизни (на 1000 детей соответствующего возраста), М±м

Заболевание	Возраст, мес.				
	0–2	3–5	6–8	9–11	0–12
Врожденная недостаточность	113,5±9,1	85,3±8,0	15,5±3,5	37,95±5,5	251,5±12,5
— недостаточность в системе кровообращения	1,66±1,1	3,76±1,7	1,25±1	1,66±1,1	7,4±2,4
— врожденные пороки сердца	14,65±3,4	10,0±2,8	2,49±1,4	4,98±2	31,1±5
— врожденная кривошея	22,45±4,2	21,3±4,1	3,74±1,7	9,04±7,4	57,5±6,7
— врожденные вывихи тазобедренного сустава	6,27±2,2	-	-	-	6,1±2,2
— дисплазия тазобедренного сустава	61,0±6,9	47,75±6,1	5,56±2,1	11,2±3,0	125,5±9,5
— другие	7,5±2,4	2,48±1,4	2,49±1,4	11,2±3,0	23,6±4,3

среди детей в возрасте до одного года частота дисплазии тазобедренного сустава составляет 125,5‰, врожденной кривошеи — 57,3‰, врожденных вывихов тазобедренного сустава — 6,2 на 1000 детей. Врожденная кривошея и врожденные вывихи тазобедренного сустава у девочек встречаются 1,3 раза чаще, чем у мальчиков.

Анализ причин смертности младенцев большое значение имеет для практической деятельности учреждений здравоохранения по снижению смертности младенцев. При этом необходимо определить основные причины и их ранговые места в структуре детской инвалидности и смертности. Среди причин смертности детей до одного года заболевания органов дыхания составляют 30,3%, отдельные состояния в перинатальном периоде — 29,8%, врожденные аномалии — 26,5%. Эти классы заболеваний стали причиной смерти 86,6% всех умерших детей. Причины смертности в первые дни, первые недели и первые месяцы жизни детей проанализированы нами отдельно (рис. 1).

Ведущее место среди причин смерти младенцев в первые дни и первые недели в жизни занимают врожденные аномалии, которые встречаются в 65% случаев смерти детей соответствующего возраста. Смерть детей 1–6 дней жизни (1,89‰) происходит в 2 раза чаще, чем 7–27 (0,92‰) дней. В 0–27 дни первого месяца этот показатель среди умерших младенцев составил 3,29‰. В основном смерть наступала вследствие множественных пороков развития, пороков нервной системы и врожденных пороков сердца.

Начиная с 2–4-й недели жизни ребенка врожденные аномалии (25,9%) занимают второе место среди причин смерти детей этого возраста.

Надо отметить, что в первые недели жизни ребенка смерть от врожденных аномалий наступает в 2 раза чаще, чем в 4-ю неделю. Начиная со второго месяца жизни ребенка врожденные аномалии занимают третье в структуре смерти младенцев.

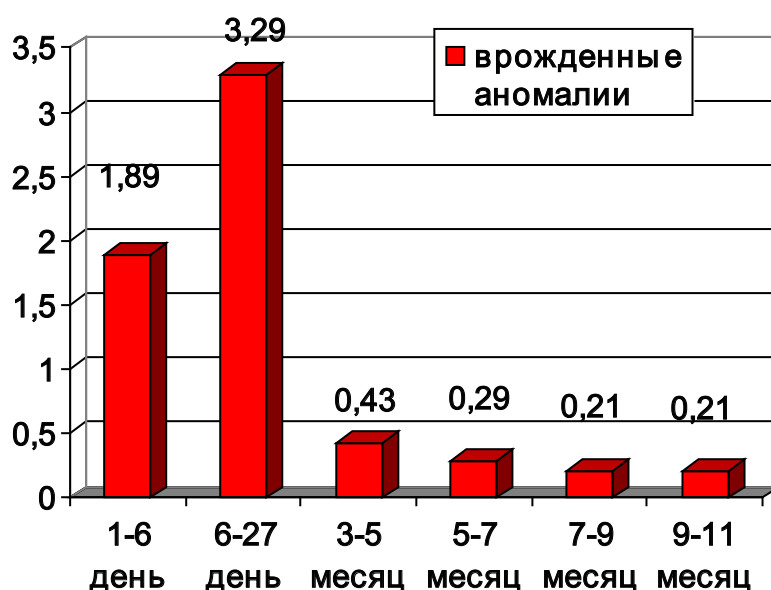


Рис. 1. Показатель смертности младенцев вследствие врожденных пороков

Таким образом, полученные результаты показывают, что одной из важных проблем здравоохранения в настоящее время является профилактика врожденных аномалий. Для решения этой задачи важно обращать внимание на женщин с соматическими заболеваниями, определять беременность на ранних ее сроках и своевременно ставить на учет беременных женщин, улучшать качество медицинских услуг, оказываемых беременным в семейных поликлиниках, в сельских врачебных пунктах и родильных комплексах, а также проводить досвадебные медосмотры.

#### Выводы

1. Среди врожденных развития пороков младенцев ведущее место занимают аномалии опорно-двигательного аппарата, среди которых наиболее часто встречаются дисплазия тазобедренного сустава и врожденная кри-

вошея; эти нарушения у девочек наблюдаются в 1,3 раза, чем у мальчиков.

2. В структуре общей смертности младенцев третье место занимают врожденные пороки развития, среди которых ведущими являются пороки нервной и сердечно-сосудистой системы.

3. Для ранней диагностики и снижения частоты врожденных аномалий необходимо проводить генотипические и фенотипические исследования:

а) предупреждение ранних и родственных браков, удлинение интергенетических периодов (до 3-х лет);

б) ограничение рождаемости детей при высокой опасности генетических и врожденных заболеваний;

в) элиминация генетически поврежденного эмбриона в ранние сроки беременности; ихнация родителей, внедрение навыков здорового образа жизни.

#### Литература:

1. Антонов, О. В. Научные, методические и организационные подходы к профилактике врожденных пороков развития у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Омск, 2007. — 32 с.
2. Буяновская, О. А. Молекулярно-генетические методы в пренатальной диагностике хромосомных аномалий // Акуш. и гин. — 2012. — № 8 (1). — с. 3–9.
3. Жилюк, М. А. Состояние первичной инвалидности вследствие врожденных аномалий развития среди детского населения Мурманской области за 2007–2009 гг. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2011. — № 2. — с. 43–45.
4. Карякина, И. Врожденные пороки развития уха // Врач. — 2010. — № 1. — с. 60–63.
5. Шарипова, М. К. Соғлом авлод хақида ғамхўрлик туғулишдан олдин бошланади // Организация и управление здравоохран. — 2011. — № 3. — с. 3–7.
6. Асадов, Д. А., Шарипова М. К. Значимость экономических потерь от инвалидности с детства и пути оптимизации медицинских мероприятий по их снижению // Педиатрия (Узб.). — 2003. — Спец. вып. — с. 6–10.
7. Ляпин, В. А., Дедюлина Н. В. Современные тенденции формирования здоровья детского населения промышленного города // Здоровье населения и среда обитания. — 2005. — № 1. — с. 11–15.
8. Позднякова, М. А. О результатах регионального мониторинга детской инвалидности // Рос. педиатр. журн. — 2002. — № 2. — с. 36–38.
9. Родина, Н. Е., Овсепян Н. Е. Хромосомные нарушения у детей с множественными пороками развития // Мед. генетика. — 2005. — № 4 (6). — с. 259.
10. Баев, О. Р. Аномалии прикрепления плаценты // Акуш. и гин. — 2009. — № 5. — с. 3–6.
11. Ушакова, С. А и др. Частота и структура врожденных аномалий развития сердца у новорожденных // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы 1-го Всерос. конгресса. — М., 2002. — с. 111–112.
12. Hafner, E. et al. Detection of fetal congenital heart disease in low-risk population // Prenat. Diag. — 1998. — Vol. 8. — P. 808–815.



## Современные аспекты лечения алкоголизма

Ахрамейко Антон Владимирович, врач-психиатр

Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко Минздрава РФ

*Алкоголизм — вызванное злоупотреблением спиртными напитками хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю и связанными с ним физическими и психическими последствиями алкогольной интоксикации нарастающей тяжести.*

**Актуальность:** Заболеваемость алкоголизмом составляет около 1402,03 больных на 100 тыс. населения. Выявление всех больных, страдающих алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, задача не постижимая. О распространенности злоупотребления алкоголем, в частности, мы можем судить лишь по косвенным показателям, важнейшими из которых являются количество продаваемого алкоголя, количество больных госпитализированных по поводу алкоголизма и алкогольных психозов, количество больных состоящих на учете по поводу зависимости от алкоголя. Не смотря на то, что по данным НИИ Наркологии Минздрава РФ в прошедшее десятилетие выявляется некоторая стабилизация показателей, характеризующих распространенность алкоголизма среди населения, однако, по большей части — это отражение «потребления из государственных ресурсов». Значительный же удельный вес при потреблении составляет неучтенный алкоголь. А вместе с тем происходит рост суммы «освоенного» учтенного и неучтенного алкоголя, за счет последнего. Величина потребления на душу населения при этом с 2000 года возросла до 18 литров. А в некоторых регионах страны данный показатель еще выше. В связи с этим можно сделать вывод о том, что меры направленные на профилактику и улучшение эпидемиологической обстановки по поводу алкоголизма, как минимум не очень качественно реализуются, а порой просто неэффективны. И пока мы ждем возвращения «в строй» вытрезвителей, которые немного разгрузят обстановку, связанную с госпитализацией людей в алкогольном опьянении не нуждающихся в медицинской помощи, врачам всех специальностей следует вспомнить аспекты лечения алкогольной зависимости. Каждый специалист не должен остаться в стороне, ведь вместе с ростом показателей зависимости растут показатели и алкогольсассоциированных поражений органов и систем. И последствиями в большинстве случаев будут заниматься уже не только профильные врачи психиатры-наркологи, а также представители других узких и общих специальностей. Конечно, не стоит путать злоупотребление алкоголем, пусть и при наличии опасных медицинских и социальных последствий, именно с алкогольной зависимостью, для которой характерно наличие определенных признаков, затрагивающих как психическую, так и физическую сферу.

**Цель:** осветить аспекты лечения алкоголизма на современном этапе.

**Ключевые слова:** алкоголизм, алкогольная зависимость, лечение, современные аспекты.

**Патогенез:** Основной точкой приложения пагубного воздействия алкоголя является ЦНС. Современные исследования показывают, что в основе алкогольного поражения ЦНС лежат три основных патогенетических фактора:

— алиментарный (обусловленный нарушениями питания) дефицит тиамина (витамина В1);

— снижение содержания гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в ткани мозга;

— эксайтотоксические эффекты глутамата (злоупотребление алкоголем приводит к повышенному синтезу NMDA-рецепторов, природным лигандом которых служит глутамат).

**Лечение:** На сегодняшний момент лечение алкоголизма включает два основных этапа:

1) купирование острых алкогольных расстройств, или алкогольная детоксикация;

2) противорецидивная терапия.

**Купирование острых алкогольных расстройств:** в первую очередь включает предупреждение или устранение синдрома отмены и его осложнений — похмельных судорожных припадков и алкогольного делирия.

Препаратами первого выбора в лечении синдрома отмены алкоголя и его осложнений служат ближайшие аналоги этанола, фармакологические эффекты которых обусловлены ГАМКергической активностью — производные бензодиазепа. Из группы бензодиазепинов в лечении острых алкогольных расстройств первую очередь используют диазепам (релиум), хлордиазепоксид (эленуим) и — с несколько меньшей эффективностью — лоразепам (лорафен). Для устранения симптомов отмены алкоголя и предупреждения его осложнений бензодиазепины назначаются в достаточно высоких начальных дозах. Для эффективного устранения симптомов отмены алкоголя и предупреждения развития делирия диазепам назначается в дозе 10–20 мг, хлордиазепоксид — в дозе 30–60 мг и лорафен — в дозе 2–4 мг. Через 1 ч при отсутствии должного эффекта препараты назначаются повторно. [13,14] Принцип высоких начальных доз не всегда соблюдается в российской наркологической практике, что, возможно, объясняется опасениями врачей из-за возможного риска развития побочных эффектов. А с момента вступления постановлением Правительства РФ от 4 февраля 2013 г. N 78 этих препаратов в список III перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации,

врачи стараются избегать назначения данных препаратов в связи со сложностью их хранения, учета и списывания.

Поэтому замечательно, что в клинике алкоголизма находят применение другие ГАМКергические препараты, а именно барбитураты и противосудорожные средства — карбамазепин и вальпроаты.

Наряду с карбамазепином и вальпроатами в последние годы все более широкое применение в клинической практике находят другие противосудорожные средства — ламотриджин и топирамат. Исследование Крупицкого Е. М. в 2009 г., показало, что ламотриджин и в несколько меньшей степени топирамат сопоставимы с диазепамом в способности устранять острые проявления отмены алкоголя. [15] Лечебная ценность этих препаратов, в целом сопоставимых с бензодиазепинами по способности смягчать симптомы отмены алкоголя, несколько ограничена отсутствием у них анксиолитического и снотворного эффектов, и поэтому антиконвульсанты не могут служить средством монотерапии острых алкогольных расстройств. Так же свойства ламотриджина и топирамата относятся к категории **off label effects** и пока не позволяют рассматривать эти препараты в качестве безусловной альтернативы бензодиазепинам в лечении острых алкогольных расстройств, однако дальнейшие исследования, подтверждающие их безопасность и эффективность, весьма вероятно, могут послужить основанием для пересмотра существующих лечебных стандартов.

Необходимо подчеркнуть, что ГАМКергические препараты характеризуются патогенетически направленным действием и поэтому рассматриваются в качестве предпочтительных средств терапии острых алкогольных расстройств. Применение с этой же целью нейролептиков как альтернативных лекарственных средств недопустимо по трем основным причинам: 1) нейролептики лишены способности воздействовать на патогенетические механизмы, лежащие в основе синдрома отмены алкоголя и его осложнений, и поэтому оказывают лишь опосредованное и слабое воздействие на указанные состояния; 2) нейролептики повышают судорожную готовность, ухудшают неврологические функции и проявляют многие другие побочные эффекты, ухудшающие состояние больных алкоголизмом.

Эссенциальным компонентом комплексного лечения острых алкогольных расстройств и сопутствующих им нейрометаболических нарушений служит тиамин (витамин В<sub>1</sub>) и в меньшей степени — другие витамины.

Помимо перечисленных лечебных мер, терапия острых алкогольных расстройств включает внутривенную капельную инфузию, целями которой служат регидратация и восстановление электролитного баланса (восполнение дефицита ионов калия и магния).

В числе различных типов инфузионных препаратов оптимальными характеристиками обладают электролитные (кристаллоидные) растворы. В применении поливинилпирролидона (гемодеза) и растворов глюкозы (за исключением сравнительно нечастых случаев гипогликемии)

обычно не возникает клинической потребности. Более того, введение глюкозы (равно как любых других углеводов) требует повышенных доз тиамина, дефицит которого у больных алкоголизмом представляет типичное явление. В тех случаях, когда инфузионная терапия с помощью препаратов глюкозы все же назначается больным алкоголизмом, данная лечебная мера должна предвзраться парентеральным введением тиамина.

Эффективное лечение синдрома отмены алкоголя предполагает соблюдение трех основных принципов:

- 1) неотложный характер терапии;
- 2) патогенетическое обоснование в выборе лекарственных средств;
- 3) оптимальная очередность лечебных мероприятий.

Характерной врачебной ошибкой является назначение инфузионной терапии без предварительного приема бензодиазепинов или других ГАМКергических лечебных средств. В отличие от последних инфузионная терапия в чистом виде не оказывает никакого влияния на синдром отмены алкоголя, а введение растворов глюкозы без соответствующей коррекции тиамином способно прямо спровоцировать развитие энцефалопатии Вернике.

**Противорецидивная терапия:** в структуре противорецидивного лечения искусственно выделяют нефармакологические и фармакологические подходы. Первые включают психотерапию (индивидуальную и групповую), эмоционально-стрессовые суггестивные процедуры, акупунктуру, гипноз и т.д. Вторые в большинстве развитых стран ассоциируются с применением таких основных лекарственных средств: дисульфирама, акомпросата (несмотря на доказанную эффективность и возможные перспективы клинического применения, в Российской Федерации не зарегистрирован), налтрексона и налмефена (сравнительно нового препарата, ожидается регистрация в РФ в 2015 г.).

Препарат дисульфирам и его аналоги являются классическим средством аверсивной терапии алкоголизма. В основе фармакологической активности дисульфирама лежит необратимое подавление активности ацетальдегиддегидрогеназы фермента, катализирующего превращение ацетальдегида в ацетат (уксусную кислоту). Накопление в организме ацетальдегида под влиянием дисульфирама при употреблении алкоголя приводит к развитию «ацетальдегидного синдрома», или дисульфирамалкогольной реакции (ДАР), которая включает в себя: повышение артериального давления, тахикардия, сердцебиение, пульсирующая боль в голове, нечеткость зрения, тошнота и рвота, одышка и чувство нехватки воздуха. Самым наглядным симптомом ДАР служит покраснение кожных покровов, а основным проявлением аверсивного действия дисульфирама и его наиболее полезным терапевтическим эффектом является страх смерти, который в случае успешной терапии вынуждает больного алкоголизмом прекратить употребление спиртных напитков. Список препаратов содержащих в себе дисульфирам достаточно большой. Все они на определенном

этапе становления современной наркологии показывали очень хороший результат в лечении алкогольной зависимости. К сожалению, несмотря на применение любых терапевтических подходов, лечение алкоголизма характеризуется низкой эффективностью, что определяется рядом причин, в том числе слабой мотивацией пациентов к лечению и, следовательно, их недостаточным желанием, следовать врачебным рекомендациям, в связи с чем достигнуть комплаенса не удается. Так же существует препарат с аналогичным эффектом: цианамид, который выпускается в форме капель, что весьма удобно, при отсутствии риска серьезных осложнений ДАР, для применения родственниками при отказе пациента от лечения. У дисульфирама среди аналогов тоже есть препараты с удобными формами доставки в организм, например растворимые в воде. Если данные препараты относятся к группе метаболитных агентов, эти средства блокируют метаболизм этанола на стадии промежуточных продуктов, например, ацетальдегида, то налтрексон, налмефен, акампросат относятся к группе нейротропных агентов.

Акампросат как антагонист NMDA-рецепторов (и, возможно, парциальный агонист ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов) повышает вероятность воздержания от алкоголя и его продолжительность, но, в отличие от дисульфирама, не способствует увеличению числа дней без приема алкоголя. Предполагается, что смягчение алкогольной зависимости под влиянием акампросата, достигается благодаря восстановлению баланса возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии, нарушенного систематическим употреблением алкоголя [17]. Период трезвости даже после прекращения приема акампросата может достигать одного года, но при этом эффективность лечения резко снижается, если препарат не назначается своевременно — в период алкогольной детоксикации или тотчас после его завершения.

Налтрексон, блокируя опиоидные рецепторы, препятствует выбросу эндорфинов в ответ на этаноловые стимулы и последующему высвобождению дофамина, лежащему в основе положительного подкрепления, связанного с приемом алкоголя, что позволяет уменьшить тяжесть и продолжительность алкогольного эксцесса. Налтрексон служит дополнением программ психосоциальной поддержки больных алкоголизмом. Считается, что препарат более эффективен при краткосрочной терапии алкогольной зависимости; в целом его эффективность рассматривается как сопоставимая с таковой у дисульфирама и превосходящая эффективность акампросата. [18]

Серьезные ожидания связываются с предстоящей регистрацией в Российской Федерации налмефена, с 2013 г. применяющегося в странах Европейского союза. Подобно налтрексону, налмефен является антагонистом  $\mu$ -опиоидных рецепторов (со значительно более выраженным сродством к этим рецепторам) и, кроме того, проявляет свойства парциального (частичного) агониста  $\mu$ -опиоидных рецепторов. Препятствуя подкрепляющему действию алкоголя, налмефен предотвращает развитие прай-

минг-эффекта, лежащего в основе нарушения контроля употребления алкоголя и его чрезмерного потребления зависимыми индивидами. [17,18] К особенностям лечения налмефеном относится возможность его применения при относительно благоприятном течении алкоголизма не продолжительным курсом, а в виде однократного приема в дни, характеризующиеся высоким риском употребления алкоголя после периода воздержания, в расчете на уменьшение дозы спиртных напитков под действием препарата и предотвращение массивного алкогольного эксцесса или запоя. Так как алкогольная зависимость является причиной развития депрессии, то наряду со средствами специфической противоалкогольной терапии современные подходы к лечению алкогольной зависимости включают применение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), включающей сертралин, пароксетин, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, эсциталопрам, агомелатин. [2,5,9]

Определенные надежды в лечении алкоголизма связываются с препаратами, обладающими различными нейротропными эффектами, не относящимися к категории средств противоалкогольной терапии, но при этом демонстрирующими в отдельных исследованиях (в том числе опытах на животных) способность облегчать отвыкание от алкоголя и уменьшать его потребление. В перечень этих препаратов входят, в числе прочих лекарственных средств, мемантин, габапентин, прегабалин и баклофен.

Мемантин является неконкурентным антагонистом NMDA-рецепторов, а также серотониновых 5HT<sub>3</sub>-рецепторов и никотиновых ацетилхолиновых рецепторов и, по некоторым данным, превосходит плацебо в смягчении состояний, связанных с отменой алкоголя, подавлении влечения к алкоголю и способности вызывать уменьшение доз алкоголя при постоянных формах потребления. Антикрэйвинговые эффекты мемантина, возможно, в какой-то мере объясняются тем, что его субъективное действие сходно с таковым у этанола (что, пожалуй, в целом характерно для антагонистов глутамата, в том числе для акампросата). Мемантин препятствует алкогольному повреждению нервной ткани и предотвращает вызванное алкоголем угнетение процессов нейрогенеза.

Противоалкогольные эффекты габапентина обусловлены подавлением пресинаптических потенциал-зависимых натриевых и кальциевых каналов, что приводит к уменьшению высвобождения глутамата из связи с NMDA-рецепторами. Сходным фармакологическим действием обладает прегабалин, продемонстрировавший в отдельных исследованиях превосходство над плацебо в предупреждении рецидивов алкогольной зависимости. Баклофен, являющийся агонистом ГАМК<sub>B</sub>-рецепторов, облегчает отвыкание от алкоголя и уменьшает вероятность возобновления его употребления в период ремиссии. Необходимо подчеркнуть, что использование перечисленных лекарственных средств в лечении алкогольной зависимости выходит за пределы утвержденных клиниче-

ских показаний и, следовательно, не имеет достаточного нормативного обоснования.

Следует отметить такой феномен, как «эффект синусоиды» и который отражает колебания результативности лечения алкоголизма (и, наверное, некоторых других болезней) с помощью разных лекарственных средств. Появление нового препарата обычно сопровождается повышением эффективности лечения, в том числе благодаря своеобразному плацебокомпоненту его действия. Затем, после неизбежного накопления случаев неудачной терапии и формирования более негативного представления о препарате или методе лечения среди пациентов

и их родственников эффективность лечения снижается, с тем чтобы вновь повыситься через несколько лет при возрастающем интересе к реже назначавшемуся и поэтому «подзабытому» лекарству.

Немалое значение в лечении алкогольной зависимости придается психотерапии (методом выбора которой в лечении алкогольной зависимости является, в соответствии с клиническими рекомендациями ВОЗ, когнитивно-поведенческая терапия) [3,12,14] и психосоциальной поддержке, причем оптимальной стратегией помощи пациентам считается сочетание фармакотерапии и нелекарственных лечебных подходов.

#### Литература:

1. Блейхер, В. М., Крук И. В., Боков С. Н. Клиническая патопсихология: Руководство для врачей и клинических психологов. — М.: Изд-во МПСИ; Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2002. — 512 с.
2. Заложных, П. Б., Куташов В. А., Припутневич Д. Н., Будневский А. В. Безопасность новых антидепрессантов (на примере агомелатина) при терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2013. -Т12. № 4. -с. 1064—1068.
3. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография/Воронеж: ВГМА, 2014. —729 с.
4. Куташов, В. А. Влияние церебро-органических факторов на аффективные расстройства при некоторых психосоматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2005. -Т4. № 4. с. 461—463
5. Куташов, В. А., Семенова Е. А., Теницкая С. И., Карпов А. Э., Ступченко П. М. Организация медицинской помощи по определению и профилактике алкогольной зависимости при сравнительном анализе среды студентов-медиков и учащихся ведущих вузов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2014. № 1. с. 40.
6. Куташов, В. А., Я. Е. Львович, Постникова И. В. Оптимизация диагностики и терапия аффективных расстройств при хронических заболеваниях: монография. Воронеж, 2009. — 200 с.
7. Куташов, В. А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук // Воронежский государственный технический университет. Воронеж, 2009. — 30 с.
8. Куташов, В. А. Клинико-эпидемиологическая распространенность аффективных расстройств при хронических заболеваниях на уровне ЦЧР // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 2. с. 262—264
9. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А.. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. -Т134. № 4. -с. 993—996
10. Куташов, В. А., Куташова Л. А. Системный анализ эпидемиологического и экономического применения некоторых психотропных средств // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины - 2013. -Т. 12. № 2. с. 503—509.
11. Куташов, В. А., Черных О. Н., Чупеев А. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности // Вестник ВГТУ, 2007. Т. 3, № 1. с. 149—151.
12. Куташов, В. А., Барабанова Л. В., Куташова Л. А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013. — 170 с.
13. 5. Ballinger A, Patchett S. Saunders' Pocket Essentials of Clinical Medicine. 3rd ed. Edinburgh, Elsevier, 2005.
14. Semple D, Smyth R, Burns J et al. Oxford Handbook of Psychiatry. New York: Oxford University Press, 2006.
15. Крупицкий, Е. М., Руденко АА, Бураков АМ. и др. Сравнительная эффективность применения препаратов, влияющих на глутаматергическую нейротрансмиссию, для купирования алкогольного абстинентного синдрома. Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. Бехтерева, 2009.
16. Сиволап, Ю. П., Савченков В. А. Фармакотерапия острых состояний и неврологических осложнений в клинике алкоголизма.
17. Latt, N., Conigrave K., Saunders J. B. et al. Addiction Medicine. New York: Oxford University Press 2009; 459.
18. Tyrer, P., Silk K. R. Effective Treatment in Psychiatry. New York: Cambridge University Press 2011; 563.



## Современный взгляд на лечение рассеянного склероза

Бочарова Анастасия Игоревна, врач-интерн;

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

*Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, поражающее преимущественно лиц молодого, трудоспособного возраста и приводящее к быстрому развитию инвалидности. Проблема терапии РС остается одной из ведущих в современной неврологии [1].*

*В мире рассеянным склерозом болеет около 3000000 человек. Распространенность заболевания зависит от географических зон, являясь наиболее низкой в области экватора и увеличиваясь к северу и югу. В России рассеянным склерозом заболевают от 10 до 70 человек на 100000 населения. У большинства больных первые симптомы заболевания возникают в молодом возрасте (от 20 до 40 лет). Женщины заболевают в 1,5–2 раза чаще, чем мужчины.*

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, лечение.

**Патогенез.** В настоящее время рассеянный склероз рассматривается как иммунно-опосредованное заболевание центральной нервной системы (ЦНС), при котором аутореактивные Т-лимфоциты, В-лимфоциты, антитела, макрофаги и цитокины оказывают повреждающее действие на миелиновую оболочку, что приводит к гибели аксонов. Воспалительные и дегенеративные процессы при РС различаются по проявлениям, течению, биохимическим и патоморфологическим характеристикам, которые определяют реакцию на терапию [3].

Основу современной патогенетической терапии составляют препараты, получившие общее название ПИТРС. Доминирующие позиции занимают 3 препарата -интерферона и глатирамера ацетат [5].

**Консервативная терапия рассеянного склероза.** Бетаферон стал первым препаратом, одобренным для лечения РС в 1993 г. Затем были зарегистрированы две версии интерферона-1а, несколько отличающегося от Бетаферона по химической структуре (Авонекс и Ребиф). Действие -ИФН обусловлено связыванием с рецепторами на поверхности клетки и запуском продукции ряда белков, обладающих противовирусным и противовоспалительным действием. Терапевтический эффект -ИФН при **рассеянном склерозе** обусловлен торможением размножения клеток иммунной системы и созданием противовоспалительного фона, что способствует уменьшению выраженности патологического процесса. При использовании -интерферона курс лечения составляет, по меньшей мере, 6 месяцев, и при наличии эффекта должен продолжаться пожизненно.

Глатирамер ацетат (Копаксон) был разработан как аналог той части белка миелина, против которой направлена атака аутоиммунных Т-лимфоцитов. Глатирамер ацетат подавляет аутоиммунную реакцию за счет запуска продукции противовоспалительных белков-цитокинов и активации Т-супрессоров: Т-лимфоцитов, специализирующихся на подавлении иммунных реакций.

Имуноглобулин G (гаммун, пентаглобин, октагам, хумаглобин) осуществляет транзиторную блокаду опре-

деленных рецепторов на макрофагах, подавляя опосредованное ими разрушение миелина; уменьшает формирование новых иммунных комплексов, нейтрализует провоспалительные цитокины. Внутривенное введение **имуноглобулина G** достоверно уменьшает число обострений заболевания. Препарат можно назначать при неэффективности копаксона и бета-интерферонов. Показана возможность применения **имуноглобулина G** у пациенток с РС в послеродовой период для снижения риска развития обострения после рождения ребенка.

Терифлуномид блокирует пролиферацию и деятельность активированных Т и В лимфоцитов, которые оказывают наиболее сильный повреждающий эффект при РС, селективно и обратимо подавляя активность ключевого митохондриального фермента [2].

**Кладрибин** обладает высокоспецифичным антилимфоцитарным действием, проникает через гематоэнцефалический барьер. Препарат замедляет прогрессирование заболевания и вызывает положительные изменения в неврологическом статусе. Кладрибин хорошо переносится, обладает относительно низкой токсичностью по сравнению с другими цитостатиками. Среди побочных эффектов отмечены снижение количества тромбоцитов, лейкоцитов, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушения сна, боли в суставах и мышцах.

**Митоксантрон** химически связывается с ДНК, вызывая гибель клеток. Эффективность митоксантрона при РС обусловлена снижением активности аутоиммунного процесса за счет гибели части лимфоцитов и макрофагов и снижения секреции провоспалительных белков-цитокинов. Однако следует помнить, что продолжительность его применения ограничена 2–3 годами, после чего применение митоксантрона невозможно вследствие развития серьезных токсических эффектов.

**Циклофосфан (циклофосфамид)** — иммуносупрессивное действие основано на нарушении синтеза нуклеиновых кислот, разрушении лимфоцитов. При длительном применении циклофосфан способствует замедлению прогрессирования **рассеянного склероза**. Применяется,

как правило, при вторично-прогрессирующем варианте течения заболевания. Серьезные побочные эффекты значительно ограничивают длительное применение циклофосфана. К ним относятся: снижение уровня лейкоцитов, тромбоцитов, воспаление мочевого пузыря, инфекции, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Глюкокортикостероиды уменьшают выраженность воспалительных реакций и восстанавливают проведение импульсов по сохранным волокнам, что вызывает быстрый положительный клинический эффект. Однако кортикостероидная терапия не является специфичной, не излечивает заболевание и не изменяет течение рассеянного склероза.

Применение глюкокортикостероидов наиболее эффективно в периоде обострения рассеянного склероза. При стабилизации или медленном прогрессировании заболевания назначение этих препаратов не эффективно. Они имеют много побочных эффектов: замедление заживления ран, увеличение массы тела, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, отеки, артериальная гипертония, повышение свертываемости крови, остеопороз, психические нарушения.

Симптоматическая терапия РС направлена на коррекцию: 1) двигательных и координаторных нарушений; 2) нейропсихологических нарушений; 3) нарушений функции тазовых органов; 4) боли и других полиморфных расстройств чувствительности; 5) двигательных и чувствительных пароксизмальных симптомов [4].

Плазмаферез в терапии РС используется в особо тяжелых случаях при обострении. Рекомендовано от 3 до 5 сеансов.

**Оперативное лечение РС.** Метод трансплантации стволовых клеток при рассеянном склерозе начали изучать в США и Европе одновременно с 1995 года.

В России первая трансплантация стволовых клеток при рассеянном склерозе выполнена в 1999 году под руководством проф. А. А. Новика.

К 2009 году в мире сделано более 700 операций трансплантации стволовых клеток при рассеянном склерозе.

Этот метод позволяет устранить причину заболевания — ликвидировать аутоиммунные Т-лимфоциты, которые повреждают нервную ткань головного и спинного мозга. Трансплантация, выполненная в ранних стадиях заболевания, позволяет остановить прогрессирование заболевания на многие годы и предотвратить формирование инвалидизации больных.

Трансплантация не проводится больным с далеко зашедшими стадиями рассеянного склероза, у которых

функции движения, мочеиспускания, опорожнения кишки необратимо утрачены (в течение многих лет).

Вопрос о целесообразности проведения трансплантации стволовых клеток при рассеянном склерозе рассматривается в отношении каждого больного после его детального обследования.

Эффективность трансплантации стволовых клеток при рассеянном склерозе (исключая далеко зашедшие стадии заболевания) у больных, ранее получивших различные виды стандартной терапии, составляет по данным Европейского регистра 75–80% [4].

**Оценка результатов терапии.** Выделяют 2 типа ответа на лечение: клинический ответ и ответ, связанный с качеством жизни больного.

1. Клинический ответ оценивают, используя значение индекса инвалидизации больного — EDSS и данные МРТ.

Градации ответа на лечение по шкале EDSS:

— Значительное улучшение — уменьшение EDSS на 1 балл и более.

— Улучшение — уменьшение EDSS на 0,5 баллов по сравнению с исходным уровнем.

— Стабилизация — отсутствие изменений EDSS.

— Ухудшение: увеличение EDSS на 1 и более баллов при исходном уровне < 5,0 баллов, на 0,5 балла — при исходном уровне > 5,0 баллов

Градации ответа по данным МРТ:

— Улучшение — уменьшение количества старых очагов, нет накопления контраста.

— Стабилизация — новых очагов нет, старые очаги контраст не накапливают.

— Ухудшение — появление новых очагов, в том числе накапливающих контраст.

2. Ответ, связанный с качеством жизни (оценивают с помощью специальных опросников, на основе которых вычисляется интегральный показатель качества жизни больного)

Градации ответа, связанного с качеством жизни, определяющие характер и степень ответа на лечение:

— Полный ответ

— Частичный ответ

— Стабилизация

— Ухудшение

Оценка эффективности лечения при рассеянном склерозе должна проводиться через 1 мес. после трансплантации стволовых клеток и в последующем — каждые 3 месяца [6].

#### Литература:

1. Дифференциальная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей/Под редакцией Акимова Г.А., Одинака М.М. — Санкт-Петербург, — 2008. — с. 5.
2. Расширение возможностей терапии рассеянного склероза новым препаратом для приема внутрь — терифлуномидом/Н.В. Хачанов, Т.В. Горохова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2015; 2: 61–65
3. Клиническая картина, диагностика и лечение рассеянного: руководство для врачей/Ф.А. Хабиров, А.Н. Бойко. — Казань: Медицина, 2010. — 86 с

4. Методические рекомендации по современному лечению рассеянного склероза/Н.А. Малкова — Новосибирск, — 2009.
5. Рассеянный склероз: руководство для врачей/Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно. — 2-е изд. — Москва: МЕДпресс-информ, 2010. — 267 с.
6. Ведение больных с рассеянным склерозом: методические рекомендации/Яросл. гос. мед. ун-т Минздрава России, Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Рос. ком. исследователей рассеян. склероза; [Н.Н. Спиринов и др.]. — Ярославль; Москва: РООИ «Здоровье человека», 2015. — 67 с.

## Диагностика гипоталамо-гипофизарных заболеваний

Дворцова Евгения Владимировна, врач-невролог  
Борисоглебская районная больница (Воронежская обл.)

*Нервная и эндокринная системы являются основными регуляторными системами, причем в отношении поддержания гомеостаза первая выполняет роль акцептора, а вторая — эффектора. Обе эти высокоспециализированные, сложно организованные системы, претерпевшие по мере усложнения живых органов в ходе эволюционного развития значительные изменения от отдельных слабо дифференцированных клеток до организованных многоуровневых структур, объединились в процессах совершенствования регуляции состояния внутренней среды организма и ее изменения в процессе жизнедеятельности. Взаимодействие и взаимопроникновение двух систем происходят не только на функциональном, но и на структурном уровне. Так, ряд клеток гипоталамуса синтезирует и выделяет в кровяной ток гормональные вещества (рилизинг-факторы), регулирующие активность эндокринной системы, а некоторые гормональные вещества (АКТГ, эндорфины, моноамины и др.) выполняют роль нейротрансмиттеров в нервной системе.*

**Ключевые слова:** гипофиз, гипоталамус, нервная, эндокринная система

Начнем с примера. Многие годы неврологи отмечают высокую частоту выявления сахарного диабета у больных инсультом, а эндокринолога — частое осложнение течения сахарного диабета инсультом, но выводы об обязательном поражении сосудов мозга при сахарном диабете как составляющей его клиническую картину и о необходимости профилактики цереброваскулярных расстройств у таких больных не делается.

Неврологические расстройства являются составляющей клинической картины практически любого эндокринного заболевания, в некоторых случаях составляют синдромологическое ядро заболевания, основу его диагностики, как, например, миастения при гиперплазии вилочковой железы или тимоме. В других случаях поражение нервной системы вначале почти незаметно и лишь постепенно, с течением времени, проявляется как миотонический синдром при гипотиреозе, но для внимательного врача малые неврологические проявления могут сказать больше о диагнозе и течении болезни, чем современные радиоиммунные и визуализационные методы

Клинически кровоизлияние в гипофиз протекает как гипофизарная кома. В том случае, когда кома обусловлена кровоизлиянием в гипофиз, на первый план выступают симптомы церебральной геморагии. Больной описывает начало заболевания как «удар по голове», «взрыв в голове». Быстро развивается нарушение сознания — от сомноленции до комы. Выражены симптомы внутричерепной гипертензии: резкая головная боль диффузного

характера, светобоязнь, гиперестезия (непереносимость яркого света, громких звуков, прикосновений к коже), тошнота, многократная повторная рвота. Выявляются менингеальные симптомы — ригидность мышц шеи, симптом Кернига, болезненность при пальпации точек выхода ветвей тройничного нерва.

К симптомам внутричерепного кровоизлияния присоединяется хиазмальный синдром вследствие сдавления расположенного рядом перекреста зрительных нервов: двусторонняя слепота или, чаще, двустороннее выпадение височных полей зрения. Повреждаются и глазодвигательные нервы, проходящие в непосредственной близости от области турецкого седла: возникают птоз верхнего века, мидриаз зрачков, косоглазие. Эти симптомы обычно асимметричны вследствие неравномерного сдавления нервов. К нарастающим неврологическим симптомам присоединяются резкие дисгормональные расстройства, основное клиническое значение при этом имеет выключение адренокортикотропной функции гипофиза и как следствие острая надпочечниковая недостаточность. Ее ведущим проявлением является кардиоваскулярный шок вследствие выключения адаптационного действия кортизона на миокард и гладкую мускулатуру сосудов: наблюдаются прогрессирующее снижение показателей артериального давления, не купируемое адреномиметиками, вследствие снижения сердечного выброса, многократная повторная рвота, гипогликемия, гипонатриемия, гиперкалиемия. Расстройства гомеостаза приводят к усугу-

блению нарушения сознания и центрального контроля витальных функций — кровообращения, дыхания, терморегуляции [1, 2,4,6,8,10,123,14].

У тех больных, у кого развитие гипофизарной комы обусловлено ишемией гипофиза или его бактериальным поражением, развитие заболевания не столь резкое. На первый план выходят симптомы надпочечниковой недостаточности — снижение артериального давления, ортостатические нарушения сознания, тошнота, рвота, сопорозное состояние, неадекватность, нарушение высших корковых функций (афазия, апраксия, агнозия), в то время как хиазмальный синдром может быть не выражен [1, 2,3,5,7,9,11,15].

В диагностике гипофизарной комы ведущее значение придается сочетанию симптомов поражения нервной и эндокринной систем. Получение достоверных анамнестических сведений о наличии эндокринного заболевания облегчает диагностику. Особую сложность представляет диагноз у больных в бессознательном состоянии. Следует обратить внимание на своеобразный внешний вид больных. Наблюдаются увеличение надбровных дуг, носа, ушей и подбородка, кистей и стоп при акромегалии, лунообразное плеторическое лицо, гирсутизм, перераспределение подкожно-жировой клетчатки при болезни Иценко — Кушинга, бронзовое окрашивание кожи, интенсивная пигментация сосков и половых органов при надпочечниковой недостаточности, увеличение молочных желез и галакторея при пролактиноме.

Диагноз апоплексии гипофиза подтверждает сочетание менингеального синдрома, явлений внутричерепной гипертензии, зрительных и глазодвигательных расстройств, а также обнаружение крови в ликворе при люмбальной пункции. Высокой диагностической ценностью обладает нейровизуализация — рентгеновская и магнитно-резонансная компьютерная томография головы. Ценным является радиоиммунное определение уровня тройных гормонов гипофиза, который резко снижен.

Лечение гипофизарной комы комплексное, проводится совместно неврологом и эндокринологом. Основное мероприятие — борьба с кардиоваскулярным шоком, для чего проводят активную инфузионную терапию растворами кристаллоидов и глюкозы и внутривенное введение раствора гидрокортизона по 100–150 мг в сутки. Одновременно с той же целью, а также для ликвидации внутричерепной гипертензии вводят раствор дексаметазона до 64–128 мг в сутки в 4 приема. Назначение салуретиков (лазикс) или осмодиуретиков (маннит), как правило, неэффективно. С целью уменьшения проницаемости сосудов назначают дицинон в/м по 2 мл дважды в день или венорутон по 5 мл дважды в день. После восстановления витальных функций осуществляется переход на заместительную гормональную терапию, причем наибольшее внимание уделяется компенсации надпочечниковой и тиреоидной недостаточности.

Рост гормонально активной или «немой» опухоли гипофиза всегда сопровождается рядом клинических проявлений:

а) гормональными нарушениями, обусловленными гиперпродукцией гормонов тканью опухоли или, наоборот, гипофункцией вследствие сдавления негормональной опухолью;

б) симптомами внутричерепной гипертензии;

в) нейроофтальмологическими нарушениями.

Гормональные расстройства при опухолях гипофиза могут проявляться акромегалией, гигантизмом, гиперпролактинемией, болезнью Иценко — Кушинга, тотальным или парциальным гапитуитаризмом, несахарным диабетом, о неврологических проявлениях, которых мы скажем отдельно. Вначале укажем на общие для этих перечисленных заболеваний симптомы, обусловленные ростом опухоли гипофиза как таковой.

Увеличение в объеме содержимого турецкого седла приводит к появлению симптомов внутричерепной гипертензии. Больные предъявляют жалобы на диффузные головные боли распирающего или давящего характера, возникающие во второй половине ночи или под утро, на тошноту, не связанную с приемом пищи, рвоту, возникающую на высоте головной боли и приносящую облегчение, на снижение остроты зрения.

Очаговые неврологические симптомы обусловлены сдавлением черепно-мозговых нервов, расположенных в непосредственной близости от турецкого седла, и направлением роста опухоли гипофиза. Вначале выявляется битемпоральная гемианопсия вследствие сдавления внутренних волокон хиазмы зрительных нервов, затем может наступить двусторонняя слепота. Поражение глазодвигательных нервов приводит к опущению век, расходящемуся косоглазию, двоению. Сдавление отводящих нервов вызывает сходящееся косоглазие.

Рост опухоли за пределы турецкого седла вверх приводит к сдавлению III желудочка и нарушению ликворного оттока. Головные боли усиливаются, становятся постоянными. На этом фоне возникают окклюзионные кризы, когда резчайшая цефалгия распирающего характера становится непереносимой, ощущается выдавливание глазных яблок, возникают гиперемия лица, общий гипергидроз, подъем артериального давления, брадикардия, одышка. Если не назначается активная дегидратационная терапия, может наступить смерть. При латеральном росте может сдавливаться одно из монроевых отверстий, соединяющих боковой и III желудочки, головная боль при этом латерализована в сторону роста опухоли. Воздействие опухоли на гипоталамус вызывает различные нарушения гомеостаза; возникают булимия (патологическая прожорливость) или анорексия, полидипсия, нарушаются терморегуляция, сердечная деятельность, дыхание, углеводный обмен, нередко нарушения ритма сна и бодрствования в виде патологической сонливости или многодневной бессонницы. Распространение опухоли в заднем направлении приводит к сдавлению ножек мозга, появлению пирамидных парезов или параличей конечностей.

Характерными признаками опухоли гипофиза являются изменения турецкого седла на краниограмме: увели-



чение его размеров, формы (которая в норме соответствует форме черепа), углубление дна, его многоконтурность, истончение и выпрямление спинки. При росте опухоли кпереди наблюдается истончение передних наклоненных отростков, при росте кзади — деструкция и даже полное исчезновение спинки турецкого седла. Использование рентгеновской и магниторезонансной компьютерной томографии позволяет уточнить диагноз и распространение опухоли.

Тактика лечения опухолей гипофиза зависит от их характера. Ряд гормональноактивных образований поддается лекарственной терапии бромкриптином и октреотидом. Наличие офтальмоневрологических симптомов и ликвородинамических расстройств указывает на необходимость нейрохирургического вмешательства, вопрос о выборе доступа и хирургической тактике требует отдельного разговора. В последние годы применяется трансфеноидальный микрохирургический метод удаления микроаденомы гипофиза. При невозможности хирургического лечения опухоли производится лучевая терапия. Этот метод лечения остается единственным при карциномах и метастазах злокачественных опухолей.

Болезнь Иценко-Кушинга является наиболее распространенной среди заболеваний гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Клиническая картина характеризуется ожирением с перераспределением подкожного жира и истончением конечностей, амиотрофическим синдромом, остеопорозом, наличием множественных угрей и атрофических полос растяжения, тяжелой артериальной гипертензией, стероидным диабетом, тромбгеморрагическим синдромом. В патогенезе заболевания ведущую роль выполняет гиперсекреция гипоталамусом кортикотропин-рилизинг-фактора, приводящая к высвобождению гипофизом АКТГ в повышенных количествах, или наличие базофильной аденомы передней доли гипофиза, также продуцирующей АКТГ, что ведет, в свою очередь, к стимуляции кортизолпродуцирующей функции клеток коры надпочечников и гиперкортизолизму — конечному звену патогенеза болезни Иценко-Кушинга. В меньшей степени наблюдается активация синтеза минералокортикоида и катехоламинов.

Сердечно-сосудистые и сосудисто-мозговые нарушения нередко доминируют в картине болезни Иценко-Кушинга, в значительной мере определяя прогноз жизни трудоспособности больных [16,17,18,19,20].

Определенная роль в развитии цереброваскулярных расстройств отводится артериальной гипертензии, наблюдающейся у 80–100% больных. Патогенез гипертензии при данном заболевании сложен, существенная роль отводится нарушениям гипоталамических механизмов регуляции сосудистого тонуса, важное значение имеют гиперсекреция кортикостероидов с выраженной минералокортикоидной активностью, в частности кортикостерона и альдостерона, а также минералокортикоидное действие кортизола, изменения электролитного баланса, в частности ретенция ионов натрия и потеря ионов калия, об-

условленные избытком кортикостероидов (последние вызывают изменения сосудистой реактивности и повышение сосудистого тонуса). Выраженные изменения системной гемодинамики при болезни Иценко-Кушинга в виде изменения периферического сопротивления сосудов и сердечного выброса, как следствие гуморальных нарушений, оказывают отрицательное влияние мозговой кровотока. Существенное значение в развитии цереброваскулярных расстройств имеют и изменения биохимических и физико-химических свойств крови, что связывают с патологией липидного обмена, в частности с повышением уровня бета-липопротеидов и неэстерифицированных жирных кислот.

Гипергликемия как следствие стероидного диабета, возникающего при этом заболевании, способствует повышению агрегационных способностей форменных элементов крови и дисметаболическим нарушениям. Не следует недооценивать и роль повышения перекисного окисления липидов при относительной недостаточности ан-тиоксидантной активности крови как фактора дестабилизации клеточных мембран.

У всех больных болезнью Иценко-Кушинга при клиническом неврологическом обследовании выявляются признаки цереброваскулярной патологии. Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ) обнаруживаются при небольшой продолжительности заболевания — 1–3 года. Характерными их особенностями являются раннее развитие, совпадающее с манифестацией основного заболевания (что нередко и является непосредственной причиной обращения к врачу), наличие полиморфных жалоб астенического плана, при этом преобладают жалобы на головные боли и снижение умственной и психической работоспособности, нарушение сна, значительная метеолабильность, указания на сезонное ухудшение состояния в осенний и весенний периоды. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Обнаруживается выраженное изменение центральной регуляции сосудистого тонуса: артериальная гипертензия гиперкинетического типа, частые ангиодистонические пароксизмы и другие проявления вегето-сосудистой дисфункции, повышение тонуса сосудов мелкого калибра и затруднение венозного оттока из полости черепа, по данным РЭГ.

Среди острых нарушений мозгового кровообращения, наблюдающихся не менее чем у трети больных болезнью Иценко-Кушинга, наиболее частой формой являются кризы. Провоцирующими факторами являются физическая или эмоциональная перегрузки, смена метеоусловий. Период «предвестников» (чаще в виде психомоторного возбуждения) длится 12–24 часа и сменяется развернутой картиной криза, в которой наряду с общемозговой симптоматикой преобладают психо-эмоциональные нарушения. Инсульт в настоящее время наблюдается существенно реже, чем в 50–60-х годах. Это можно объяснить тем, что все больше больных, даже без постановки правильного диагноза эндокринного страдания, получают антигипертензивное лечение. Преобладает полушарная



локализация инсульта, ишемический характер процесса наблюдается существенно чаще. Дисциркуляторная энцефалопатия обнаруживается у большинства больных с длительностью заболевания больше 1–3 года. В неврологическом статусе преобладают интеллектуально-мнестические нарушения, эмоциональная неустойчивость, пирамидные нарушения в виде парезов черепно-мозговых нервов, ани-зорексии, односторонних стопных и кистевых патологических знаков.

На втором месте по частоте встречаемости среди неврологических синдромов находится полинейромиопатический. Уже первые описания пациентов с болезнью Иценко-Кушинга отражают особенности внешности больных и, в частности, относительное истончение конечностей, особенно в проксимальных отделах. Это объяснялось катаболическим и антианаболическим действием кортизола на обмен веществ в скелетной мускулатуре, подобные проявления получили название «стероидная миопатия». Дальнейшие исследования выявили, что в появлении слабости и похудания мышц, достигающего у некоторых больных выраженности проксимальных амиотрофий, повинны не только катаболические процессы белкового обмена, но и диффузное поражение периферических нервов. Клинические проявления полинейромиопатического синдрома сводятся к диффузной мышечной слабости» преобладающей в мышцах тазового и реже плечевого пояса, похуданию мышц конечностей, также преобладающему в проксимальных отделах. У больных меняется походка, становится «утиной», возникают сложности при подъеме рук, например при развешивании белья. При прогрессирующем течении заболевания слабость может достигнуть такой выраженности, что делает невозможным самостоятельное передвижение больного.

В происхождении радикулярного синдрома ведущую роль также отводят преобладанию катаболических процессов в белковом обмене. Диффузный остеопороз, обусловленный уменьшением белковой основы костей и потерей кальция, наиболее выражен в грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, вследствие чего снижается высота тел позвонков и возникает компрессия спинномозговых корешков в межпозвоночных каналах, что вызывает распространенные корешковые боли и парестезии [1, 2, 21, 22, 23, 24].

Поскольку перечисленные неврологические расстройства возникают у пациентов с 1 болезнью Иценко-Кушинга, лечебные мероприятия, направленные лишь на их купирование, в лучшем случае оказывают временный эффект или полностью неэффективны. Необходимо комплексное воздействие, направленное как на достижение ремиссии основного заболевания, так и на купирование неврологических расстройств. В зависимости от тяжести течения и особенностей заболевания с целью достижения ремиссии при болезни Иценко-Кушинга используют воздействие на гипоталамо-гипофизарный комплекс — лечение парлоделом или перитолом, снижающими высвобождение

АКТГ гипофизом, дистанционную гамма- или протонотерапию на гипоталамо-гипофизарную зону.

Используют ингибиторы синтеза кортикостероидов, в частности аминоглутетимид (мамомит). В случае их неэффективности или наличия в коре надпочечников аденоматозных узлов используется хирургическое лечение — односторонняя адреналэктомия. Нередко больным для достижения ремиссии заболевания приходится проводить комбинированную терапию. Двусторонняя адреналэктомия в настоящее время практически не используется. Для купирования цереброваскулярных расстройств на начальной стадии болезни Иценко-Кушинга используют бета-адреноблокаторы: анаприлин, вискен или атенолол. Нормализация показателей артериального давления, как правило, сопровождается нормализацией состояния и ликвидацией субъективных проявлений церебральной дисгемии. Больным острыми нарушениями мозгового кровообращения назначают гипотензивные, сосудорасширяющие и противоотечные препараты в сочетании с улучшающими реологические свойства крови и метаболическими ноотропными средствами. С учетом активации перекисного окисления липидов при болезни Иценко-Кушинга используют альфатокоферол, глютаминовую кислоту, кокарбоксилазу. После купирования острых явлений нарушения мозгового кровообращения необходимо назначить препараты, предупреждающие повторный инсульт: курсы церебральных вазодилататоров (трентал, кавинтон, редергин, сермион) и ноотропов дважды в год.

Для лечения радикулярного и полинейромиопатического синдромов решающим условием является достижение ремиссии основного заболевания. Лишь после этого возможно использовать сочетание препаратов метаболического действия (ретаболил, АТФ, рибоксин, церебролизин, витамины А, Е и группы В, глицерофосфат кальция, флюокальцик и др.), физиотерапии (магнитотерапия, лазеротерапия, электростимуляция мышц) и лечебной физкультуры.

Поражение задней доли гипофиза (нейрогипофиза) приводит к развитию несахарного диабета. Наиболее частой причиной развития несахарного диабета являются опухоли аденогипофиза, сдавливающие заднюю долю, возможно и метастатическое поражение. Второй по частоте причиной являются травмы нервной системы с повреждением гипоталамо-гипофизарного тракта о диафрагму турецкого седла или кровоизлияние в нейрогипофиз. Ранее подобные повреждения нервной системы считались редкостью, однако использование магнитно-резонансной томографии позволило обнаружить значительное число травматических кровоизлияний в гипофиз, протекающих бессимптомно. Инфекционные поражения нейрогипофиза, бывшие наиболее частой причиной несахарного диабета в 50-е годы нашего века, стали редкостью. Ведущим фактором патогенеза несахарного диабета является абсолютный или относительный недостаток вазопрессина, вырабатываемого в супраоптическом и перивентрикулярном ядрах гипоталамуса и по волокнам гипотала-

мо-гипофизарного тракта поступающего в заднюю долю гипофиза, откуда гормон высвобождается в кровоток. Поэтому к развитию несахарного диабета может привести поражение гипоталамуса, задней доли гипофиза или, что наблюдается чаще всего, гипоталамо-гипофизарных волокон в области воронки гипофиза. Заболевание проявляется первичной полиурией, вторично присоединяются жажда и водно-электролитные нарушения.

Неврологические проявления несахарного диабета обусловлены резким нарушением водно-солевого баланса. Основные жалобы — на общую слабость и резко выраженную жажду. Постоянным проявлением является депрессия различной степени выраженности — от постоянно сниженного фона настроения до ажитированной депрессии с суицидальными проявлениями. Часто наблюдаются расстройства сна, больные жалуются на недостаточный и неглубокий ночной сон, не приносящий облегчения, на частые пробуждения, бессонницу. Все перечисленные проявления заболевания обусловлены страданием лимбико-гипоталамических отделов мозга.

При снижении потребления жидкости у больных быстро наступает обезвоживание, сопровождающееся сгущением крови, гипернатриемией, повышением гематокрита, нарушением микроциркуляции, расстройством сознания различной степени выраженности — от сомноленции до комы. Потеря сознания приводит, как правило, к еще большему обезвоживанию организма, развитию очаговых неврологических нарушений в виде парезов, и параличей конечностей, поражения черепно-мозговых нервов.

Диагноз несахарного диабета, особенно при возникновении характерных симптомов после черепно-мозговой травмы или у больного, страдающего опухолью гипофиза, не представляет значительной трудности. Для подтверждения диагноза используют пробу с сухоедением, при которой не происходит существенного увеличения удельного веса мочи. Полезным в каждом случае является проведение магнитно-резонансной томографии гипоталамо-гипофизарной области мозга.

Для лечения несахарного диабета используют синтетические аналоги вазопрессина: десмопрессин (адиуретин), вводимые интраназально в индивидуально подбираемых дозировках.

Синдром, противоположный по проявлениям несахарному диабету — синдром идеопатических отеков, или Пархона, обусловлен гиперпродукцией вазопрессина и прогрессирующей задержкой жидкости в организме. Типичным проявлением этого состояния, чаще наблюдающего у женщин, иногда транзиторно проявляющегося во второй половине менструального цикла, является так называемый псевдотумор церебры — доброкачественная

внутри черепная гипертензия. Больные жалуются на головные боли распирающего характера, чаще в ночные часы, на тошноту, рвоту, снижение зрения.

На краниограммах выявляются признаки внутричерепной гипертензии, на глазном дне — застойные диски зрительных нервов, при спинномозговой пункции выявляются повышение ликворного давления до 300–400 мм водного столба, умеренная белково-клеточная диссоциация. Очаговая симптоматика, как правило, отсутствует. Дегидратационная терапия приносит временное облегчение, но после ее прекращения симптоматика возвращается. Для лечения синдрома Пархона используют и парлодел (бромкритин) в дозе 2,5–2,7 мг в сутки.

#### **Выводы:**

Тесная взаимосвязь и взаимозависимость этих 2х систем привели к тому, что имеется не только тесное их взаимодействие в физиологических условиях, но и патология одной из них приводит к изменениям другой. Но из сонема неврологических и эндокринных заболеваний выделено лишь несколько довольно редких страданий, называемых нейроэндокринными, в то время как сочетаемая патология 2х систем до сих пор рассматривается как совпадение 2х различных заболеваний.

Среди всей массы неврологических расстройств при эндокринной патологии можно выделить острые состояния, возникающие, как правило, на фоне прогрессирующего течения основного заболевания или резкого ухудшения его течения, например коматозное состояние у больного сахарным диабетом, и хронические расстройства, развивающиеся как на фоне прогрессирования, так и спокойного течения заболевания и даже ремиссии, например полинейропатия у больных сахарным диабетом, прогрессирующая при полной компенсации основного страдания. В патогенезе острых расстройств играет роль резкое нарушение гомеостаза, приводящее к выраженным метаболическим сдвигам и сосудистым катастрофам, что нередко вызывает нарушение интегративной деятельности головного мозга и как следствие расстройство сознания. Хронически развивающиеся расстройства нервной системы патогенетически являются дисметаболическими, обусловленными водно-электролитными нарушениями и сдвигами энергетического обмена и чаще затрагивают периферический нервно-мышечный аппарат.

Для правильной диагностики данных заболеваний необходимо шире использовать краниограмму (при необходимости МРТ головного мозга), исследование уровня тропных гормонов, исследование реакции на гипогликемию, стимуляцию рилизинг-факторами, исследования глазного дна, тщательный осмотр больных, анамнез, исследование липидного обмена.

#### **Литература:**

1. Дворцова, Е. В. Диагностика гипоталамо-гипофизарных заболеваний/Е. В. Дворцова // Достижения здравоохранения Юго-Восточной железной дороги: Сборник научных работ. — Издательство службы медицинского обеспечения на Юго-Восточной железной дороге. — с. 167–176.

2. Будневский, А. В. Системный подход к изучению психонейроиммунологических взаимодействий при бронхиальной астме // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 1. с. 20–23.
3. Грекова, Т. И., Провоторов В. М., Кравченко А. Я., Будневский А. В. Алекситимия в структуре личности больных ишемической болезнью сердца // Клиническая медицина. 1997. Т. 75. № 11. с. 32–34.
4. Куташов, В. А. Аффективные расстройства в клинической картине язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и бронхиальной астмы: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук // Московский научно-исследовательский институт психиатрии. Москва, 2004. — 24 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., Припутневич Д. Н., Саблина Л. А., Склярова А. В. Распространенность депрессивных расстройств среди больных гипотиреозом // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2014. — Т. 17. № 1. — с. 85–86
7. Куташов, В. А., Я. Е. Львович, Постникова И. В. Оптимизация диагностики и терапия аффективных расстройств при хронических заболеваниях: монография. Воронеж, 2009. — 200 с.
8. 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.
9. Куташов, В. А. Современные антидепрессанты в терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Вестник новых медицинских технологий. — Воронеж, 2008. — Т. XV. № 1. С. 68–70
10. Заложных, П. Б., Куташов В. А., Припутневич Д. Н., Будневский А. В. Безопасность новых антидепрессантов (на примере агомелатина) при терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2013. — Т. 12. № 4. — с. 1064–1068
11. Куташова, Л. А., Куташов В. А. Переносимость стимулотона при терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2013. — Т. 12. № 1. — с. 308–311
12. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т. 13. № 4. — с. 993–996
13. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А., Заложных П. Б. Анализ депрессивных расстройств и психологические особенности пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т. 13. № 4. — с. 870–874
14. Мосолов, С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 566 с.
15. Николаева, В. В. Влияние хронической болезни на психику. — М.: МГУ. — 1987., с. 118–134.
16. Провоторов, В. М., Чернов Ю. Н., Лышова О. В., Будневский А. В. Алекситимия // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2000. Т. 100. № 6. с. 66–70.
17. Провоторов, В. М., Будневский А. В., Кравченко А. Я., Грекова Т. И. Психосоматические соотношения у больных ишемической болезнью сердца с алекситимией // Кардиология. 2001. Т. 41. № 2. с. 46–49.
18. Провоторов, В. М., Кравченко А. Я., Будневский А. В., Алехина О. Д., Грекова Т. И. Качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда // Клиническая медицина. 1998. Т. 76. № 11. с. 25–27.
19. Провоторов, В. М., Крутько В. Н., Будневский А. В., Грекова Т. И., Золоедов В. И., Ряскин В. И., Харчевникова С. В. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой с алекситимией // Пульмонология. 2000. № 3. с. 30–35.
20. Провоторов, В. М., Кравченко А. А., Будневский А. В., Грекова Т. И. традиционные факторы риска ИБС в контексте проблемы алекситимии // Российский медицинский журнал. 1998. № 6. с. 45–48.
21. Провоторов, В. М., Львович Я. Е., Будневский А. В. Системный анализ психосоматических соотношений в клинике внутренних болезней монография/Воронеж, 2001. — 176 с.
22. Справочник врача общей практики. Под редакцией Н. Р. Палеева. - М.: ЭКСМО-Пресс, 1999. с. 318–340.
23. Blumental, M. D. Arch. gen. Psychiat, 1975, 32, 8, 971. — 1. Бесерменьи З. Венгерская фармакотерапия, 1975, 4, 164.

24. Huapaya, L., Ananth J. Depression Associated with hypertension. Psychiat. J. of Univers of Ottawa, 1980, 5, 1. P. 58–62.

## Подходы к лечению головокружения при нарушениях мозгового кровообращения

Журавлева Кристина Сергеевна, врач-интерн;

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

*Головокружение является одной из самых частых жалоб и стоит на втором месте после головной боли среди причин обращения к врачу. По данным, среди пациентов, страдающих цереброваскулярными заболеваниями, 30% в числе прочих жалоб предъявляют и жалобы на головокружение.*

*Системное, или вестибулярное головокружение представляет собой ощущение мнимого вращения или движения (кружения, падения или раскачивания) окружающих предметов или самого пациента в пространстве. Вестибулярное головокружение часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия и нистагмом, оно во многих случаях усиливается (или появляется) при изменениях положения головы, быстрых движениях головы. Головокружение, в том числе вызванное нарушением мозгового кровообращения, приводит к снижению качества жизни больных, а в некоторых случаях и их инвалидизации. Вестибулярные расстройства значительно ограничивают двигательную активность пациентов даже при сохранной мышечной силе, снижают их адаптационный потенциал, ведут к резкому ограничению не только профессиональной деятельности, но возможности самообслуживания, особенно в сочетании с другими последствиями ОНМК. Поэтому необходимо иметь четкие представления о подходах к лечению головокружения.*

**Ключевые слова:** головокружение, нарушения мозгового кровообращения, лечение, бетагистин, вестибулярная гимнастика.

**Патогенез головокружения.** Считается, что патогенез вестибулярной дисфункции связан с активацией гистаминовых рецепторов, находящихся в головном мозге, преимущественно в гипоталамической области, лабиринте, мозжечке и стволе, а также с ухудшением кровотока во внутреннем ухе и в области вестибулярных ядер. Касаемо нейромедиаторного обеспечения вестибулярной функции, то в проведении нервного импульса по трехнейронной дуге вестибулярного рефлекса принимают участие несколько медиаторов. Основным возбуждающим медиатором считают глутамат. ГАМК и глицин — тормозные медиаторы, участвующие в передаче нервного импульса между вторыми вестибулярными нейронами и нейронами глазодвигательных ядер.

Наиболее важным медиатором вестибулярной системы является гистамин. Его находят в разных отделах вестибулярной системы. Гистаминаргические нейроны находятся в заднем гипоталамусе и связаны со многими участками мозга, где оказывают влияние на состояние бодрствования, мышечную активность, прием пищи, обменные процессы в мозге. Различают три типа гистаминовых рецепторов:  $H_1$ ,  $H_2$  (постсинаптические),  $H_3$  (пресинаптические). Активация  $H_1$ -рецепторов приводит к расширению капилляров, снижение активности — к вазоспазму и, соответственно, ухудшению кохлеарного и вестибулярного кровотока, т. е. областей с наибольшей плотностью расположения указанных рецепторов.  $H_3$ -рецепторы локализируются на пресинаптических мембранах синапсов и регули-

руют высвобождение гистамина и других нейромедиаторов, в том числе серотонина. Серотонин, как известно, снижает активность вестибулярных ядер. Гистамин как нейротрансмиттер участвует в регуляции сна и пробуждения, нормализации вестибулярных функций, принимает участие в терморегуляции, регуляции работы сердечно-сосудистой системы, продукции ряда гормонов и рилизинг-факторов (адренокортикотропный гормон, пролактин, вазопрессин).  $H_3$ -рецепторы по механизму отрицательной обратной связи регулируют синтез и секрецию гистамина, тормозят передачу возбуждения на уровне окончаний симпатических сосудосуживающих волокон, вызывают вазодилатацию сосудов головного мозга. Блокада  $H_3$ -рецепторов вызывает ингибирование импульсной активации ампулярных клеток внутреннего уха и вестибулярных ядер ствола мозга. Кроме того, увеличение концентрации гистамина, отмечающееся при блокаде  $H_3$ -рецепторов, также приводит к вазодилатации. [12]

**Виды и причины головокружения.** При жалобах на головокружение необходимо детально распросить пациента о том, что именно он подразумевает под «головокружением». Зачастую пациенты склонны описывать под данным симптомом совершенно различные ощущения. Больные могут называть головокружением чувство вращения окружающего мира, нарушения равновесия, а могут описывать «головокружение» как чувство дурноты, потемнение в глазах или чувство «дурмана» в голове. [4]



По классификации выделяют два вида головокружения: системное (истинное) и несистемное (псевдоголовокружение).

Системное головокружение может возникать при поражении периферического или центрального отделов вестибулярного анализатора. На периферическом уровне (полукружные каналы, преддверно-улитковый нерв) вестибулярную патологию чаще всего вызывают такие заболевания, как болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит. Центральное вестибулярное головокружение может быть вызвано нарушениями мозгового кровообращения, мигренью, рассеянным склерозом, объемными образованиями задней черепной ямки, ЧМТ. Как правило системное головокружение сочетается с тошнотой и рвотой, повышенным потоотделением, нарушением равновесия, нистагмом. Несистемное головокружение проявляется при липотимических состояниях, нарушениях походки и равновесия при неврологических заболеваниях и психоэмоциональных расстройствах и не связано с поражением вестибулярного аппарата. [2,3]

**Головокружение при нарушениях мозгового кровообращения.** Как было сказано выше, головокружение является симптомом множества различных заболеваний, в том числе и одним из проявлений нарушения мозгового кровообращения. При этом необходимо отметить, что при сосудистых катастрофах головного мозга (транзиторная ишемическая атака, инсульт) развивается как системное, так и несистемное головокружение.

Несистемное головокружение в данном случае связано с нарушением координации движений, парезов конечностей и соматосенсорных расстройств и проявляется ощущением нарушения равновесия и устойчивости.

Системное головокружение при ОНМК возникает вследствие инсульта в вертебро-базиллярном бассейне при закупорке позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии, а также при кровоизлияниях в мозжечок. [5]

По данным исследований вестибулярное головокружение при нарушениях мозгового кровообращения в вертебро-базиллярной системе наблюдалось в 16% случаев. При этом в оставшихся 84% случаев диагноз «острое нарушение мозгового кровообращения», как окончательный диагноз на госпитализацию, ошибочно ставится больным с остро возникшим вестибулярным головокружением. Из чего вытекает необходимость проведения более тщательного дифференциального диагноза заболеваний, сопровождающихся вестибулярным головокружением, что в свою очередь будет существенно влиять на тактику ведения и принципы лечения больных с данным симптомом. [1]

При инсульте вестибулярное головокружение сочетается с другими неврологическими симптомами, такими как парезы конечностей, глазодвигательные и чувствительные расстройства, атаксия, бульбарный синдром. Именно это отличает нарушения мозгового кровообращения от периферических вестибулярных поражений.

Однако, постановка диагноза нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне невозможна без подтверждения методами нейровизуализации (МРТ, КТ). Крайне редко, в 4% случаев, инсульт в ВББ проявляется изолированным вестибулярным головокружением без других неврологических симптомов ОНМК. В такой ситуации у больных в качестве первоначального диагноза предполагается периферическая вестибулопатия. Данные нейровизуализационных методов исследования в этом случае также являются решающими в постановке окончательного диагноза. [6]

**Подходы к терапии головокружения при нарушениях мозгового кровообращения.** Тактика ведения пациентов с нарушениями мозгового кровообращения с синдромом головокружения не отличается от стандартной тактики врача при ишемическом или геморрагическом инсультах. [7]

Лечение вестибулярных расстройств вследствие нарушений мозгового кровообращения должно носить комплексный характер. Помимо медикаментозной терапии, оно должно включать в себя стабилотренинг, вестибулярную гимнастику, дыхательную гимнастику, правильную организацию ухода за такими пациентами. [8]

Медикаментозная терапия вестибулярного головокружения складывается из применения симптоматических и патогенетических препаратов. Симптоматическое лечение направлено на купирование острых проявлений вестибулярной дисфункции (головокружение, тошнота, рвота). С целью симптоматической терапии используют две группы препаратов: вестибулярные супрессанты (Дименгидринат, Прометазин) и противорвотные препараты (Домперидон, Метоклопрамид). Их назначение рекомендовано в начальном периоде ОНМК при сильно выраженных вестибулярных расстройствах. [9]

Патогенетическая терапия направлена на снижение активности и возбудимости вестибулярных ядер, что в свою очередь способствует снижению выраженности головокружения. Представителем данной группы препаратов является бетагистин (Бетасерк, Вестинорм). Механизм действия бетагистина основан на способности блокировать Н3-гистаминовые рецепторы вестибулярных ядер, а также блокировать процесс распада эндогенного гистамина, тем самым восстанавливая нормальную нейрональную передачу в нейронах вестибулярных ядер. Бетагистин, вызывая вазодилатацию сосудов внутреннего уха, увеличивает их проницаемость и нормализуют внутрилабиринтное давление. По данным проведенных исследований, в 97% случаев вестибулярных расстройств сосудистого генеза применение бетагистина существенно улучшило состояние пациентов. Бетагистин применялся в дозе 48 мг/сут. в течение двух месяцев. [10]

Кроме того, в ряде исследований было показано, что применение Вестинорма у больных, перенесших ишемический инсульт, не только уменьшает выраженность головокружения и сопутствующих симптомов, но и улуч-



шает церебральную гемодинамику, преимущественно в сосудах вертебробазиллярного бассейна и гармонизирует биоэлектрическую активность головного мозга. [11]

**Вестибулярная гимнастика** представляет собой разновидность лечебной гимнастики, направленной на ускорение адаптации вестибулярной системы к повреждению, вызванному патологическим процессом. При проведении данного метода реабилитационного лечения используется один из основных механизмов функциональной нейропластичности, то есть способности различных отделов ЦНС к реорганизации за счет структурных и функциональных изменений — привыкания, который заключается в уменьшении рефлекторного ответа на повторные слабораздражающие стимулы. Пациенту предлагается выполнение ряда упражнений, оказывающих слабое раздражающее влияние на вестибулярные структуры. Повторное выполнение их приводит к тому, что пациент привыкает и головокружение ослабевает. Комплекс упражнений вестибулярной гимнастики должен подбираться индивидуально для каждого пациента.

Дополнением к вестибулярной гимнастике является включение в комплексную программу реабилитационных мероприятий стабилотренинга, основанного на принципе биологической обратной связи (БОС). В основе методики лежит биоуправление, при котором в качестве сигнала обратной связи используются параметры проекции общего центра масс на плоскость опоры. Этот метод позволяет обучать больного в ходе специальных компьютерных «стабилометрических игр» произвольному перемещению центра давления с различной амплитудой, скоростью, степенью точности и направления движений без потери равновесия. Технической основой является компьютерное моделирование, позволяющее отображать на экране движение предметов. За счет данной технологии создается для конкретного больного «индивидуальное виртуальное

пространство» в соответствии с имеющимися у него нарушениями двигательных функций, в частности, вестибуло-атактическими расстройствами. В данном диапазоне пациент совершает перемещения, управляя курсором экрана, для усовершенствования процесса используются дополнительные опции, например стереоскопические очки.

Комплексное лечение увеличивает возможности реабилитации больных с головокружением при церебральном инсульте, способствуя хорошим лечебным результатам. [8]

**Выводы.** Головокружение является одной из самых частых жалоб пациентов при обращении к врачу и значительно снижает качество их жизни. Головокружение может быть одним из проявлений нарушений мозгового кровообращения, при этом оно сочетается с рядом других неврологических симптомов (парезы конечностей, глазо-двигательные и чувствительные расстройства, атаксия, бульбарный синдром). Головокружение как единственное проявление ОНМК встречается крайне редко. Лечение головокружений при нарушениях мозгового кровообращения должно носить комплексный характер и включать в себя помимо медикаментозной терапии, стабилотренинг, вестибулярную гимнастику, дыхательную гимнастику, правильную организацию ухода за такими пациентами. В начальном периоде ОНМК целесообразно применение вестибулярных супрессантов и противорвотных средств с целью купирования острых проявлений вестибулярной дисфункции. В качестве патогенетической терапии рекомендовано применение Бетагистина, как препарата, снижающего активность и возбудимость вестибулярных ядер, и, как следствие, уменьшающего выраженность головокружения. Вестибулярная гимнастика и стабилотренинг способствуют ускорению адаптации вестибулярной системы к повреждению и увеличивает реабилитационный потенциал больных, способствуя хорошим лечебным результатам.

#### Литература:

1. Абдулина, О. В. Частота, причины, дифференциальный диагноз, лечение и прогноз острого вестибулярного головокружения в неотложной неврологии: Автореф. дисс. ... кан. мед. наук. М., 2008. 24 с.
2. Аптикеева, Н. В., Долгов А. М. Вестибулярное головокружение и атаксия в неотложной неврологии // Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2013. № 4. с. 34–38.
3. Барыкова, Т. С., Фастаковская Е. Ф. Вестибулярное головокружение в неотложной неврологии и шейный остеохондроз // Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2010. № 2. Том 2. с. 55–58.
4. Косивцова, О. В., Замерград М. В. Головокружение в неврологической практике (общие вопросы диагностики и лечения) // Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2012. № 1. Том 4. с. 48–51.
5. Исакова, Е. В., Романова М. В., Котов С. В. Дифференциальная диагностика симптома «головокружения» у больных с церебральным инсультом // Рос. мед. журн. 2014. № 10. с. 707.
6. Замерград, М. В. Головокружение у пациентов с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии // Медицинский совет. 2014. № 5. с. 22–26.
7. Замерград, М. В. Головокружение: роль сосудистых факторов // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2013. № 4. с. 45.
8. Исакова, Е. В., Романова М. В., Котов С. В. Реабилитация пациентов с головокружением при церебральном инсульте // Альманах клинической медицины. 2012. № 26. с. 3–8.
9. Замерград, М. В. Современные методы медикаментозного лечения вестибулярных нарушений // Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. 2012. № 3. Том 4. с. 92–96.

10. Алексеева, Н. С. Головокружения ишемического генеза: характеристика вестибулярных нарушений и возможности лечения бетагистином// Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007. № 1. Том 3. с. 4–8.
11. Кузнецова, С. М., Шульженко Д. В., Евграфкин А. А. Коррекция вестибулярных нарушений у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт// НейроNEWS. 2012. № 2/1.
12. Морозова, О. Г. Синдром головокружения: механизмы развития, диагностика и терапевтическая стратегия// Газета «Новости медицины и фармации» Неврология. 2012. № 428.

## Особенности качества жизни у больных, оперированных по поводу узлового и многоузлового зоба

Исмаилов Сайдиганиходжа Ибрагимович, доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии (г. Ташкент)

Камилджанова Барнохон Рахимовна, магистрант  
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

*Проведён сравнительный анализ качества жизни 100 пациентов с узловым и многоузловым нетоксическим зобом в возрасте от 16 до 71 года, находившихся на лечении в отделении эндокринной хирургии. Качество жизни больных было изучено с помощью опросника SF-36 MOS за 1 месяц перед операцией и в определенное время после 1, 3, 6 месяцев проведенной хирургической операции. Результаты наших исследований выявили, что показатели качества жизни больных с узловым и многоузловым зобом намного ниже по сравнению с показателями качества жизни здоровых лиц. После проведенной операции показатели качества жизни больных постепенно повышается, а спустя 6 месяцев после хирургического вмешательства их показатели качества жизни не отличаются от показателей здоровых лиц.*

**Ключевые слова:** узловой зоб, оперативное лечение, качество жизни.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) в настоящее время по своей распространенности занимают первое место в структуре эндокринной патологии. Узловой зоб является одним из самых распространенных заболеваний ЩЖ, который несмотря на проведенные многочисленные научные исследования, достижения науке, техники остается до конца не изученной проблемой современной медицины [2, с. 9, 4]. УЗ по данным пальпации составляет примерно 3–7%, по данным УЗИ — от 20% до 76%, а по данным аутопсийных исследований — до 50% в общей популяции [5, с. 10]. Значимость данной проблемы увеличивается в континентальных странах и регионах, где наблюдается дефицит природных источников йода [1]. Республика Узбекистан относится к эндемичной зоне по распространенности йододефицитных заболеваний. Распространенность эндемического зоба в Узбекистане на фоне проведения массовых коммуникационных и профилактических мер по ликвидации йододефицита 2007 г. составила 41%. В Республике Узбекистан в клинике РСНПМЦЭ 2013 году были проведены исследования по изучению распространенности узлового зоба, которые выявили, что из 1491 обследованных узловой зоб был обнаружен у 34 (2,31%) [3].

Качество жизни (КЖ) является одним из ведущих показателей эффективности хирургического лечения, а также имеет важное прогностическое значение в отдаленном послеоперационном периоде [7]. Этот показатель определя-

ется не только функциональной коррекцией нарушений, обусловленных болезнью или оперативным вмешательством, но и степенью психологической и социальной адаптации пациентов [2]. Данный метод особенно актуален применительно к узловым образованиям ЩЖ, так как последние в большинстве своем не опасны для жизни и распространены среди людей трудоспособного возраста [6, с. 8]. Установлено, что оценка КЖ, сделанная самим пациентом на разных этапах лечения, является ценным и надежным показателем его общего состояния до операции, а также в ранние и отдаленные периоды после хирургического вмешательства [6]. Однако, число исследований, посвященных изучению КЖ пациентов с узловыми формами зобами, существенно ограничено [11]. Неоднозначность мнений, затрагивающих перечисленные выше вопросы, и послужили основанием для проведения настоящей работы.

### Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе отделения эндокринной хирургии клиники РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз. Нами проведен анализ КЖ 100 пациентов с узловыми и многоузловыми зобами, за период с 2013 по 2015 годы. Все обследованные были разделены на две группы, группу клинического сравнения (контрольную) составили практически здоровые лица — 20 пациентов

без тиреоидной патологии (средний возраст  $44,21 \pm 5$ ; мужчин-5, женщин-15). Основную группу составили 100 больных с узловым и многоузловым зобом III и IV степени. Возраст пациентов варьировал в пределах 16–71 лет (средний возраст  $44 \pm 10$ ). Пациенты в зависимости от характера патологического процесса в ЩЖ были распределены на следующие исследуемые группы:

1 группа — пациенты с узловым эутиреоидным зобом (УЭЗ), что составило 50% ( $n=50$ ), из них женщины — 47, мужчин — 3.

2 группа — пациенты с многоузловым эутиреоидным зобом (МУЭЗ) 50% ( $n=50$ ), женщин — 45, мужчин — 5.

Выбирая группы мы использовали следующие критерии включения пациентов в исследование:

— информированное согласие пациента на участие в исследовании;

— возможность обратной связи с пациентом.

Пациентов основной группы мы обследовали за 1 месяц до оперативного вмешательства и через 6 месяцев после операции. В каждой группе обследованных проведён сравнительный анализ параметров КЖ пациентов до и через 1, 3, 6 месяцев после оперативного вмешательства (согласно опросника SF-36).

Использовались общепринятые и доступные методы обследования: физикальное обследование, ультразвуковая диагностика с применением режима доплеровского картирования, тонкоигольная пункционно-аспирационная биопсия с цитологическим исследованием материала, исследование тиреоидного статуса, радиоизотопное сканирование, компьютерная рентгеномография, окончательная гистологическая диагностика. Основная оценка тиреоидного статуса проводилась по уровню тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного Т4 (свТ4).

Изучение показателей качества жизни (КЖ) больных с УЭЗ и МУЭЗ проведено методом анкетирования, с помощью адаптированной русско-узбекской версии краткой формы опросника Medical Outcomes Study Form (SF-36) [John E. Ware, 1992 в США, апробированного в Межнациональном Центре исследования качества жизни в Санкт-Петербурге, 2000]. Опросник включал в себя 36 вопросов о физических, физиологических и социальных сферах жизни с формированием 8 шкал: физическое функционирование — Physical Functioning (PF) — отражает степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок; ролевое физическое функционирование — Role-Physical Functioning (RP) — отражает влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность; интенсивность боли — Bodily pain (BP) — характеризует влияние боли на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома; общее состояние здоровья — General Health (GH) — оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения; жизнеспособности — Vitality (VT) — подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным; социальное функционирование — Social

Functioning (SF) — определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность; ролевое эмоциональное функционирование — Role-Emotional Functioning (RE) — предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности; психическое здоровье — Mental Health (MH) — характеризует настроение наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Эти показатели более всего подвергаются влиянию заболевания и лечения [12]. Значение каждой шкалы выражалось в нормированных баллах и колебалось в диапазоне от 0 до 100, где 0 — наихудшее, а 100 — наилучшее КЖ.

Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и STATISTICA\_6. Достоверность различий количественных показателей определялась по методу Вилкенсона для несвязанных диапазонов. Различия между группами считали статистически значимыми при  $P < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Исследование проводили в соответствии со стандартным протоколом изучения КЖ. Всех оперированных пациентов обследовали согласно стандартом диагностики и лечения РСНПМЦ эндокринологии утвержденным МЗ Республики Узбекистана.

Первая группа — пациенты перенесли следующие по объему операции: гемитиреоидэктомия была выполнена 21 больным (42%), Расширенная и экономная резекция один из долей ЩЖ с узлами — 29 больным (58%).

Вторая группа — пациенты перенесли следующие по объему операции: гемитиреоидэктомия была проведена 7 больным (14%), субтотальная резекция ЩЖ — 22 больным (44%), тотальная тиреоидэктомия проведена — 21 больным (42%). Операции проводились под внутривенным обезболиванием при одновременном сочетанном применении с местными анестетиками (45%) и общим эндотрахеальным наркозом (55%). Следует отметить, что ни в одном случае у 100 оперированных больных не было выявлено никаких послеоперационных осложнений (повреждение возвратного нерва, кровотечение, трахеостомия, гипопаратиреоз). В целях профилактики послеоперационного гипотиреоза была назначена соответствующая доза левотироксина натрия от 50 до 125 мкг в сутки. До операции гормональные показатели пациентов обеих групп были в эутиреоидном состоянии, то есть средний уровень ТТГ составил  $1,62 \pm 0,11$  мМЕ/л (в норме 0,17–4,05 мМЕ/л), а средний уровень Св Т4 составил  $16,58 \pm 0,34$  пмоль/л соответственно (в норме 11,5–23,0 пмоль/л). После оперативного вмешательства больные были под наблюдением в течение 6 месяцев и каждый 1,3,6 месяцев проверяли показатели свободного Т4 и ТТГ в крови. Спустя 6 месяцев после операции в первой группе больных у 19 пациентов был зарегистрирован послеоперационный гипотиреоз.

Среди которых субклинический гипотиреоз наблюдался у 12 (12%) пациентов из 19, и средний уровень ТТГ составил 5,36 мМЕ/л, а средний уровень Св Т4 составил 13,4 пмоль/л. Субклинический гипотиреоз, развившийся у больных компенсирован назначением левотироксина натрия в дозе от 75 до 100 мкг в сутки. У 7 (7%) больных обнаружен манифестный гипотиреоз, их гормональные показатели в среднем составили ТТГ 12,58 мМЕ/л, Св Т4 48,48 пмоль/л соответственно. Манифестный гипотиреоз, развившийся у больных этой группы, компенсирован назначением левотироксина натрия в дозе от 100 до 125 мкг в сутки. У остальных пациентов было зарегистрировано эутиреоидное состояние (81%), то есть средний уровень ТТГ составил  $1,92 \pm 0,11$  мМЕ/л, а также средний уровень Св Т4 составил  $16,9 \pm 0,31$  со-

ответственно. Проведение адекватной заместительной терапии приводило к стабильному эутиреоидному состоянию после операции.

Анкетирование больных обеих группах проводили за 1 месяц до операции и через 1,3,6 месяцев после оперативного вмешательства. До операции больные самостоятельно заполняли анкеты. В дальнейшем сбор сведений для исследования проводили анкетированием по электронной почте и интервьюированием по телефону. Затем анализировали показатели КЖ в каждой точке исследования. Динамическому анализу подвергали все параметры КЖ: физическое состояние, психоэмоциональное состояние, социальную адаптацию. После статистической компьютерной обработки были получены ниже следующие результаты (Таблица 1;2)

Таблица 1. Показатели КЖ пациентов с УЭЗ до и после оперативного вмешательства по данным опросника SF-36 ( $M \pm m$ )

Показатели качества жизни	Контрольная группа	Узловой эутиреоидный зоб			
		До операции	Через месяц	Через 3 мес.	Через 6 мес.
ФФ (PF)	89,25±2,44	77,90±2,00*	78,40±1,56	83,50±1,47**	87,90±1,50**
РФФ (RP)	81,25±4,51	65,00±3,91*	68,00±2,77	71,50±2,47**	78,00±3,00**
ИБ (BP)	85,05±3,55	67,64±2,88*	69,54±2,41	77,34±2,33**	82,00±2,54**
ОЗ (GH)	74,50±3,35	59,45±2,90*	61,54±2,39	66,88±2,19**	71,56±2,25**
ЖС (VT)	76,00±3,01	58,60±2,26*	61,00±1,62	64,50±1,80**	72,50±1,84**
СФ (SF)	86,25±3,20	71,75±2,83*	72,75±2,27	78,00±2,35**	84,25±2,44**
РЭФ (RE)	85,00±4,62	70,66±3,64*	74,66±3,23	74,00±3,47	82,66±3,19**
ПЗ (MH)	75,00±2,03	61,84±1,73*	63,84±1,62	65,52±1,58	71,84±1,64**
ФКЗ-РН	52,41±1,38	46,66±1,03*	47,14±0,81	50,02±0,72**	51,53±0,81**
ПКЗ-МН	51,64±1,27	45,07±1,03*	46,27±0,85	46,66±0,96**	50,25±0,94**

\* — степень достоверности различий между контролем и группой больных со смешанным узловым зобом с исходными результатами ( $p < 0,05$ )

\*\* — степень достоверности различий между группой больных со смешанным узловым зобом и через 1,3,6 месяцев оперативного вмешательства ( $p < 0,05$ )

Таблица 2. Показатели КЖ пациентов с МУЭЗ до и после оперативного вмешательства по данным опросника SF-36 ( $M \pm m$ )

Показатели качества жизни	Контрольная группа	Многоузловой эутиреоидный зоб			
		До операции	Через месяц	Через 3 мес.	Через 6 мес.
ФФ (PF)	89,25±2,44	75,70±1,50*	76,80±1,29	82,20±1,31**	86,30±1,56**
РФФ (RP)	81,25±4,51	62,50±2,87*	64,00±2,59	70,00±2,94**	76,50±2,89**
ИБ (BP)	85,05±3,55	64,42±2,64*	67,82±2,10	72,70±2,38**	80,08±2,39**
ОЗ (GH)	74,50±3,35	58,42±2,71*	60,90±2,02	67,10±1,89**	72,17±2,01**
ЖС (VT)	76,00±3,01	58,30±2,20*	59,40±1,73	64,40±1,79**	71,60±1,66**
СФ (SF)	86,25±3,20	71,00±2,63*	72,75±2,19	74,25±2,41	82,75±2,13**
РЭФ (RE)	85,00±4,62	68,66±4,08*	69,33±3,27	71,33±3,81	80,00±3,43**
ПЗ (MH)	75,00±2,03	62,88±1,70*	63,84±1,63	66,80±1,67	72,32±1,74**
ФКЗ-РН	52,41±1,38	45,42±0,83*	46,40±0,64	49,12±0,64**	51,00±0,74**
ПКЗ-МН	51,64±1,27	45,42±1,06*	45,77±0,92	46,37±1,08**	50,04±0,93**

\* — степень достоверности различий между контролем и группой больных с многоузловым зобом с исходными результатами ( $p < 0,05$ )

\*\* — степень достоверности различий между группой больных с многоузловым зобом и через 1,3,6 месяцев оперативного вмешательства ( $p < 0,05$ )



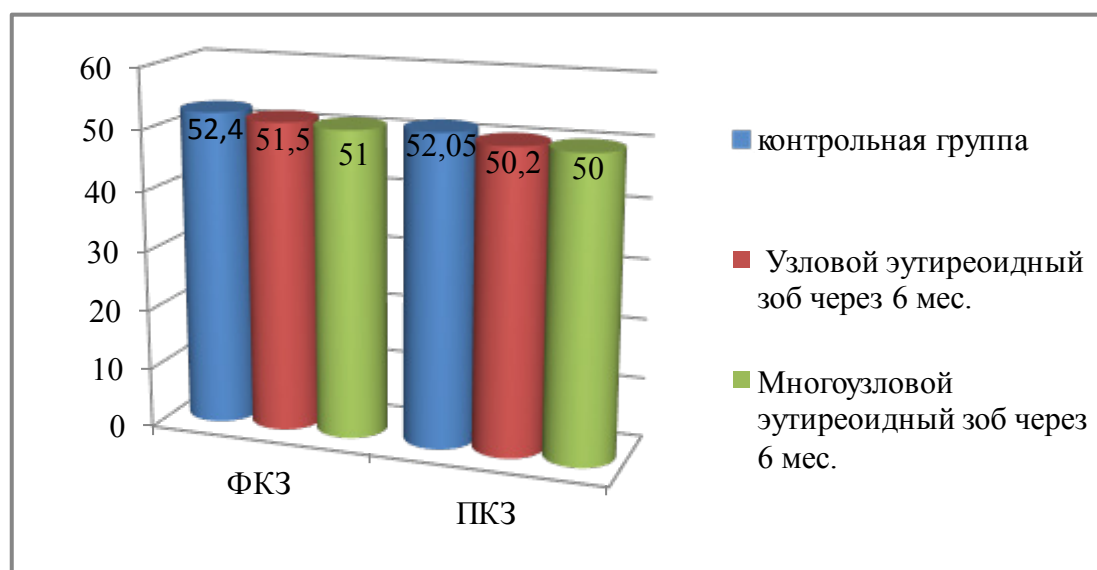


Рис. 1. Состояние физического и психического компонентов здоровья обследованных групп больных через 6 месяцев после оперативного вмешательства

Согласно представленным данным в таблице 1 и 2, при проведении статистического исследования показателей КЖ у пациентов с УЭЗ и МУЭЗ по опроснику SF-36 и сравнения параметров КЖ пациентов контрольной группы, обнаружено что, до операции параметры КЖ больных в исследуемых группах находились на низком уровне ( $p < 0,05$ ). В обеих группах самые низкие баллы отмечены в ОЗ — 58,65 и 57,42 баллов и ЖС — 57,80 и 57,10 баллов. Это показывает, что до оперативного лечения пациенты с узловыми формами зоба имеют признаки ухудшения здоровья и КЖ. При сравнении показателей КЖ пациентов исследуемых групп до операции и через месяц после хирургического лечения, статистически значимых различий не было выявлено. Это показывает на то, что в раннем послеоперационном периоде КЖ пациентов не меняется. В группе больных УЭЗ и МУЭЗ спустя 3 месяца после проведенной операции в полученных результатах показателей КЖ по сравнению с показателями КЖ, которые были получены за 1 месяц перед операцией, в основном во многих показателях был определен статистически значимый рост, то есть ФФ увеличился на 5,7 и 6,5 баллов ( $p < 0,05$ ), РФФ улучшился на 6,5 и 7,5 баллов ( $p < 0,05$ ), показатели ИБ повысились на 9,7 и 8,2 баллов ( $p < 0,05$ ), и ОЗ на 7,4 и 8,6 баллов ( $p < 0,05$ ), ЖС улучшился на 5,9 и 6,1 баллов ( $p < 0,05$ ), и в УЗ показатель СФ повысились на 6,25 баллов ( $p < 0,05$ ). Это означает, что идет процесс улучшения КЖ у данных пациентов, то есть восстановление физического состояния, уменьшение болей и улучшение общего здоровья. Но у пациентов группы УЭЗ в показателях РЭФ и ПЗ, а также у пациентов группы МУЭЗ в показателях СФ, РЭФ и ПЗ не были определены статистически значимые изменения. Это означает что, в психоэмоциональном состоянии больного не было

зарегистрированы какие-либо изменения. В группе больных УЭЗ и МУЭЗ спустя 6 месяцев после проведенной операции в результатах полученных показателей КЖ по сравнению с показателями КЖ, которые были получены за 1 месяц перед операцией, в основном был отмечен статистически значимый рост во всех показателях, то есть показатели ФФ увеличился на 9,8 и 10,6 баллов ( $p < 0,05$ ), РФФ улучшился на 13 и 14 баллов ( $p < 0,05$ ), ИБ поднялся до 14,3 и 15,6 баллов ( $p < 0,05$ ), и ОЗ до 12,1 и 13,7 баллов ( $p < 0,05$ ), а также показатель ЖС улучшился на 13,9 и 13,3 баллов ( $p < 0,05$ ), СФ поднялся 12,5 и 11,7 баллов ( $p < 0,05$ ), показатель РЭФ повысились на 12 и 11,3 баллов ( $p < 0,05$ ), и ПЗ улучшился на 10 и 9,4 баллов ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем, статистически улучшилось физическое, а также психоэмоциональное состояние больных (Рисунок 1). В группе больных УЭЗ и МУЭЗ спустя 6 месяцев после проведенной операции в результатах полученных показателей КЖ по сравнению с показателями КЖ здоровых лиц не определены статистически значимые изменения.

### Выводы

1. Таким образом, изучение КЖ у больных с УЭЗ и МУЭЗ показал, что многоузловой зоб и узловой зоб приводят к снижению показателей КЖ по сравнению с показателями КЖ здоровых лиц.
2. Изучение качества жизни по опроснику SF-36 позволяет оценить эффективность хирургического лечения заболеваний щитовидной железы. Улучшение физического компонента в послеоперационном периоде наступает через 3 месяца при узловом и многоузловом зобе. Улучшение психического компонента при узловом и многоузловом зобе происходит через 6 месяцев.



3. Спустя 6 месяцев после проведенной операции у пациентов страдающих УЭЗ и МУЭЗ отмечалось улучшение показателя КЖ, это означает, что его показатель растёт и по сравнению с показателем КЖ здоровых лиц статистических значимых изменений не выявлено.

#### Литература:

1. Володченков, Н. П., Калашникова Е. Э., Дублич Т. Г., Старкова Ю. Л. О зобной эндемии в Амурской области // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XII (XIV) Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. Ярославль, 2004. с. 76–77.
2. Вон, С. А., Ветшев П. С., Новик А. А., и др. Оценка качества жизни больных доброкачественными заболеваниями щитовидной железы, как критерий эффективности хирургического лечения // Вест. Национального медико-хирургического центра. — 2009. — Т. 4, № 2. с. 84–87.
3. Исмаилов, С. И., Нугманова Л. Б., Рашитов М. М., Результаты эпидемиологических исследований распространенности йоддефицитных заболеваний в РУз/Международный эндокринологический журнал, № 4, 2013, Стр. 72–74.
4. Исмаилов, С. И., Рашитов М. М., Алимджанов Н. А., Каюмова Н. Л. Диагностика и лечение простого узлового зоба./Методические рекомендации.—2007, с. 3–5.
5. Каримова, М. М. Тиреоидли тугунларни ташхис қилиш ва даволаш учун клиник-амалий қўанма: Пер. с англ. Под редакцией д. м. н., проф. РСНПМЦ эндокринологии Исмаилова С. И. — 2013. с. 2–3.
6. Новик, А. А. Оценка качества жизни больного в медицине/А. А. Новик, С. А. Матвеева, Т. И. Ионова // Клиническая медицина. — 2000. — № 2. — с. 10–13.
7. Пиксин, И. Н., Вилков А. В., Шибанова Е. И., Федосейкин И. В. Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XVIII Российского симпозиума по хирургической эндокринологии с международным участием, Ижевск, 2009:179–183.
8. Шевченко, Ю. Л. Современные подходы к исследованию качества жизни в здравоохранении/Ю. Л. Шевченко // Вестник качества жизни. — 2003. — № 1–2. — с. 6–14.
9. Passler, C., Scheuba C., Asari R. et. al. Related Articles, Links Importance of tumour size in papillary and follicular thyroid cancer // J. Surg. — 2005. — Vol. 92. — № 2. — P. 184–189
10. Ross DS. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. I. In: Rose BD, ed. UpToDate. Wellesley, MA: UpToDate. Last accessed December 2008. [EL4-review]
11. Watt, T. Quality of life in patients with benign thyroid disorders/T. Watt, G. Mogens, A se Krogh Rasmussen, Steen Joop Bonnema, Laszlo Hegedus, Jakob Bue Bjorner, Ulla Feldt-Rasmussen // European Journal of Endocrinology. — 2006. — Vol. 154 — P. 501–510.
12. Ware, J. E., Sherbourne C. D. The MOS 36-item short form Health survey (SF-36): conceptual framework and item selection // Medical Care. — 1992. — Vol. 30. — P. 473–483.

## Современный подход к лечению токсической алкогольной энцефалопатии

Каменева Наталья Николаевна, врач-интерн;

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой

Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

*Токсическая энцефалопатия — это рассеянное органическое поражение головного мозга, которое может развиваться как после тяжелых острых отравлений нейротропными ядами, так и при хронических профессиональных нейроинтоксикациях. Одним из наиболее распространённых экзотоксинов, приводящих к развитию энцефалопатии, особенно у лиц молодого возраста, является алкоголь [1,2].*

*По данным эпидемиологических исследований, 3–10% населения старше 18 лет разных регионов мира злоупотребляют алкоголем. В Российской Федерации проблема чрезмерного употребления алкоголя также стоит очень остро, алкоголизм занимает 3-е место среди причин смертности в России [3].*

*По данным различных авторов у 30–70% лиц, злоупотребляющих алкоголем, обнаруживаются интеллектуально-мнестические расстройства различной степени выраженности. Алкогольная энцефалопатия (АЭ) в молодом возрасте встречается преимущественно у лиц мужского пола, страдающих алкоголизмом II и III стадии. Подавляющее большинство больных (71,7%) АЭ имеет длительный алкогольный стаж (10 и более лет) [2]. Алкогольная энцефалопатия диагностируется у 10–30% пациентов с клиническими признаками*

слабоумия. Проблема осложняется тем, что признаки латентной энцефалопатии отмечаются у большинства лиц, злоупотребляющих алкоголем [4].

Основными клиническими синдромами алкогольной энцефалопатии являются пирамидные, атаксические, астенические, тревожно-депрессивные, мнестические, а также экстрапирамидные расстройства. Развитие АЭ сопровождается нарушением вегетативной регуляции функций организма [2].

Учитывая, что значительная часть больных с токсической энцефалопатией (ТЭ) являются лицами трудоспособного возраста, проблема последствий приобретённых повреждений ЦНС является не только медицинской, но и социально-экономической. В связи с этим, актуальной задачей является изучение современных методов лечения алкогольной энцефалопатии [5,6].

**Ключевые слова:** алкогольная энцефалопатия, лечение, алкоголизм.

**Патогенез алкогольной энцефалопатии.** Патогенетические механизмы поражения нервной ткани при алкоголизме достаточно сложны. Доказано, что этиловый спирт мембранотоксичен, и в результате систематического его употребления повреждает серое и белое вещество головного мозга, что сопровождается утратой миелиновых волокон и нейронов, постепенным развитием атрофии головного мозга, деградацией микроструктур мозолистого тела, уменьшением нейрональных и глиальных маркеров. Одним из факторов повреждения нервной ткани при алкоголизме является дефицит витаминов группы В, в первую очередь тиамина. Имеет место снижение встраивания липидов в миелин, внутриклеточное накопление кальция, нарушение биосинтеза и метаболизма медиаторов, что усиливает нейротоксический эффект этанола и его метаболитов [3].

Множественные эффекты этанола на ЦНС связаны также с его способностью увеличивать проницаемость гематоэнцефалического барьера, для низкомолекулярных соединений. Это касается и основных нейрохимических систем мозга (дофаминергической, серотонинергической, норадреналинергической, холинергической и ГАМКергической), и соответствующих нейромедиаторов, функции которых под влиянием алкоголя могут нарушаться. Накоплено относительно мало данных о роли ацетилхолина в развитии алкоголизма, хотя он является одним из основных нейромедиаторов ЦНС [3].

**Современное лечение.** Начнем с того, что рассмотрим основные мероприятия, проводимые в рамках современной базисной терапии АЭ. К ним относятся:

— систематическая дезинтоксикация: в/в капельно гемодез, изотонический р-р глюкозы с хлоридом калия до 800–1000 мл в сутки в сочетании с 20–40 мг лазикса в/в и в/м и сердечно-сосудистыми средствами (сердечные гликозиды) [4];

— назначение ингибитора транспорта электролитов и диуретика фуросемида препятствует гидратации мозга и снижает алкогольную нейродегенерацию. Перспективным для лечения алкогольного повреждения мозга, других нейродегенеративных заболеваний считается использование фактора роста мозга. Патогенетическое лечение алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике и корсаковского психоза заключается в назначении больших доз (от 400 мг до 1 г) витамина В1, а также витаминов В2, В6, РР, С [4];

— антигипоксантами и ноотропами: 20 мл 20% р-ра натрия оксибутирата в/в капельно или струйно (особенно показаны при судорогах), 30–60 мл 20% р-ра ноотропила (пирацетам) в/в, 0,5 г глицина сублингвально, если больной может глотать, 0,05–0,1 г энцефабола (пиридитол) 3 раза в день, 0,5 г глутаминовой кислоты 3 раза, 0,5 г аминалона 3 раза в день [4];

— для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови применяют 5 мл трентала в/в капельно, 2 мл 0,5% раствора курантила в/в капельно, 400–500 мл реополиглюкина в/в капельно, при подозрении на геморрагический инсульт от назначения этих лекарств следует воздержаться [4].

Останавливаясь более подробно на стандартах базисного лечения, я считаю нецелесообразно. Рассмотрим новые и наиболее интересные подходы к лечению токсической алкогольной энцефалопатии, которые имеют доказательную базу.

Итак, в настоящее время существует достаточно большое число препаратов, обладающих вторичным нейропротективным эффектом, многие из которых относятся к холинергическим средствам [3].

Особое место среди холинергических препаратов занимает нейромидин (ипидакрин). Механизм его действия связан с блокадой активности холинэстеразы в головном мозге и нервно-мышечном синапсе, а также с избирательной блокадой калиевых каналов мембран. Именно влияние ипидакрина (нейромидина) на транспорт ионов калия лежит в основе действия препарата [3].

Так, при контролируемом исследовании, 20 пациентов с АЭ, получали курсовое лечение нейромидином (10 дней нейромидин 15 мг внутримышечно, далее нейромидин в таблетках по 20 мг 3 раза в день в течение 2 мес). После проведения курсовой терапии нейромидином наблюдался значительный регресс субъективных ощущений и улучшение неврологического статуса. При этом каких-либо нежелательных явлений и побочного действия препарата выявлено не было [3].

Было доказано, что в качестве адекватного естественного антиоксиданта, наиболее рационально применение мексидола, который обладает вегетостабилизирующими свойствами, и который показал свою высокую эффективность [2]. Исследованию подлежала группа пациентов с АЭ, принимающих в качестве антиоксиданта мексидол.

На 14 день у 73% больных была зафиксирована статистически значимая нормализация индекса Кердо, который используется для оценки деятельности вегетативной нервной системы [2].

Изучение эффективности антиконвульсантной терапии у больных алкогольной энцефалопатией, осложненной повторными пароксизмальными расстройствами в анамнезе, показало, что успех лечения во многом определяется стабильностью алкогольной ремиссии и регулярностью приема препаратов. Так, у больных в состоянии алкогольной ремиссии на фоне регулярного приема карбамазепина отмечено достоверное уменьшение частоты эпилептических припадков ( $W=0,012$ ;  $p=0,012$ ) и улучшение нейрофизиологической картины по результатам ЭЭГ ( $F=0,005$ ;  $p<0,05$ ) [2]. Причем, назначение антиконвульсантов больным АЭ с пароксизмальными расстройствами, на фоне продолжающейся алкоголизации нецелесообразно, так как по данным исследований, наблюдается увеличение эпилептических припадков и ухудшение нейрофизиологической картины по результатам ЭЭГ [2]. Поэтому нужно помнить, что главным условием успешной терапии алкогольного поражения головного мозга является полный отказ от употребления алкоголя.

Рекомендуется дополнять базисную терапию при лечении ТЭ иглорефлексотерапией (корпоральной, аурикулярной, скальповой и их комбинацией). Так, был доказан эффект микроиглотерапии с 10-ти дневными курсом, при лечении АЭ [2].

Говоря о современном подходе к лечению ТЭ, также стоит поговорить о программном комплексе «Эксперт-психиатрия», который был разработан в рамках диссертационного исследования в стенах нашего медицинского университета, с целью получить оптимальную модель терапии и реабилитации больных с токсической энцефалопатией [1]. Использование информационных технологий дало возможность создать автоматизированную систему поддержки принятия решений в диагностике и выборе тактики лечения различных форм токсических повреждений мозга. [1].

Коротко, о принципах работы данной программы.

С помощью метода априорного ранжирования были установлены основные наиболее значимые диагностические признаки токсической энцефалопатии. По результатам ЭЭГ и РЭГ выделены признаки ТЭ, имеющие зна-

чение для определения степени тяжести энцефалопатии и ведущего клинического синдрома. Был предложен интегральный показатель эффективности лечения (ИПЭЛ), включающий в себя оценку динамики жалоб больных, клинических, нейропсихологических и нейрофизиологических показателей в процессе лечения; сформированы прогностические модели динамики ИПЭЛ у больных токсической энцефалопатии в процессе лечения. По результатам электрофизиологических и нейропсихологических исследований, оценки интегрального показателя эффективности лечения и разработанных прогностических моделей установлена клиническая эффективность нейропептидного препарата кортексин у больных токсической энцефалопатией по сравнению с традиционным лечением. Был разработан алгоритм и реализована оригинальная компьютерная программа «Эксперт-психиатрия» для автоматизированной диагностики, лечения и прогнозирования токсической энцефалопатии. Клиническая оценка эффективности разработанной компьютерной программы показала высокую эффективность предложенного диагностического алгоритма и целесообразность использования компьютерной диагностики в клинической практике [1].

Так, принципы поддержки принятия врачебных решений, реализованные в информационно-справочной системе, внедрены в практику работы двух стационаров и диспансерного отделения «Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер», а также в учебный процесс кафедры информационных систем ГОУ ВПО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко Росздрава [1].

И, в конце хотелось бы сказать, что даже после проведения современной комплексной терапии токсической алкогольной энцефалопатии и получения выраженной положительной динамики, пациенты остаются под гнетом алкогольной зависимости. Лечебный процесс нельзя считать полностью полностью завершенным пока больной не избавится от алкогольной зависимости.

Нужно понимать, что приоритетом ведения подобных пациентов должен быть не только современный подход к комплексному лечению больных АЭ, с приоритетом препаратов и методик, которые мы рассмотрели выше. Но и также, мы не должны забывать помочь пациенту справиться с алкогольной зависимостью, так как она может свести на нет любые благоприятные эффекты лечения алкогольной энцефалопатии.

#### Литература:

1. Штаньков, С. И./Разработка моделей и алгоритмов диагностики и лечения пациентов с токсическими и травматическими энцефалопатиями в психиатрическом стационаре: диссертация//«Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко». — Воронеж, 2008
2. Фадеева, О. В./Алкогольная энцефалопатия в молодом возрасте: клинико-терапевтические и социально-демографические особенности: диссертация//ГУ «Научно-исследовательский институт неврологии РАМН». — Москва, 2008
3. Эффективность нейромидина при алкогольной энцефалопатии/Е. Р. Баранцев, О. В. Посохина, А. Ю. Смирнова, К. Г. Курашевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011, Том 111

4. Карпов, С. М., Осипова Н. А., Высочина А. А./Токсическое влияние суррогатов алкоголя на формирование синдрома ретроульбарного неврита// Международный научно-исследовательский журнал=Research Journal of International Studies.—2013
5. С.Х. Яхъев, Е.А. Хадж, И.Н. Долгова, С.М. Карпов/Основные причины и распространенность хронических болевых синдромов среди неврологических больных//Международный научно-исследовательский журнал № 10=Research Journal of International Studies.—2013.
6. Алкогольная энцефалопатия: современные методы лечения/С. М. Ахматханова, Ю. А. Казакова, С. М. Карпов, П. П. Шевченко// Журнал Успехи современного естествознания Выпуск № 6/—2014

## Особенности проявления нейропсихологических расстройств пораженного и интактного полушария головного мозга при церебральном инсульте

Мамадалиев Акмалжон Ахмадалиевич, докторант  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Ибодуллаев Зарифбой Ражабович, доктор медицинских наук, профессор  
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

*В статье анализируются нейропсихологические синдромы пораженного и интактного полушария головного мозга при церебральном инсульте с учетом межполушарного взаимодействия. Сделана попытка изучить механизма викариата в восстановлении расстройств высших мозговых функций при лево- и правополушарном инсультах.*

**Ключевые слова:** инсульт, высшие мозговые функции, нейропсихологические синдромы, межполушарное взаимодействие, механизм викариата.

*The article analyzes the neuropsychological syndromes of defeat and the intact hemisphere of the brain in cerebral stroke in view of hemispheric interaction. An attempt was made to study the mechanism of the Vicariate in restoring disorders of higher brain functions when left- and right-brain stroke.*

**Keywords.** Stroke, higher brain function, neuropsychological syndromes hemispheric interaction, the mechanism of the Vicariate.

Острые нарушения мозгового кровообращения представляют собой одно из наиболее распространенных патологических состояний в неврологической практике и клинической медицине в целом. По данным Всемирной федерации неврологических обществ, ежегодно в мире регистрируется более 16 млн. инсульта. В Узбекистане инсульт ежегодно случается у 60000 человек [1].

Полушарные инсульты являются основной причиной не только тяжелых неврологических, но и нейропсихологических расстройств. Нейропсихологические расстройства во многом определяют прогноз восстановления после полушарного инсульта.

Много публикаций, посвященных клинической структуре и динамике нейропсихологических расстройств при полушарных инсультах в зависимости от латерализации очага поражения и профиля межполушарной асимметрии мозга [1, 9, 10]. Ранее нами был изучен нейропсихологические синдромы полушарных инсультов в зависимости от латерализации очага поражения у амбидекстров с учетом межполушарной функциональной асимметрии [2]. Однако структура и динамика ней-

ропсихологических расстройств интактного полушария с учетом механизма викариата остаются недостаточно изученным.

**Целью** данной работы явилось сравнительный анализ структуры и динамики нейропсихологических расстройств пораженного и интактного полушария головного мозга при церебральном инсульте

### Материал и метода исследования

Обследовано 86 больных (в т.ч. 46 муж, 40 женщин) с церебральным инсультом полушарной локализации в бассейне средней мозговой артерии. Из них ЛПИ — 44, ППИ — у 42 пациентов. Средний возраст  $51 \pm 3,4$  лет. Обследование проведено в 2 этапа: первое на 5–7-е сутки начала заболевания, второе на 30–35-е сутки. В когорту включены больные в ясном сознании. Все обследованные больные с правым профилем асимметрии. Нейропсихологическое исследование проводилось по методу А. Р. Лурия (1973). Были изучены структура и динамика речемыслительных операции и оптико-пространственного гнозиса при ЛПИ и ППИ. Степень выраженности нейропсихологических расстройств оценены по шкале Л. И. Вассермана

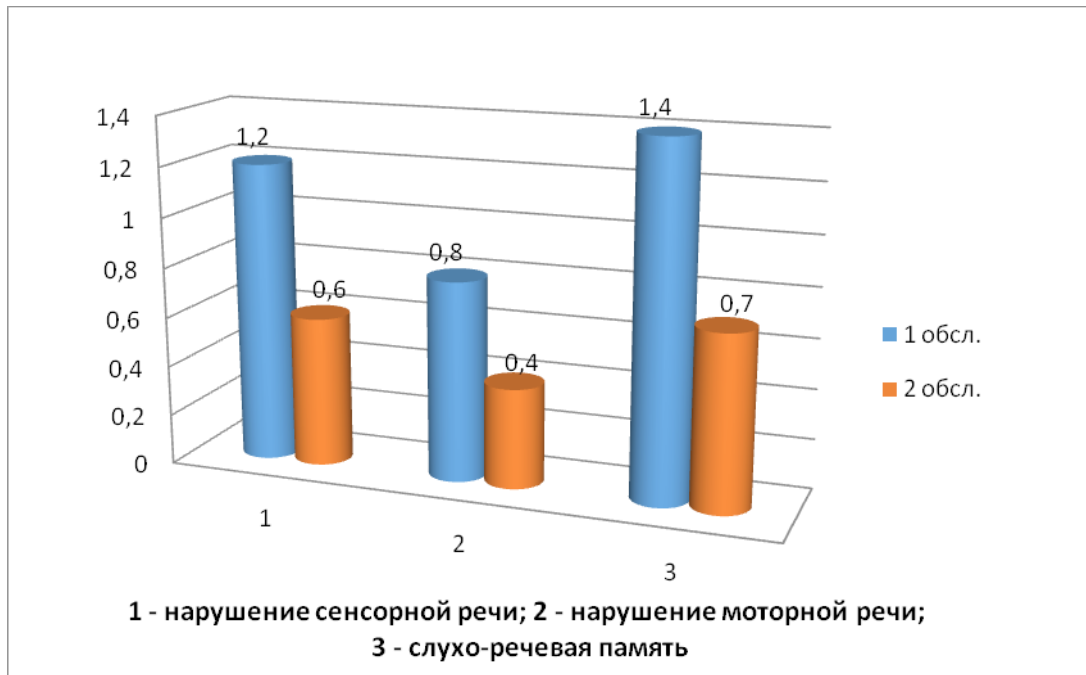


Рис 1. Динамика речевых расстройств и памяти при правополушарном инсульте (балл)

(1987). Статистическая обработка данных выполнялась с применением двухфакторного дисперсионного анализа Фишера.

**Результаты исследования.** Сравнительный анализ структуры нейропсихологических расстройств при правополушарном и левополушарном инсультах, показал что страдают не только функции, свойственные для пораженного, но и интактного полушария (Рис 1).

При ППИ у большинства больных (65%) были отмечены нарушение «левополушарных» функций. Это свидетельствует о более тесном участии правого полушария го-

ловного мозга в реализации речемыслительных операций. Как видно, из этих данных наиболее часто страдали слухо-речевая память и сенсорная речь. Причём, эти расстройства с высокой достоверностью различий ( $p < 0,001$ , во всех случаях) регрессировали концу лечения. Основное место в восстановлении нарушенных функции занимает активация контралатерального полушария и усиление межполушарного взаимодействия.

При ЛПИ мы выявляли нарушение таких «правополушарных» функций, как оптико-пространственный гнозис у 56% больных (Рис 2).

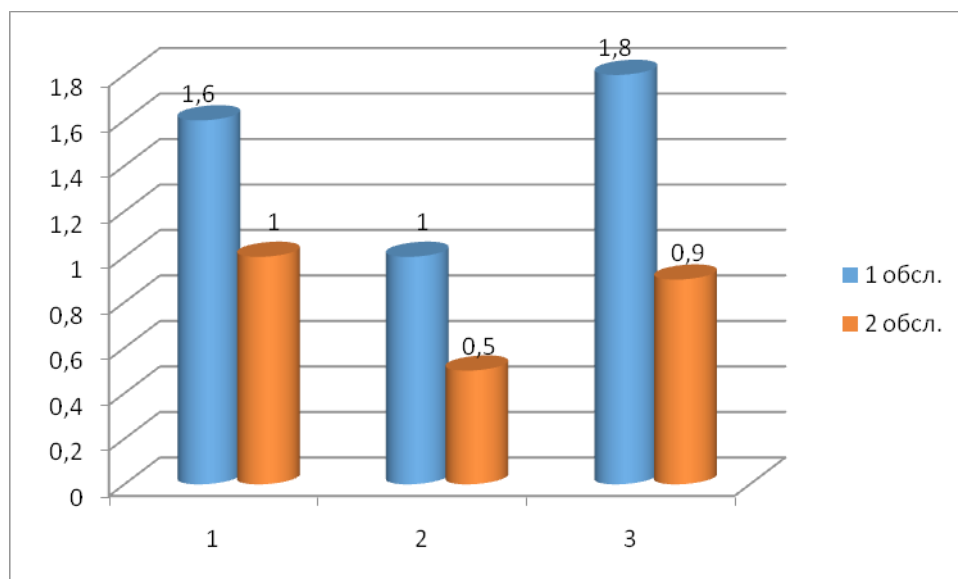


Рис. 2. Динамика оптико-пространственных расстройств при левополушарном инсульте (балл)  
 1 — апраксия; 2 — синдром игнорирования; 3 — нарушение сомато-сенсорного гнозиса



В первые недели инсульта «правополушарные» симптомы проявлялись нарушением разных форм праксиса ( $1,6 \pm 0,5$ ), синдромом игнорирования ( $1,0 \pm 0,09$ ) и нарушением соматосенсорного гнозиса ( $1,8 \pm 0,07$ ). Через месяц после инсульта эти расстройства, кроме праксиса ( $p > 0,05$ ) регрессировали с высокой достоверностью значений ( $p < 0,001$ ).

Известно, что в реализации целенаправленных действий человека, как и других ВМФ ответственный оба полушария головного мозга. Но клинические проявления и динамика этих расстройств во многом зависит от пластичности нервных структур, индивидуального профиля асимметрии, межполушарного взаимодействия и активности интактного полушария головного мозга.

Отмечены также нарушение ВМФ и прилежащих ассоциативных зон мозга. У больных в разной степени страдали те или иные ВМФ, была связана как с латерализацией очага поражения, так и дисфункцией интактного полушария мозга. Видимо, нарушение кровоснабжения большой латеральной поверхности мозга приводит к нарушению межполушарного взаимодействия, что является одной из причин дисфункций контралатерального полушария головного мозга.

В первые недели инсульта частота и степень нарушения ВМФ у больных с ЛПИ и ППИ были неравнозначны (Рис 3).

При левополушарной локализации очага наиболее выражено страдали слухоречевая память, модально-неспецифическая память, динамический праксис и соматосенсорный гнозис. При правополушарной локализации очага наиболее выражено страдали динамический праксис, пространственный и соматосенсорный гнозисы, меньше всего страдали зрительная память и зрительный

гнозис. Следовательно, оптико-гностические функции и зрительная память страдали меньше и быстрее восстанавливались независимо от латерализации очага поражения. Нарушение оптико-пространственного гнозиса чаще сопровождалась синдромом игнорирования левой половины тела.

К концу месяца были отмечены регресс большинства нейропсихологических синдромов левого и правого полушария головного мозга. Регресс слухоречевой памяти при ЛПИ и ППИ ( $p < 0,01$ ), модально-неспецифической памяти при ЛПИ ( $p < 0,01$ ), при ППИ ( $p > 0,05$ ), соматосенсорный гнозис при ЛПИ ( $p < 0,01$ ), при ППИ ( $p < 0,05$ ). Регресс остальных нейропсихологических синдромов было статистически недостоверным, независимо от латерализации очага поражения. Видимо, в восстановлении речемыслительных операций большую роль играет механизм викариата и пластичность ассоциативных зон речи и активация третьего функционального блока мозга.

Итог проведенных нами исследований показывают, что регресс нейропсихологических синдромов противоположного полушария обусловлен не только восстановлением нейродинамических процессов в самом интактном полушарии, но и восстановлением ВМФ пораженного полушария. Нейропсихологические синдромы интактных полушарий регрессировали быстрее независимо от латерализации очага поражения. В то время регресс нейропсихологических синдромов пораженного полушария зависел от латерализации очага поражения, чаще и быстрее наблюдалось при ЛПИ. Это связано большими компенсаторными возможностями левого полушария, усилением межполушарного взаимодействия и хорошо развитой системой викариата при полушарных очагах.

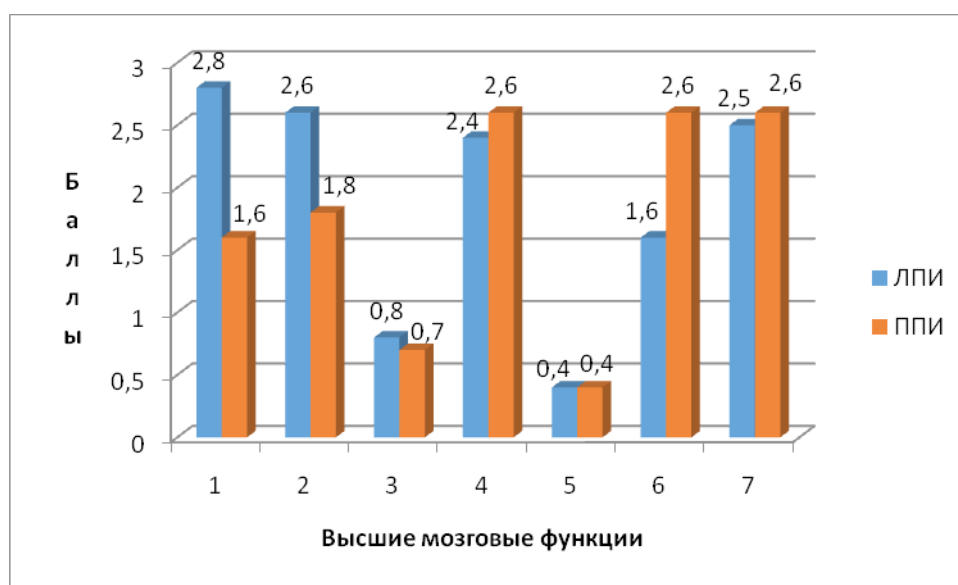


Рис. 3. Структура нейропсихологических расстройств при лево- и правополушарном ишемическом инсульте (1-е обследование) 1 — слухоречевая память; 2 — модально-неспецифическая память; 3 — зрительная память; 4 — динамический праксис; 5 — зрительный гнозис; 6 — пространственный гнозис; 7 — соматосенсорный гнозис

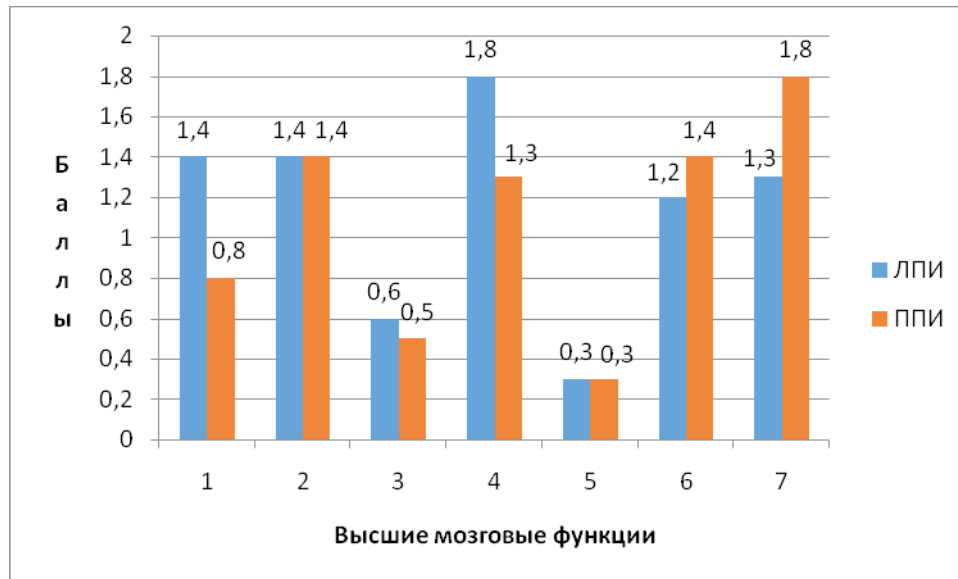


Рис. 4. Структура нейропсихологических расстройств при лево- и правополушарном ишемическом инсульте (2-е обследование) 1 — слухо-речевая память; 2 — модально-неспецифическая память; 3 — зрительная память; 4 — динамический праксис; 5 — зрительный гнозис; 6 — пространственный гнозис; 7 — соматосенсорный гнозис

Более медленное восстановление высших мозговых функции при ППИ, видимо ещё связано с наличием анозогнозии, аутопогнозии, снижением самокритики, что подавляет функциональную активность третьего функционального блока мозга [3–6, 8, 9].

В заключении следует сказать, что возникновение и восстановление нейропсихологических синдромов при полушарных инсультах зависит не только от латерализации очага поражения, но и от состояния интактного полушария, межполушарного взаимодействия и работы механизма викариата, что согласуется с данными литературы [5, 7, 10].

#### Выводы

1. При церебральных инсультах полушарной локализации следует изучить структуры и динамику нейропсихологических расстройств не только пораженного, но и интактного полушария головного мозга.

2. Следует обратить внимание на латеральные особенности нейропсихологических синдромов пораженного и интактного полушария, чтобы определить слабое звено восстановительного процесса.

3. Следует изучить нейро- и психофизиологические аспекты механизма викариата в восстановлении нарушенных высших мозговых функций при острых сосудистых поражениях мозга.

#### Литература:

1. Гафуров, Б. Г. Клинико-патогенетическая характеристика повторных инсультов. Мат. V съезда неврологов Узбекистана. 22–23 мая 2014 г. Ж. Неврология. № 2, 2014 г. Стр. 56–57.
2. Ибадуллаев, З. Р. Межполушарная функциональная асимметрия и нейропсихологические синдромы при церебральных инсультах, пути их коррекции. Авт. дисс. доктора мед наук, Т. 2005. Стр. 92–108.
3. Фокин, В. Ф. Динамическая функциональная асимметрия как отражение функциональных состояний // Журнал Асимметрия. — 2007. — Т. 1, № 1. Стр. 23–24.
4. Хомская, Е. Д., Бианки Е. А. Динамика межполушарного взаимодействия в разных анализаторных системах и латеральная организация функций // А. Р. Лурия и психология 21 века: тезисы докл. междунар. конф. — М., 2002. — с. 146.
5. Bakheit, A. M., Shaw S., Barrett et L. al. A prospective, randomized, parallel group, controlled study of the effect of intensity of speech and language therapy on early recovery from poststroke aphasia // Clin. Rehabil. — 2007. — Vol. 21. — P. 885–894.
6. Banegas, I. et al. Angiotensinase activity in asymmetrically distributed in the amygdale, hippocampus and prefrontal cortex of the rat // Behavioral Brain Research. 2005. V. 156. № 2. P. 302–326.
7. Buzsaki, G., Kaila K., Raichle M. Inhibition and brain work // Neuron. — 2007. — V. 56, No. 5. — P. 771–783.
8. Calautti, C., Baron J. Functional Neuroimaging Studies of Motor Recovery After Stroke in Adults. // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 1553–1556.

9. Geyer, J. D., Gomez C. R. Stroke. A practical approach. Lippicott Williams&Wilkins. 2009. 361 P.
10. Harwood, R., Huwez F., Good D. Stroke care. A practical manual. Oxford medical publications. 2005. 273 P.

## Возрастные особенности показателей микроциркуляции и их связь с гипертоническим кризом среди мужского и женского населения Узбекистана

Мамадалиев Акмалжон Ахмадалиевич, докторант;  
Каландаров Дилмурод Мадаминович, кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

*Изменения микроциркуляции (МЦ) играют важную роль в патогенезе гипертонического криза (ГК). У большинства больных ГК в различных сосудистых регионах выявляются нарушения МЦ, в виде изменения тканевого кровотока, проницаемости капилляров, микрогемореологии, микротромбообразования, архитектоники микрососудов. В последние годы изучение состояния МЦ методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы у больных с различной патологией внутренних органов получило широкое применение.*

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, микроциркуляция.

## Age features of indicators of microcirculation and their communication with hypertensive crisis among the man's and female population of Uzbekistan

A. A. Mamadaliev,  
D. M. Qalandarov  
Andijan State Medical Institute

*MP changes play an important role in the pathogenesis of hypertensive crisis. The majority of patients with MI in different vascular regions identified violations MC, in the form of changes in tissue blood flow, capillary permeability, microhemoreology, microthrombogenesis, architectonics microvessels. In recent years the study of microcirculation (MC) by biomicroscopy vessels bulbar conjunctiv in patients with different pathologies of internal organs has been widely used.*

**Keywords:** hypertensive crisis, microcirculation.

В последние годы изучение состояния микроциркуляции (МЦ) методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы у больных с различной патологией внутренних органов получило широкое применение. Этот метод исследования является более чувствительным и высокоинформативным по сравнению с изучением глазного дна.

Многие исследователи считают, что специфических изменений в микроциркуляторного русла (МЦР) при большинстве патологических процессов не существует. Однако оценка результатов изменений МЦ позволяет выделить ряд её особенностей, наиболее характерных для той или иной патологии и судить о направленности патологических изменений транскапиллярного обмена и изменений в сосудах сердца, а также о степени его выраженности, что позволяет повысить возможности диагностики гипертонических кризов (ГК).

Изменения МЦ играют важную роль в патогенезе ГК. У большинства больных ГК в различных сосудистых регионах выявляются нарушения МЦ, в виде изменения тка-

невого кровотока, проницаемости капилляров, микрогемореологии, микротромбообразования, архитектоники микрососудов.

Оценка изменений в МЦР производилась с помощью ЦЛ-2Б с увеличением от 30–60 раз и состояла из изучения сосудистых, внутрисосудистых и перисосудистых изменений, как венозного, так и капиллярного и артериального русла микроциркуляторной системы. При суммарной оценке показателей составляли индексы (ИСИ-индекс сосудистых изменений, ИКР-внутрисосудистый или индекс кровотока, ИПИ-индекс перисосудистых изменений, СИ-суммарный индекс). Между величиной индексов и степенью нарушений системы МЦ имеется прямопропорциональная зависимость. Оценка отдельных элементов индекса производилась по большой системе (нет изменений-0, минимальное-1, выраженное-2 балла).

Показатели микроциркуляции и их связь с ГК были изучены нами среди мужского и женского населения в возрасте 40–54 лет.

Таблица 1. Среднее значение ИПИ в возрастно-половых, национальных группах

Возраст	Национальность					
	всего		Коренные		Некоренные	
	М	м	М	м	М	м
	<b>Мужчины</b>					
40–44	0,73	0,05	0,76	0,06	0,61	0,10
45–49	0,88	0,05	0,89	0,07	0,67	0,11
50–54	0,94	0,05	0,95	0,06	0,87	0,09
	<b>Женщины</b>					
40–44	0,99	0,07	0,96	0,08	1,09	0,18
45–49	0,98	0,06	1,00	0,08	0,95	0,10
50–59	1,06	0,08	1,04	0,10	1,09	0,12

Полученные нами данные говорят о том, что ИПИ у мужчин увеличивается с возрастом, как у коренного, так и у некоренного населения и средний его уровень в возрасте 50–54 года оказывается в 1,3–1,4 раза выше, чем в возрасте 40–44 года ( $p < 0,01$ ) табл. 1.

Из этой же таблицы видно, что у женщин этот показатель во всех возрастных группах не имеет различий и практически не подвержен возрастным изменениям.

Что касается ИСИ, то здесь имеется четкое нарастание этого показателя у мужчин коренной национальности, в старшей возрастной группе его уровень увеличивается на 17% по сравнению с младшей ( $p < 0,01$ ). В то же время среди некоренных жителей возрастные отличия не просматриваются.

У женщин коренной национальности, также имеется четкое повышение этого показателя с возрастом, от 8,39 в младшей и до 10,2 в старшей группе ( $p < 0,01$ ). В то же время среди женщин некоренной национальности возрастные изменения мало заметны.

Аналогичная картина наблюдается и в отношении ИКР у мужчин коренной национальности, этот индекс повышается с возрастом от 2,69 до 3,15 ( $p < 0,01$ ) у некоренных он остается стабильно высоким и в младшей возрастной группе оказывается достоверно выше, чем у коренного населения ( $p < 0,05$ ).

Что касается женщин, то и здесь при отсутствии возрастных изменений у некоренного населения прослеживается четкое нарастание этого показателя с возрастом у коренного населения.

Полученные нами данные показывают, что с увеличением СИ происходит нарастание числа случаев ГК. У мужчин в четвертом квартале распространенность ГК

в 83,0 раза превышает распространенность в первом, а у женщин эти различия составляют 19,8 раза ( $p < 0,001$ ) (0,5–41,6 у мужчин, 2,5–46,6 у женщин). Следовательно, можно с уверенностью сказать, что наличие выраженных изменений СИ в значительной степени имеет место у больных ГК.

Четкая связь прослеживается и между ИСИ с ГК. У мужчин различия между первым и четвертыми кварталами составляют 12,7 раза ( $p < 0,001$ ), у женщин же эти различия равны 5,1 раза ( $p < 0,01$ ). Наиболее отчетливыми элементами ИСИ влияющими на распространенность ГК, были следующие: выраженное уменьшения число артериол, значительное сужение и выраженная неравномерность их, наличие зоны опустошения в капиллярном русле, выраженное сужение артериальных прекапилляров, расширение венозных посткапилляров. Не менее четко выражена связь между ИКР и распространенность ГК. У мужчин от первой и четвертой группе число случаев возрастает в 18 раз, а у женщин в 15 ( $p < 0,001$ ). Ведущими элементами ИКР наиболее тесно связанными с распространенностью ГК следующие: отношения липидов и гемосидероз.

Из представленной характеристики МЦР в связи с распространенностью ГК следует, что имеет место при ГК значительное нарушение, как в самой сосудистой стенке, так и кровотока, а также перисосудистые отношения, которые высоко коррелируются с распространенностью ГК.

Таким образом, общепринятое мнение о том, что в основе ГК лежит атеросклероз крупных венечных сосудов может быть дополнено наличием органического поражения микроциркуляторного русла, ответственного за осуществление трансапикалярного обмена.

#### Литература:

1. Агапова, Е.Н. Состояние микроциркуляции у больных ишемической болезнью сердца и влияние нитроглицерина на микроциркуляцию [Текст]/Е.Н. Агапова, Л.Н. Елисеева // Терапевтический архив. — 1980. — № 11. — с. 100–104. (2)
2. Аникин, В.В. Микроциркуляция, толерантность к физической нагрузке и некоторые показатели гомеостаза у больных со стенокардией [Текст]/В.В. Аникин, В.В. Троцюк // Кардиология. — 1981. — № 8. — с. 92–95. (7)

3. Атрощенко, Е. С. Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни и коронарном атеросклерозе и их фармакологическая коррекция [Текст]/Е. С. Атрощенко // Кардиология. — 1988. — № 3. — с. 119–122. (11)
4. Влияние курения на микроциркуляцию в сосудах бульбарной конъюнктивы у молодых больных ишемической болезнью сердца [Текст]/Б. З. Сиротин, Б. П. Шевцов, И. М. Давидович, С. Л. Жарский // Терапевтический архив. — 1982. — № 3. — с. 70–73. (25)
5. Чернух, А. М. Микроциркуляция [Текст]/А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 459 с. (156)
6. Чернух, А. М. Экспериментальные и клинические параллели в исследованиях микроциркуляции при сердечно-сосудистых заболеваниях [Текст]/А. М. Чернух, П. Н. Александров, Д. И. Шагал // Казанский медицинский журнал. — 1976. — № 4. — с. 302–305. (157).

## Вегетативная дисфункция при диабетической полинейропатии

Мамадалиев Акмалжон Ахмадалиевич, докторант;  
Насирдинова Наргиза Аскарровна, кандидат медицинских наук, доцент  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

*Обследовано 45 с ишемическим инсультом, направленных различными специалистами (нейрохирурги, неврологи, терапевты) на нейровизуализационное обследование с подозрением на опухоль головного мозга. Средний возраст пациентов составил  $47,5 \pm 11,3$ . Выявлено несколько вариантов течения ишемического инсульта опухолеподобным течением. Хронически прогрессирующее течение ишемического инсульта у больных различных возрастов может проявляться клиническими признаками гипертонического синдрома и эпилептическими припадками, что часто диагностируется специалистами как объемный процесс головного мозга. Особенности хронического прогрессирующего течения ишемического инсульта с опухолеподобной картиной необходимо учитывать при диагностике заболевания и проводить адекватную сосудистую терапию для повышения эффективности проводимой терапии.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, полинейропатия, гипертонический синдром, эпилепсия, ишемический инсульт, опухолеподобной, пробы Даньини-Ашнера.

## Autonomic dysfunction in diabetic polyneuropathy

A. A. Mamadaliyev,  
N. A. Nasirdinova  
Andijan State Medical Institute (Andizhan, Uzbekistan)

*The study involved 45 with ischemic stroke, directed by different specialists (neurosurgeons, neurologists, internists) for the neuroimaging examination with suspected brain tumor. The average age of patients was  $47,5 \pm 11,3$ . It identified several variants of the tumor over ischemic stroke. Chronically progressive course of ischemic stroke in patients of different ages may show clinical signs of hypertensive syndrome and seizures, which is often diagnosed by specialists as the volume of the brain process. Features of chronic progressive course of ischemic stroke with a picture of tumor should be considered in the diagnosis of disease and conduct adequate vascular therapy to enhance the effectiveness of the therapy.*

**Keywords:** diabetes mellitus, polyneuropathy, hypertensive syndrome, epilepsy, ischemic stroke, tumor, sample-Danini Aschner.

По данным ВОЗ до 2000 г. во всем мире более 171 млн. людей страдают сахарным диабетом, а к 2025 г. это число может достигнуть 360 млн. В связи с ранней инвалидизацией и высокой смертностью от поздних осложнений сахарный диабет во всем мире относится к числу

серьезных медико-социальных и экономических проблем. Диабет, как хроническое заболевание, представляет проблему для многих больных, поскольку требует ежедневного внимания и может нарушить привычный для человека образ жизни. Наиболее важным из факторов,



определяющим качество жизни у больных с сахарным диабетом, является развитие осложнений — диабетической полиневропатии [1,2].

Сахарный диабет (СД) — наиболее частая причина полиневропатии в развитых странах (на его долю приходится чуть менее трети всех случаев полиневропатии). При СД может пострадать практически любой сегмент периферической нервной системы, как соматической, так и вегетативной. В связи с этим диабетическая невропатия гетерогенна и включает в себя различные клинические формы, имеющие особенности патогенеза, клинического развития и требующие специфических подходов к терапии [2, 4].

Клинические проявления вегетативной невропатии выявляются более чем у половины больных с различными вариантами диабетической невропатии, особенно часто — при дистальной сенсомоторной полинейропатии. Проявления сенсомоторной и вегетативной невропатии в большинстве случаев развиваются более или менее параллельно, но иногда вегетативная невропатия выходит на первый план. Выявление вегетативной дисфункции при диабетической невропатии имеет исключительно важное практическое значение [3].

Наличие вегетативной невропатии сопряжено с более неблагоприятным прогнозом СД и повышенной смертностью. Уровень смертности у больных с диабетической вегетативной невропатией за 6-летний период наблюдения составил 30% и превысил смертность больных СД без вегетативной невропатии почти в 5 раз.

При диабете 1-го типа вегетативная невропатия возникает в среднем через 2 года после начала заболевания, в то время как при первичной диагностике диабета 2-го типа ее признаки часто уже присутствуют, что объясняется длительной доклинической фазой данного типа диабета. Хотя при диабетической вегетативной невропатии могут поражаться любые отделы вегетативной нервной системы, функция парасимпатической системы обычно страдает на более раннем этапе и в большей степени, чем функция симпатической системы. Поскольку блуждающий нерв является наиболее длинным вегетативным нервом, его функция может пострадать особенно рано.

Прогрессирование вегетативной невропатии происходит, главным образом, при недостаточном уровне контроля метаболизма. Вместе с тем, ее проявления могут подвергаться частичному регрессу на фоне адекватного контроля сахара в крови. Коррекция вегетативных нарушений может существенно повышать качество жизни пациентов [5].

У больных с вегетативной дисфункцией отмечена повышенная частота безболевого инфаркта миокарда, остановки сердца и смерти во сне [5]. Всё это указывает на важность раннего выявления вегетативных изменений при диабетической полинейропатии с целью своевременной коррекции и предупреждения описанных выше осложнений.

Целью исследования послужило изучение состояния вегетативной нервной системы при диабетической поли-

нейропатии и оптимизация тактики лечения выявленных изменений.

В связи с этим нами было обследовано 46 пациентов, находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении с диагнозом диабетическая полиневропатия. Среди обследованных — женщин 21 (45%), мужчин 25 (54.3%), в возрастном аспекте 18 из них составили пациенты до 77 лет (средний возраст 48 лет). Все обследованные больные страдают сахарным диабетом от 2 до 10 лет. 44 из обследованных страдали 2-типом сахарного диабета, двое 1 типом сахарного диабета.

Всем обследуемым было проведено клинико-неврологическое и вегетологическое исследование. Исследование вегетативной сферы включало изучение вегетативного тонуса, вегетативной реактивности с применением пробы Даньини-Ашнера и вегетативного обеспечения деятельности (ортостатическая проба), а также выявление синдрома вегетативной дистонии (СВД) с помощью скрининговой анкеты и схемы для оценки СВД в баллах, разработанные в ММА им. И. М. Сеченова под руководством академика А. М. Вейна.

Клинико-неврологическое обследование среди всех пациентов выявило признаки диабетической полинейропатии в виде гипе-, анестезии по типу «перчаток» и «носков», снижением силы мышц, трофики и тонуса, снижением рефлексов и ограничением движения в дистальных отделах конечностей. У большинства пациентов отмечались также боль и парестезии, что доказывало наличие диабетической полинейропатии на фоне сахарного диабета.

При исследовании вегетативной сферы в обследуемой группе обнаруживались вегетативные изменения, характеризовавшиеся в основном асимметрией функции симпатической и парасимпатической нервной систем — артериальной гипотонией, изменениями сердечного ритма, изменениями дермографизма, повышением вазомоторной реактивности кожи, частыми аллергическими проявлениями.

В фоне частота сердечного ритма у 32 больных составляла 70–76 в минуту, у 14 — 77 и более. Артериальное давление в фоне у 24 больных — 90/60 мм. рт. ст., 18 больных составляло 105/70 мм. рт. ст., у 6 больных — 110/70 мм. рт. ст. и выше. Исследование дермографизма выявило у 61% обследованных стойкий красный разлитой дермографизм, а у 39% — красный дермографизм, что говорит о более выраженной парасимпатической функции. При сборе информации о состоянии ЖКТ большинство пациентов указывало на дисфункцию перистальтики, проявляющуюся частыми диареями.

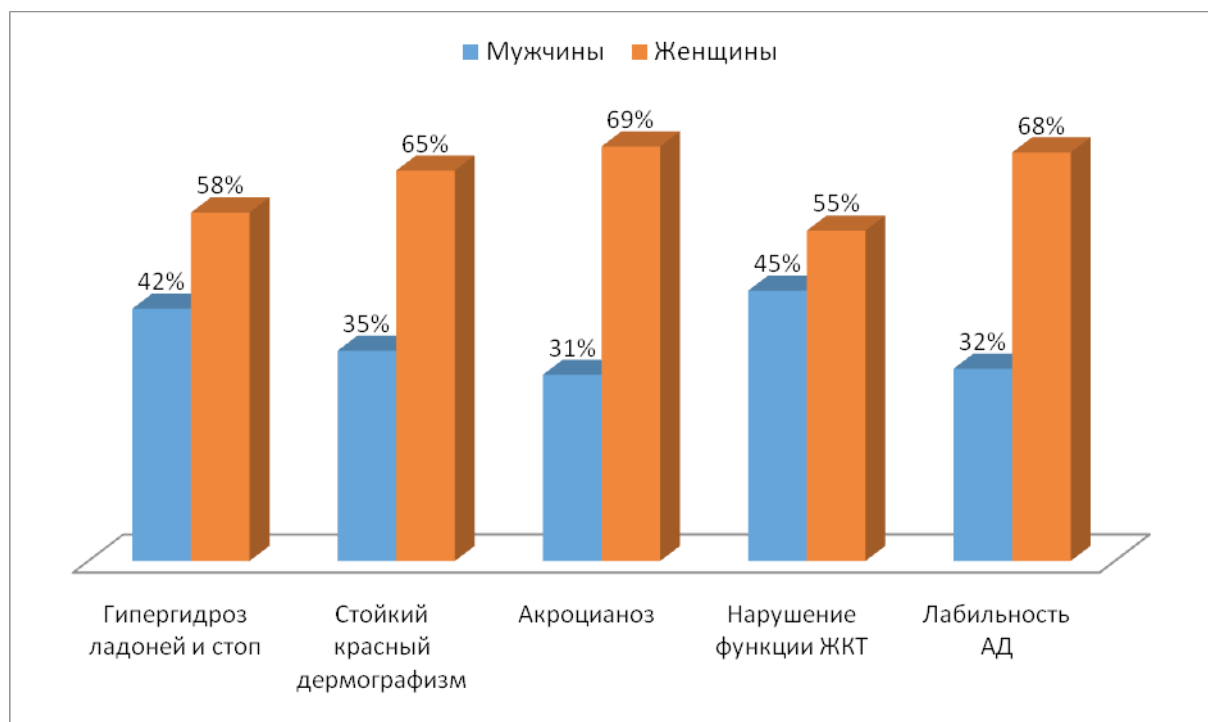
Проба Даньини-Ашнера используется для выявления изменений в вегетативной реактивности. При её проведении урежение пульса менее чем на 12 в минуту отмечено у 21 больных из 46, что свидетельствует об избыточной вегетативной реактивности. Снижение частоты сердечного ритма на 8 в минуту констатировано у 19 больных. В 4 случаях при этой пробе наблюдалась извращенная вегетативная реактивность (учащение ритма

на 4–6 в минуту). Описанные изменения свидетельствуют о преобладании парасимпатической направленности вегетативной реактивности у пациентов с диабетической полинейропатией.

Результаты ортостатической пробы в большинстве случаев (62%) были следующими — отсутствие изменения систолического давления и диастолического, учащение пульса на 8–12 в минуту. У 32% больных при этой пробе выявлено незначительное увеличение систолического давления (до 20 мм. рт. ст.) и у 6% больных выявлено значительное увеличение АД и учащение пульса.

При сравнении наличия и выраженности СВД между группами мужчин и женщин имеются существенные различия. При сравнении выявляется более выраженное превалирование характеристики СВД в баллах у женщин (67%) во всех возрастных группах, чем у мужчин (33%).

Вегетативные реакции имели генерализованный характер, проявлялись учащенным сердцебиением, болями в области сердца, чувством озноба, общей слабости, гипергидрозом, наличием стойкого красного дермографизма. Указанные вегетативные нарушения наблюдались в виде отдельных симптомов или сочетания их.



Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов, страдающих диабетической полиневропатией, выявляются изменения в вегетативной сфере, которые проявляются преобладанием функции парасимпатической нервной системы над симпатической, избыточной вегетативной реактивностью и относительно сниженным вегетативным обеспечением деятельности. Исследование наличие и выраженности СВД выявило превалирование характеристики СВД у женщин по сравнению с мужчинами. Метаболические нарушения и изменение в вегетативной сфере взаимосвязаны и усугубляют основной патогенетический процесс. Лечение диабетической полиневропатии должно быть направлено как на основные патогенетические механизмы заболевания, так и на коррекцию вегетативных изменений, что значительно повышает эффективность проводимой терапии и качество жизни пациентов.

Суммируя полученные данные нами сформулированы следующие выводы:

Исследования неврологического статуса среди всех обследованных выявило наличие признаков диабетической полиневропатии с ярко выраженными клиническими проявлениями.

У всех пациентов с диабетической полиневропатией при исследовании вегетативной сферы обнаруживались вегетативные изменения, характеризовавшиеся в основном асимметрией функции симпатической и парасимпатической нервной систем — избыточной вегетативной реактивностью и относительно сниженным вегетативным обеспечением деятельности.

Исследование наличие и выраженности СВД выявило превалирование характеристики СВД у женщин по сравнению с мужчинами. Метаболические нарушения и изменение в вегетативной сфере взаимосвязаны и усугубляют основной патогенетический процесс.

Включение в основное лечение препаратов, влияющих на вегетативную нервную систему, способствует более быстрому регрессу симптомов и улучшению общего состояния пациентов с сахарным диабетом.

Литература:

1. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение., М. 2002. 240 с.
2. Котов, С. В., Калинин А. П., Рудакова И. Г., Диабетическая невропатия, — М.-Медицина, 2000. 134ст.
3. Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care (IDF Clinical Guidelines Task Force) // Diabet. Med. — 2006. — Vol. 23. — P. 579–593.
4. Гурьева, И. В., Комелягина Е. Ю., Кузина И. В. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия: метод. рекомендации. — М., 2000.
5. ([http://www.umg.com.ua/pdf/34/umg\\_34\\_1458.pdf](http://www.umg.com.ua/pdf/34/umg_34_1458.pdf)).

## Опухолеподобное течение ишемического инсульта: клинические варианты

Мамадалиев Акмалжон Ахмадалиевич, докторант;  
Насирдинова Наргиза Аскарровна, кандидат медицинских наук, доцент  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

*Цереброваскулярные заболевания занимают 2 место среди причин смертности, а также являются главной причиной инвалидизации населения, что определяет их как одну из важнейших медицинских и социальных проблем (1,2). Наряду с обычным течением мозговые инсульты могут маскироваться и протекать как другие неврологические заболевания, в частности как объемные процессы головного мозга.*

**Ключевые слова:** Цереброваскулярные заболевания, правополушарная локализация очага, ишемический инсульт

*Cerebrovascular diseases are 2 leading cause of death and the main cause of disability in the population, which defines them as one of the major health and social problems (1,2). Along with the usual course of cerebral strokes may occur as camouflage and other neurological diseases, such as bulk processes in the brain.*

**Keywords:** Cerebrovascular disease, hemispheric localization of hearth, ischemic stroke

В клинической практике нередко наблюдается хроническое прогрессирующее течение ишемических инсультов с опухолеподобными проявлениями. Хронически-прогрессирующее течение ишемического инсульта может быть обусловлено эмболической окклюзией или стенозом магистральных сосудов мозга, хронической сосудисто-мозговой недостаточностью (4). При этом на определенных этапах сосудистого заболевания головного мозга постепенно нарастают общемозговые симптомы, в частности признаки повышения внутричерепного давления, развиваются застойные явления на глазном дне, а также очаговые неврологические и нейропсихологические симптомы, включая фокальные эпилептические приступы. Выраженность общемозговых и очаговых расстройств, придающих известное своеобразие клинике ишемических нарушений мозгового кровообращения с опухолеподобным течением, варьирует в зависимости от возраста больных, характера морфологических изменений сосудов мозга и механизма развития инсульта.

**Целью исследования** послужило изучение этиологических и клинико-неврологических и нейропсихологических особенностей хронического прогрессирующего течения ишемических инсультов опухолеподобного типа.

### Материал и методы исследования

Обследовано 45 пациентов с ишемическим инсультом, направленных различными специалистами (нейрохирурги,

неврологи, терапевты) на нейровизуализационное обследование с подозрением на опухоль головного мозга. После обследования (МРТ, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов) диагноз ишемического инсульта был подтвержден всем пациентам, находившимся под наблюдением. Средний возраст пациентов составил  $47,5 \pm 11,3$ .

### Результаты и обсуждение

Нами было выделено несколько вариантов ишемического инсульта с хроническим прогрессирующим течением. Первый вариант встречается чаще среди пациентов молодого возраста (среди наблюдавшихся нами — у 7 пациентов в возрасте 31–45 лет). По данным УЗДС у 68% обследованных этой группы причиной развития ишемического инсульта явился тромбоз общей сонной артерии или её ветвей, а у 32% — атеросклеротический стеноз ветвей общей сонной артерии.

Практически во всех наблюдениях отмечалось прогрессирующее нарастание общемозговых и очаговых симптомов в течение нескольких недель, а иногда и нескольких месяцев. Обращало на себя внимание отсутствие преходящих нарушений мозгового кровообращения, предшествующих нередко развитию инсульта. При обследовании соматического статуса признаков, характерных для атеросклероза или гипертонической болезни в этой группе вы-



Рис. 1.

явлено не было. Заболевание манифестировало бурным развитием общемозговых симптомов, в частности гипертензионным синдромом — гипертензионные головные боли, сопровождавшиеся рвотой и брадикардией, сочетались менингеальным симптомокомплексом, застойными явлениями на глазном дне, генерализованными судорожными припадками. Наряду с этим были выражены изменения психики в виде астенических явлений, апатии и субдепрессивных состояний. Также отмечались когнитивные нарушения в виде изменений речи, праксиса, письма и чтения. Яркая очерченность общемозговых и гипертензионных проявлений позволяла усомниться в сосудистом характере церебрального процесса и обуславливала диагностические трудности обследования. Однако выявленная очаговая симптоматика соответствовала картине поражения определенного сосудистого бассейна. В связи с этим ишемический инсульт в данной группе больных характеризовался сочетанием следующих факторов: относительно молодой возраст и частичное прекращение кровообращения в мозге за счет стеноза или окклюзии. Поэтому у этих пациентов преобладала общемозговая симптоматика и гипертензионный синдром над очаговыми симптомами.

При втором варианте опухолевидного течения ишемического инсульта с прогредиентным течением, выявленный у 23 больных в возрасте 45–61 год, тромбоз магистральных сосудов отмечался у 52% обследованных, а неэмболические ишемические инсульты у 48% обследованных. Согласно литературным данным количество тромбозов мозговых сосудов с возрастом убывает и максимальная их частота приходится на возраст 45–50 лет. Сроки развития органической неврологической симптоматики у больных данной группы составили от 1–2 месяцев до 1 года. Клинико-неврологическое исследование показало наличие невыраженного гипертензионного синдрома: отмечалось «мерцание» отдельных симптомов, входящих в него, а именно незначительные застойные явления на глазном дне, изменения психической деятельности носили стертый характер. Очаговая неврологическая симптоматика в данной группе уже носила более постоянный характер и отличалась большим полиморфизмом. Сбор анамнеза выявил наличия эпизодов преходящих нарушений мозгового кровообращения (ТИА).

Следующий вариант ишемического инсульта с опухолевидным течением наблюдался у 9 пациентов пожилого возраста (62–73 года). Тромбоз на УЗДС выявлен у 23,5% обследованных, тогда как стенозирование магистральных сосудов отмечалось в 76,5% случаев.

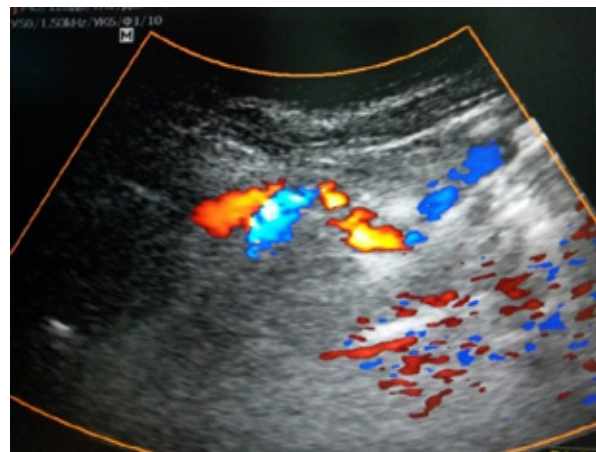


Рис. 2.

Неврологическая симптоматика в этой группе была достаточно разнообразной и стойкой, но развивалась довольно длительно. Возможно такое медленно нарастающее течение было обусловлено последовательным распространением патологического процесса на отдельные мелкие сосудистые ветви. Гипертензионный синдром был выражен лишь в тех наблюдениях, где атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью. Наиболее выраженным и чаще встречающимся симптомом повышения внутричерепного давления среди обследованной группы пациентов была головная боль. Однако, опрос больных показал, что вначале головная боль носила характер цефалгии сосудистого типа и только в последнее время на момент осмотра приобрела гипертензионный тип.

При правополушарной локализации очага наблюдались оптико-пространственные расстройства, при левополушарной локализаций афатические расстройства речи. Следует отметить, что нейропсихологические расстройства чаще регрессировали, чем неврологические симптомы. У лиц старшего возраста когнитивные расстройства были более выраженными, чем у лиц до 45 лет. Также отмечались редкие джексоновские приступы. Застойные изменения на глазном дне выявлялись крайне редко, и возникали в основном на фоне выраженной ангиопатии. Кроме того отмечались признаки поражения сосудов сердца, почек, конечностей. Следовательно, представленный вариант отличается преобладанием очаговой неврологической симптоматики над общемозговыми, нередко в сочетании с эпилептическими приступами джексоновского типа. Гипертензионный синдром в этой группе пациентов клинически не проявлялся вплоть до терминальной стадии заболевания.

Четвертый вариант хронически прогрессирующего ишемического инсульта наблюдался у 6 больных стар-



ческого возраста (76–81 год). По механизму развития ишемические нарушения мозгового кровообращения носили неэмболический характер. Неврологическая симптоматика нарастала в течении нескольких лет. Причем клинически это проявлялось нарастанием очаговой симптоматики как в одном, так и во многих сосудистых бассейнах.

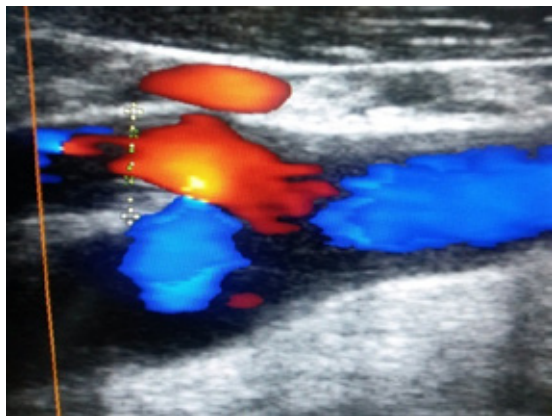


Рис. 3.

Изменения высших психических функций носили выраженный характер, в основном ярко проявлялся амнестический синдром, иногда апракто-агностический синдром. Признаки гипертензионного синдрома отсутствовали. Как показали данные МРТ исследования, явления ишемического отека мозга и повышение внутричерепного давления компенсировались наличием атрофических процессов и увеличением резервных пространств мозга у лиц старческого возраста. Эпилептические припадки отмечались у 4 больных и в основном предшествовали развитию очередного эпизода ишемического инсульта, носили фокальный характер и сопровождалась развитием последующего пареза, который усугублялся от приступа к приступу. Эпилептические припадки с развитием последующего па-

реза особенно затрудняли дифференциальный диагноз с опухолью головного мозга и в терминальных стадиях заболевания приобретали генерализованный характер. Застойных явлений на глазном дне у этой группы пациентов не было. Во всех случаях определялась характерная ангиопатия и ретинопатия. Этот вариант течения опухолеподобной формы ишемического инсульта характеризуется отсутствием клинических проявлений гипертензионного синдрома, наличием полиморфной очаговой неврологической симптоматики и выраженными нейропсихологическими расстройствами.

Резюмируя полученные данные мы пришли к следующим выводам:

1. Хронически прогрессирующее течение ишемического инсульта у больных различных возрастов может проявляться клинически признаками гипертензионного синдрома, нейропсихологических расстройств и эпилептическими припадками, что часто диагностируется специалистами как объемный процесс головного мозга.

2. Данные МРТ и УЗДС позволяют дифференцировать эти заболевания и определить основные сосудистые процессы, ставшие причиной возникновения ишемического инсульта.

3. Изучение механизмов развития мозгового инсульта способствовало выявлению как тромбоза, так и неэмболических механизмов развития ишемического инсульта, причем с возрастом чаще наблюдается вторая форма этиологических факторов.

4. С возрастом клинические признаки гипертензионного синдрома у этих пациентов уменьшаются и выявляется преобладание сочетание очаговых неврологических симптомов с расстройствами высших мозговых функций.

5. Особенности хронического прогрессирующего течения ишемического инсульта с опухолеподобной картиной необходимо учитывать при диагностике заболевания и проводить адекватную сосудистую терапию для повышения эффективности проводимой терапии.

#### Литература:

1. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики. // Под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной — М: Интермедиа, 2002. — 208 с.
2. Alberts, M.J. Secondary prevention in stroke and extending role of the neurologist. *2 Cerebral Dis.* 2002;13 (suppl 1): 12–16
3. Feigin, V.L., Lawes C.M., Bennett D.A. et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* — 2009. — P. 15–18.
4. Johnston, S. C., Mendis S., Mathers C. D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol.* 2009. — P. 56–59.
5. Muresanu, D.F. Neuroprotection and neuroplasticity — A holistic approach and future perspectives // *J of the Neurological Sciences.* 2007. — P. 38–43.
6. Aguilar, M., Hart R. G. Antiplatelet Therapy for Preventing Stroke in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation and No Previous History of Stroke or Transient Ischemic Attacks. *Stroke* 2006;37;274–275.
7. Arrich, J. Lalouschek W. Miillner M. Influence of Socioeconomic Status on Mortality After Stroke. *Retrospective Cohort Study Stroke* 2005;36:310–617.



## Распространенность и дифференциальная диагностика вестибулярного головокружения при церебральном инсульте

Мамадалиев Акмал Ахмадалиевич, докторант  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

*Обследовано 244 больных в возрасте 40–78 лет с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения. Всем пациентам проведено клинико-неврологическое, инструментальное исследование, а также пробы Дикса-Холлпайка. Результаты исследования показали, что во многих случаях ОНМК с симптомами головокружения основной причиной данного симптома чаще является периферическая вестибулопатия. Головокружение при этом носит несистемный характер и представляет собой субъективные ощущения больного. Поэтому для диагностики и лечения данного состояния необходимо тщательное обследование больных с использованием специальных проб.*

**Ключевые слова:** головокружение, церебральный инсульт, вестибулопатия, болезнь Меньера, доброкачественное позиционное головокружение.

*The study involved 244 patients aged 40–78 years with a diagnosis of acute ischemic stroke. All patients underwent clinical neurological, instrumental examination and tests Dix-Hallpike. The results showed that in many cases of stroke with symptoms of dizziness main cause of this symptom is often peripheral vestibulopathy. Vertigo while wearing a non-system character and a subjective feeling of the patient. Therefore, for the diagnosis and treatment of this condition requires careful examination of patients with the use of special tests.*

**Keywords:** dizziness, tsebralny stroke vestibulopatiya, Meniere's disease, benign positional vertigo.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) занимают важное место в структуре заболеваемости и смертности во всем мире. Особую тревогу вызывает увеличение частоты инсультов среди лиц молодого и трудоспособного возраста. Одним из проявлений острого нарушения мозгового кровообращения может быть вестибулярное головокружение. Вместе с тем причинами вестибулярного головокружения могут быть и другие неврологические заболевания (мигрень, рассеянный склероз, опухоль головного мозга и другие), а также патология периферического вестибулярного аппарата: вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, доброкачественное позиционное головокружение [1].

Дифференциальный диагноз у больных с вестибулярным головокружением нередко вызывает сложности и требует комплексного обследования. Прогноз и тактика ведения больных с вестибулярным головокружением полностью зависят от его причины. В случае острого нарушения мозгового кровообращения, даже при быстром регрессе неврологических нарушений, имеется высокая вероятность повторного инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Вопросы распространенности вестибулярного головокружения среди больных, госпитализируемых в неврологическое отделение с диагнозом «ОНМК», дифференциального диагноза вестибулярного головокружения, его прогноза и лечения представляются до конца не выясненными, что обуславливает актуальность исследований в этом направлении [4,5,6].

**Цель исследования:** выяснение распространенности, совершенствование дифференциального диагноза, прогноза вестибулярного головокружения.

**Материалы и методы:** Было проведено ретроспективное исследование историй болезни 244 больных находившихся на стационарном лечении в неврологических отделениях клиник АГМИ в 2014 году, в связи с острым нарушением мозгового кровообращения. Среди исследуемой группы у 85% (207 больных) констатировали ишемический инсульт, а у 15% (37 больных) — геморрагический. Распределение по возрасту: 8% больных в возрасте до 45 лет, 41% — от 45 до 60 лет, 41% — от 60 до 75 лет, 10% — старше 75 лет. Гендерное распределение: мужчин — 58%, женщин — 42%, из них жители городов составили 43%, жители села — 57%. Среди причин, приведших к острому нарушению мозгового кровообращения, было выявлено следующее: гипертоническая болезнь — 92% (224 больных), сахарный диабет — 17%, атеросклероз — 1%, другие причины — 4,5%.

За этот период поступило 93 больных с вестибулярным головокружением, при этом направительным диагнозом в больницу был инсульт в вертебрально-базилярной системе (у 80 больных) и гипертонический криз (у 13 больных).

**Результаты исследования:** Обследование больных в условиях неврологических отделений подтвердило диагноз ОНМК в вертебрально-базилярной системе только у 21 больных, в остальных 72 случаях установлено заболевание периферического вестибулярного аппарата.

Среди больных с патологией периферического вестибулярного аппарата было 60 женщин и 12 мужчин в возрасте от 35 до 81 года (средний возраст —  $57,8 \pm 8,1$  лет).

Все больные были госпитализированы по экстренным показаниям. Из 93 больных у 51 ранее отмечались при-

ступы острого вестибулярного головокружения, и 27 больным ранее ошибочно был установлен диагноз инсульта в вертебрально-базиллярной системе. На основании неврологического осмотра, дополнительных методов исследования и пробы Дикса-Холлпайка было диагностировано доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение.

**Методика проведения теста Дикса-Холлпайка:**

Пациент ровно сидит на кушетке, поворачиваем его голову на 45° вправо, при этом взгляд больного фиксирован на враче, и резко укладываем его на спину, при этом голову запрокидываем назад на 30°, голова свисает с кушетки, сохраняя разворот на 45° в правую сторону. Наблюдаем 30 с. Затем резко возвращаем в исходное положение — сидя, сохраняя поворот головы на 45° вправо — сторону предполагаемого «больного уха». Следим за появлением реверсивного нистагма, спрашиваем об ощущении головокружения.

Спустя 1–2 мин голову больного поворачиваем на 45° влево и повторяем то же самое, но в противоположном направлении.

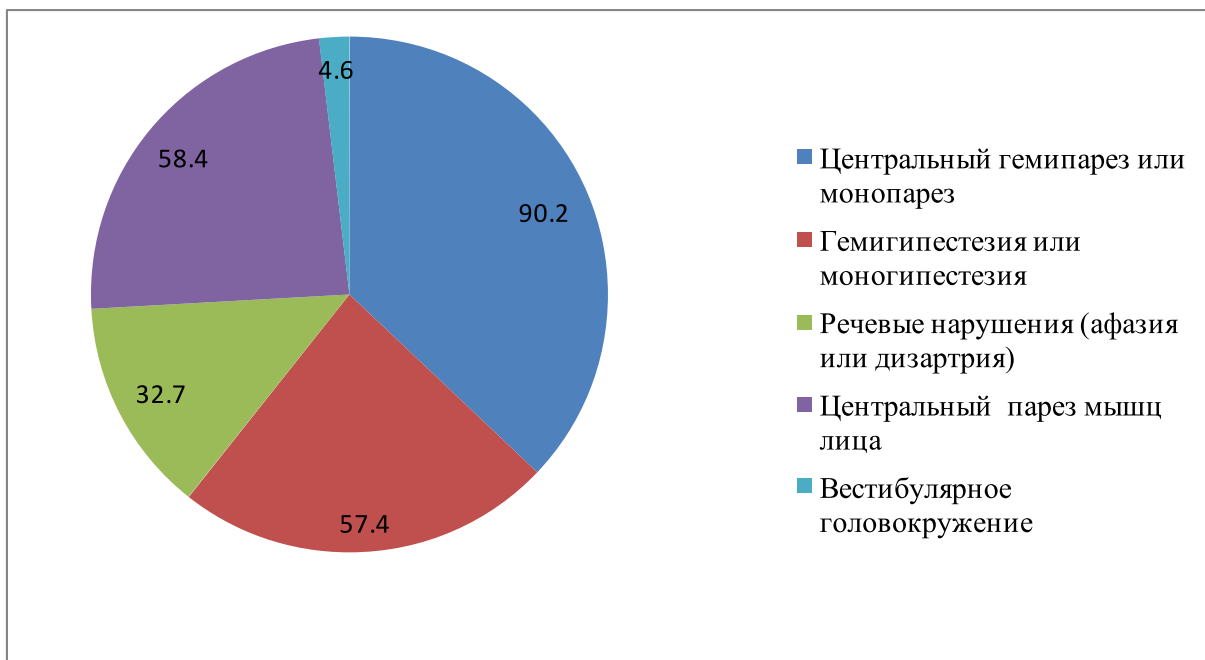


Всем больным с жалобами на головокружение была проведена вышеописанная проба. Результаты показали, что у 72 из группы обследования данная проба оказалась положительной, что доказывает периферический характер головокружения. У 21 обследованных данная проба дала отрицательный результат и подтвердило центральный характер головокружения, связанный с недостаточностью в вертебро-базиллярной системе.

Диагноз ОНМК в вертебрально-базиллярной системе подтвержден только у 21 (22%) больного (3 больных кровоизлиянием в мозжечок или Варолиев мост, 18 больных ишемическим инсультом), в остальных 72 (78%) случаях установлено заболевание периферического вестибулярного аппарата (периферическая вестибулопатия). Полученные данные согласуются с результатами других авторов (Brandt T., 2000, 2002, Caplan L. R., 1998, 2004), которые отмечают, что в настоящее время многие больные направляются в неврологическое отделение с предварительным диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения», при этом обследование в условиях специализированного стационара выявляет другие причины госпитализации.

Всего за анализируемый период времени в неврологическое отделение больницы госпитализировано 244 больных, которым был установлен диагноз ОНМК. Таким образом, острое вестибулярное головокружение, развившееся в результате периферической вестибулопатии, часто встречается в неотложной неврологии и служит основанием для экстренной госпитализации больного в неврологическое отделение с предварительным диагнозом ОНМК. Вместе с тем, среди больных с установленным диагнозом ОНМК только у 4,6% больных с ОНМК отмечалось вестибулярное головокружение, что указывает на от-

**Основные неврологические синдромы у больных с острым нарушением мозгового кровообращения**



носительную редкость вестибулярного головокружения как симптома ОНМК.

Анализ неврологических симптомов у больных с острым нарушением мозгового кровообращения показал, что наиболее частыми расстройствами являются двигательные нарушения по типу гемипареза или монопареза, чувствительные нарушения по типу гемигипестезии, а также речевые расстройства по типу афазии или дизартрии, что отражено в диаграмме.

Как видно из данных, представленных в таблице, вестибулярное головокружение представляет относительно редкий неврологический синдром у больных с ОНМК. Многие больные с ОНМК предъявляют жалобы на головокружение, но это головокружение носит несистемный характер и вызвано неустойчивостью вследствие парезов

конечностей, расстройств чувствительности или координации.

Таким образом, острое вестибулярное головокружение часто встречается в неотложной неврологии и служит основанием для неотложной госпитализации больного в неврологическое отделение с предварительным диагнозом ОНМК. Вместе с тем у большинства больных, госпитализированных с острым вестибулярным головокружением, в качестве окончательного диагноза устанавливается периферическая вестибулопатия. В целом, среди больных ОНМК острое вестибулярное головокружение встречается относительно редко. Наиболее частыми симптомами при ОНМК являются гемипарез, чувствительные нарушения в виде гемигипестезии, речевые расстройства в виде афазии или дизартрии.

#### Литература:

1. Гафуров, Б. Г. Клинико-патогенетическая характеристика повторных инсультов. Мат. V съезда неврологов Узбекистана. 22–23 мая 2014 г. Ж. Неврология. № 2, 2014 г. Стр. 56–57.
2. Фокин, В. Ф. Динамическая функциональная асимметрия как отражение функциональных состояний // Журнал Асимметрия. — 2007. — Т. 1, № 1. Стр. 23–24.
3. Хомская, Е. Д., Бианки Е. А. Динамика межполушарного взаимодействия в разных анализаторных системах и латеральная организация функций // А. Р. Лурия и психология 21 века: тезисы докл. междунар. конф. — М., 2002. — с. 146.
4. Bakheit, A. M., Shaw S., Barrett et L. al. A prospective, randomized, parallel group, controlled study of the effect of intensity of speech and language therapy on early recovery from poststroke aphasia // Clin. Rehabil.—2007.—Vol. 21.—P. 885–894.
5. Banegas, I. et al. Angiotensinase activity in asymmetrically distributed in the amygdale, hippocampus and prefrontal cortex of the rat // Behavioral Brain Research. 2005. V. 156. № 2. P. 302–326.
6. Buzsaki, G., Kaila K., Raichle M. Inhibition and brain work // Neuron. — 2007. — V. 56, No. 5. — P. 771–783.
7. Geyer, J. D., Gomez C. R. Stroke. A practical approach. Lippicott Williams&Wilkins. 2009. 361 P.

## Современный взгляд на диагностику и дифференциальную диагностику геморрагического инсульта

Матвиец Валентина Сергеевна, врач-ординатор;

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

*Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из актуальнейших проблем клинической неврологии. По статистическим данным в структуре причин общей смертности инсульты в России занимают 3-е место после заболеваний сердца и онкологической патологии, а инвалидизация достигает более 50%. В течение первого года с момента развития ишемического инсульта умирает 21% больных, трех лет — 31%, пяти лет — 43%. Около 20% больных, перенесших ОНМК, нуждаются в постоянном уходе в связи с выраженными двигательными, когнитивными нарушениями и социальной дезадаптацией [1]. Геморрагический инсульт (ГИ) является одной из самых тяжелых форм проявлений сосудистой патологии головного мозга. Внутримозговое кровоизлияние (ВМК) составляет 10% от всех инсультов, а субарахноидальное кровоизлияние (САК) — 5%. Частота ВМК в мире составляет от 10 до 20 случаев на 100000 населения в год. В России частота ВМК составляет 57 на 100000 населения в год. По сравнению с ишемическим инсультом (ИИ) для ГИ характерно возникновение в более молодом возрасте. Заболеваемость ГИ в мире среди лиц молодого возраста выше у мужчин. В последние годы отмечается увеличение доли ГИ в общей структуре острых нарушений моз-*

гового кровообращения (ОНМК). В настоящее время соотношение ГИ и ИИ составляет 1:3 соответственно. Летальность в остром периоде кровоизлияния составляет 40–50%, а инвалидизация пациентов достигает 75% [2].

Наряду с базисной терапией, проводимой как при ИИ, так и при ГИ, необходимо и дифференцированное лечение в зависимости от характера инсульта. В связи с этим четкая диагностика характера инсульта на самых ранних этапах заболевания является крайне важной в выборе тактики лечения больного [3].

**Ключевые слова:** геморрагический инсульт, диагностика, нейровизуализация, КТ, МРТ.

**Этиология.** Основными этиологическими факторами геморрагического инсульта являются гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, врожденные и приобретенные артериальные и артерио-венозные аневризмы. Субдуральные и эпидуральные гематомы обычно имеют травматический генез. Реже причиной геморрагического инсульта могут быть геморрагические диатезы, применение антикоагулянтов, амилоидные ангиопатии, микозы, опухоль, энцефалиты [4]. В настоящее время уже появляются работы, в которых исследуются особенности развития геморрагического инсульта у более старых животных, и в них показано, что возраст также является фактором, отягощающим развитие и течение инсульта [6].

Выделяют два механизма развития ГИ: по типу разрыва патологически измененного или аномального сосуда внутримозговые гематомы — ВМГ (85%) и по типу диапедеза (15%). В зависимости от локализации гематомы подразделяют на лобарные, мозжечковые и стволовые, по отношению к внутренней капсуле — на латеральные, медиальные. Выделяют также смешанные гематомы, которые распространяются на подкорковые ганглии, зрительный бугор, внутреннюю капсулу, ограду и белое вещество [2]. Преимущественная локализация гематом — большие полушария головного мозга (около 90% паренхиматозных кровоизлияний), в 10% случаев выявляется поражение ствола головного мозга или мозжечка [4].

**Патогенез.** Безусловно, патогенез геморрагического инсульта представляется очень сложным: важны и прямое сдавление окружающих образований гематомой с их ишемией, и тонкие слабоизученные патобиохимические сдвиги в головном мозге, и развитие воспаления в перифокальной области, и возможное новое «подкравливание» в гематому, и срыв ауторегуляции мозгового кровотока, и расстройства ликворциркуляции, и системные метаболические нарушения [5].

**Диагностика геморрагического инсульта на основании нейровизуализации.** Классические симптомы, позволяющие предположить развитие у больного с острым нарушением мозгового кровообращения внутримозгового кровоизлияния, хорошо известны. Однако точный диагноз кровоизлияния возможен только на основании томографических данных [7].

Внутричерепные нетравматические кровоизлияния относятся к группе ургентной неврологической патологии, при которой своевременный и правильный выбор лечебной тактики в основном определяется данными, полученными при томографическом (КТ и МРТ) исследовании

мозга. В настоящее время разработаны также эффективные методы КТ- и МР-ангиографии, которые успешно конкурируют с прямой рентгеновской ангиографией, в частности при диагностике васкулярных изменений в случаях внутримозговых нетравматических кровоизлияний [1]. Острые внутримозговые кровоизлияния имеют однотипные и хорошо выявляющиеся признаки на изображениях, получаемых при рентгеновской КТ. В первые часы внутримозгового кровоизлияния формируется сгусток, в котором происходит уплотнение за счет ретракции с выходом жидкой части крови на периферию к веществу мозга. В этот период при КТ сгусток крови выявляется в виде образования высокой плотности (55–90 ед. Н), вокруг которого имеется гиподенсивная полоска, соответствующая жидкой части крови, вытолкнутой на периферию при ретракции сгустка. В ряде случаев наличие жидкости в пограничной зоне между сгустком и веществом мозга определяется по феноменам седиментации и горизонтального уровня жидкости в данной зоне. Повышение рентгеновской плотности сгустка определяется концентрацией гемоглобина (НЬ), в связи с чем при выраженной анемии данное повышение может быть незначительным, а при полицитемии выраженным. Основное значение в повышении плотности имеет белковая часть молекулы, так как содержание железа в молекуле НЬ незначительное. К концу 1-х суток развивается гиподенсивный перифокальный вазогенный отек, который сливается с гиподенсивными изменениями в пограничной зоне, вызванными ретракцией сгустка. При рассасывании кровоизлияния наблюдается прогрессирующее снижение плотности сгустка, начиная с периферических отделов — феномен «тающего кусочка сахара». Длительность перехода в изоденсивную стадию прямо зависит от исходного объема гематомы. В изоденсивной стадии диагностика кровоизлияния методом КТ затруднена также тем, что к этому времени обычно регрессируют перифокальный отек и объемное воздействие зоны кровоизлияния на структуры мозга. Эффективность КТ-диагностики в данной стадии повышается при использовании контрастного усиления, при котором наблюдается кольцевидный тип накопления контрастного препарата в зоне реактивного неовазогенеза вокруг рассасывающейся гематомы. В дальнейшем, в гиподенсивной стадии, при формировании постгеморрагической кисты надежность КТ-диагностики геморрагического характера поражения существенно понижается. В данной стадии только МРТ-исследование позволяет определить наличие продуктов крови (гемосидерина) в зоне постгеморрагиче-



ских изменений. МРТ создала базу для дальнейшего совершенствования диагностики кровоизлияний, особенно в подостром и хроническом периодах заболевания. Несмотря на активное изучение, в литературе до настоящего времени встречаются противоречивые суждения о характере и причинах различных МРТ-изменений при внутричерепных кровоизлияниях, особенно это касается низкочастотных томографов, которые часто используются в отечественной медицине. КТ широко используется для дифференциации характера церебрального инсульта, что связано с надежным и точным выявлением кровоизлияний данным методом, особенно в первые дни. КТ остается методом выбора для диагностики внутричерепных кровоизлияний в остром периоде, но при переходе в подострую и особенно в хроническую стадию диагностическое значение данного метода существенно уменьшается и возрастают преимущества МРТ [1]. В настоящее время рентгеновская компьютерная томография (КТ) головного мозга является международным стандартом в диагностике геморрагического инсульта, позволяющим не только провести дифференциальную диагностику характера нарушения мозгового кровообращения и установить его локализацию, но и выявить наличие у пациента возможной причины. Магнитно-резонансная томография не всегда определяет мелкие аневризмы и сосудистые мальформации, но более чувствительна по сравнению с КТ в обнаружении кавернозных мальформаций. Ангиографические исследования также занимают важное место в комплексе диагностических тестов при геморрагическом инсульте и обычно проводятся у всех больных с неясной причиной кровоизлияния, прежде всего у молодых лиц и у лиц с нормальными цифрами артериального давления [7].

**Клиническая и лабораторная диагностика геморрагического инсульта.** В диагностике ГИ кроме нейровизуализации может помочь исследование ликвора, но кровь в нем при паренхиматозном кровоизлиянии появляется не ранее 4–6 часов. Кроме того, по ряду причин (недостаточная оснащенность больниц томографами, большое количество пациентов, поступающих по экстренным показаниям, крайне тяжелое состояние больного и недостаточная информация его заболевания и т.д.) диагностика заболевания бывает затруднена, и в этом случае особый акцент врачу приходится делать на клинические проявления болезни. Как правило, клинические проявления ГИ характеризуются острым началом, выраженной общемозговой симптоматикой, очаговыми нарушениями. При ИИ чаще доминируют очаговые симптомы, начало катастрофы может быть постепенным. Однако при небольших геморрагических очагах в клинической картине может быть слабо выражен общемозговой синдром, а при обширных ИИ наоборот — выраженный. У пациентов с ГИ со средней степенью тяжести при поступлении нередко имеются неспецифические жалобы, наличие факторов риска инсульта, слабо выраженная или отсутствующая менингеальная симптоматика, что затрудняет клиническую диагностику ГИ и начало адекватной терапии [3].

Чаще всего кровоизлиянию в мозг предшествуют церебральные кризы; заболевание начинается бурно, внезапно, чаще днем в связи с физическим напряжением или волнением. Характерны предвестники (приливы к лицу, головная боль, видение предметов в красном цвете); развиваются продолжительные коматозные состояния (иногда несколько дней); лицо бывает гиперемировано; повышается температура; дыхание клочущее, хриплое; пульс напряженный, редкий; акцент второго тона на верхушке; артериальное давление повышено; миоз или мидриаз на стороне очага; выявляются очаговые симптомы в виде быстрого развития гемиплегии с понижением тонуса мышц, рефлексов, кожной температуры; иногда возникают эпилептиформные припадки или ранние контрактуры (тонические спазмы, защитная гиперрефлексия); выражены менингеальные явления, стволовые расстройства (нарушение дыхания, рвота, плавающие движения глазных яблок); псевдобульбарные рефлексы определяются редко, наблюдается задержка или недержание мочи; на глазном дне видны кровоизлияния в сетчатку; спинномозговая жидкость геморрагическая, ксантохромная, давление повышено; в крови лейкоцитоз, протромбин не повышен; в моче эритроциты, иногда сахар и белок [4].

По результатам исследования Л.М. Тибекиной (Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет, Городская больница № 15) при проведении дифференциальной диагностики ГИ и ИИ необходима оценка анамнестических данных и соматического статуса пациента. При ИИ достоверно чаще, чем при ГИ средней степени тяжести, имеют место повторные ОНМК в анамнезе и мерцательная аритмия в соматическом статусе.

При инсультоподобном течении опухоли головного мозга необходим тщательный анализ анамнестических данных с выявлением оперативных вмешательств по поводу онкологического заболевания, адекватная оценка эффекта (отсутствие или слабый эффект) от проводимой «сосудистой» терапии, ранняя нейровизуализация [3].

К другим дополнительным методам лабораторных исследований, необходимым для адекватного ведения больных с кровоизлияниями в головной мозг, относятся: ЭКГ, определение электролитов плазмы крови, протромбиновое и частично активированное тромбопластиновое время, рентгеновское исследование органов грудной клетки и общий анализ крови. ЭКГ позволяет диагностировать возможные нарушения ритма или миокардиальную ишемию, нередко развивающуюся у наиболее тяжелых больных; определение электролитов подчас позволяет выявить ренальные нарушения как причину внутричерепного кровоизлияния, а также дает важную информацию для коррекции их нарушенного состава; протромбиновое и частично активированное тромбопластиновое время могут помочь установить возможные нарушения коагуляционных свойств крови; рентгеновское исследование органов грудной клетки позволяет вовремя диагностировать и проводить адекватное лечение аспирационных



пневмоний и целого ряда других инфекционных процессов в легких; общий анализ крови также служит показателем наличия возможной инфекции [7].

**Заключение.** Таким образом, согласно обзору литературы геморрагический инсульт является одной из самых тяжелых форм проявлений сосудистой патологии головного мозга. Вместе с тем геморрагический инсульт характеризуется высокой инвалидизацией и смертностью. В связи с этим четкая диагностика характера инсульта на самых ранних этапах заболевания является крайне важной в выборе тактики лечения больного.

**Выводы:**

1. ГИ является одной из самых тяжелых форм проявлений сосудистой патологии головного мозга.
2. Четкая диагностика характера инсульта на самых ранних этапах заболевания является крайне важной в выборе тактики лечения больного.
3. У пациентов с ГИ со средней степенью тяжести при поступлении нередко имеются неспецифические жалобы, наличие факторов риска инсульта, слабо выра-

женная или отсутствующая менингеальная симптоматика, что затрудняет клиническую диагностику ГИ и начало адекватной терапии.

4. Классические симптомы, позволяющие предположить развитие у больного с острым нарушением мозгового кровообращения внутримозгового кровоизлияния, хорошо известны. Однако точный диагноз кровоизлияния возможен только на основании томографических данных.

5. В настоящее время рентгеновская компьютерная томография (КТ) головного мозга является международным стандартом в диагностике геморрагического инсульта, позволяющим не только провести дифференциальную диагностику характера нарушения мозгового кровообращения и установить его локализацию, но и выявить наличие у пациента возможной причины.

6. КТ остается методом выбора для диагностики внутримозговых кровоизлияний в остром периоде, но при переходе в подострую и, особенно в хроническую стадию диагностическое значение данного метода существенно уменьшается, и возрастают преимущества МРТ.

Литература:

1. Геморрагический инсульт: практическое руководство. Под ред. Скворцовой В.И., Крылова В.В. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. — 160 с.: ил.
2. В.И. Шмырев, С.П. Морозов, Д.С. Курильченко, О.И. Ульянова Современные методы лучевой диагностики геморрагического инсульта/Кремлевская медицина Клинический вестник, 3—2012 — с. 16—19.
3. Л.М. Тибекина, О.А. Кочетова, В.В. Войтов, Ю.А. Щербук К вопросу клинико-неврологической характеристики инсультов/Вестник Санкт — Петербургского университета. — 2009 — Сер. 11. Вып. 3. — с. 174—179.
4. А.Н. Авакян Геморрагический инсульт/Медицинский научно-практический журнал Лечащий врач. — 1998.
5. А.С. Никитин Гипотеза патогенеза и способ лечения кровоизлияний в головной мозг/Альманах современной науки и образования, — 2012—6 (61). с. 111—115.
6. Л.И. Павлинова, А.А. Мокрушин Регуляция активности мембранных рецепторов как механизм повышения устойчивости мозга для защиты от геморрагического инсульта/Молекулярная медицина, — 2012. с. 18—24.
7. М.А. Пирадов Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению/Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — с. 17—21.

## Использование источников ионизирующих излучений на территории Ташкента

Пономарева Людмила Александровна, доктор медицинских наук, профессор;  
Саломова Феруза Ибодуллаевна, доктор медицинских наук, доцент;  
Иногамова Валида Вахидовна, кандидат медицинских наук, доцент;  
Садудлаева Хосият Абдурахмановна, кандидат медицинских наук, доцент  
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

*Город Ташкент является местом дислокации наиболее значимых объектов — пользователей ИИИ, число которых превышает 230. Анализ документации показал, что около 90% этих пользователей — это лечебно-профилактические учреждения, среди которых можно выделить в качестве основных пользователей частные ЛПУ и семейные поликлиники, а также ЛПУ, в которых сосредоточена большая часть ИИИ как диагностического, так и лечебного направления. Помимо ЛПУ, в г. Ташкенте имеется ряд объектов немедицинского назначения, в которых используются десятки ИИИ различного характера — от генераторов излучений до открытых изотопных источников различной активности. Значительные масштабы использования*

ИИИ в г. Ташкенте требуют повышенного внимания к их учету и контролю использования с целью обеспечения радиационной безопасности не только лиц категории «А» (персонал) но и всего населения г. Ташкента.

**Ключевые слова:** источники ионизирующих излучений, радиационная безопасность, генераторы излучений, открытые изотопные источники.

## Use of sources ionizing of radiations in territory of Tashkent

Ponomareva L. A., Salomova F. I., Inogamova V. V., Sadullaeva Kh. A.

Department of General and radiating hygiene TMA

*The city of Tashkent is a place dislocation most important of objects — user's sources ionizing of radiation (SIR), which number exceeds 230. The analysis of the documentation has shown, that about 90% of these users are treatment-preventive establishments (TPE), among which it is possible to allocate as the basic users private TPE and family polyclinics, and also TPE, in which the most part SIR both diagnostic, and medical direction is concentrated. Besides TPE, in Tashkent there are a number of objects of not medical purpose, in which tens SIR of various character — from generators of radiations up to open isotope sources of various activity are used. Significant scales of use SIR in Tashkent require the raised attention to their account and control of use with the purpose of maintenance of radiating safety not only persons of a category «A» (personnel) but also all population of Tashkent.*

**Key words:** sources of ionizing radiation, radiation safety, radiation generators, open isotopic sources.

Согласно Закона Республики Узбекистан «О радиационной безопасности» (№ 120-II — 2000г), «граждане РУз имеют право на обеспечение радиационной безопасности, охрану жизни, здоровья и имущества, а также окружающей среды от вредного воздействия ионизирующего излучения» [1]. Государственным органом, осуществляющим регулирование в области радиационной безопасности, являются отделы радиационной гигиены органов Государственного санитарного надзора. В соответствии с «Положением о радиологическом отделении ЦГСЭН МЗРУз» (№ 710 от 10.12.1999г) источники излучения подлежат обязательному учету и контролю [2].

При проведении предупредительного санитарного надзора осуществляется первичное рассмотрение и согласование документации, разрабатываемой администрацией учреждения по обеспечению радиационной безопасности, предусмотренной действующими санитарными правилами, и первичное оформление санитарного паспорта на правила работы с источниками ионизирующих излучений (ИИИ). В соответствии с СанПиН 0193–06 [3], на каждый ИИИ должно быть оформлено санитарно-эпидемиологическое заключение по специальной форме. Эти материалы являются основой для выдачи лицензии и санитарного паспорта, дающих право работы с ИИИ. Проводится взятие на учет учреждений и других объектов, где будут производиться и применяться радиоактивные вещества (РВ) и другие ИИИ, а также численности лиц в них, отнесенных к категории «А» с санитарно-гигиенической оценкой условий для проведения работ с ИИИ. Состояние такого учета ИИИ на объектах, дислоцированных в г. Ташкенте, до сих пор полностью не анализировалось, что и стало основой для анализа ситуации в г. Ташкенте.

**Объекты и методы исследования.** Объектами нашего исследования явились материалы учета и контроля ис-

пользования ИИИ ГорЦГСЭН, освещенные в годовых отчетах отделов радиационной гигиены, а также документация, непосредственно отражающая состояние учета и контроля использования ИИИ в г. Ташкенте в целом, и в ЛПУ города — в частности, по состоянию на начало 2014 г: перечень (регистр) объектов-пользователей ИИИ, их дислокация по районам, характер используемых источников.

При проведении анализа нами использованы аналитический и статистический методы исследований.

**Результаты проведенной работы и их обсуждение.** Являясь столицей и крупнейшим городом Республики Узбекистан, г. Ташкент сосредоточил на своей территории значительную часть источников ионизирующих излучений (ИИИ), используемых в республике в целом: здесь расположено около 230 объектов, на которых используются ИИИ. Все эти объекты могут быть разделены на 2 группы — медицинские объекты и объекты производственного назначения (11,4%).

Медицинские объекты, использующие ИИИ составляют подавляющее большинство объектов такого плана — 88,6% от общего число пользователей ИИИ в г. Ташкенте. Характер этих учреждений, их назначение весьма различны (Табл. 1).

Наиболее многочисленной группой лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) являются частные медицинские учреждения, составляющие 33,5% всех ЛПУ г. Ташкента, далее в порядке значимости находятся семейные, стоматологические и районные поликлиники (28,6%), городские больницы и медобъединения (14,6%). Однако, несмотря на то, что указанные ЛПУ составляют 76,7% всех медучреждений города, не эти объекты являются основными пользователями ИИИ, т.к. использование ими ИИИ ограничивается в основном диагностиче-

Таблица 1. Медицинские учреждения г. Ташкента, использующие ИИИ

Тип учреждения	Количество учреждений
Родильные дома, акушерские комплексы	4
Республиканские больницы	1
Медико-санитарные части	1
Центральные районные и др. поликлиники	12
Семейные поликлиники	39
Противотуберкулезные диспансеры	6
Республиканские медицинские центры	20
Частные медицинские учреждения	69
Республиканские клинические больницы	5
Городские клинические больницы	12
Городские детские больницы, санатории, центры	13
Оздоровительные центры	2
Стоматологические поликлиники	8
Судебно-медицинские учреждения	2
Диспансеры, кроме противотуберкулёзных	3
Областные больницы, центры	3
Районные медицинские объединения	5
Международные клиники	1
Национальный кинологический центр и др. центры	3

скими целями и представлено в основном рентгеновскими аппаратами.

Наибольшее число ИИИ используется крупными ЛПУ республиканского значения — республиканскими медицинскими центрами, республиканскими клиническими больницами и комплексами. В таких ЛПУ также используются в основном рентгеновские установки, однако не только диагностического но и лечебного назначения, а количество этой аппаратуры в некоторых ЛПУ превышает 15 единиц.

Наиболее представительными пользователями ИИИ являются несколько крупных ЛПУ (табл. 2.) в которых ИИИ представлены не только в значительном количестве,

но и в различных видах: изотопные закрытые, изотопные открытые источники и генераторы излучений (рентгеновские установки, линейные ускорители) различного назначения.

Помимо использования ИИИ для диагностики и лечения больных, в городе Ташкенте проводится большое количество других работ с использованием источников: научно исследовательские работы, разработка и использование радиохимических исследований, очистка радионуклидов, зарядка и обслуживание радиоизотопных генераторов и радиоизотопных приборов, промышленная рентгенография, рентгено-спектральные и рентгено-структурные исследования, дефектоскопия, прием

Таблица 2. Основные лечебно-профилактические учреждения г. Ташкента, использующие ИИИ

Наименование ЛПУ	Количество ИИИ используемых в настоящее время	В том числе		
		Изотопные закрытые	Изотопные открытые	Генераторы излучения
Республиканский онкологический научный центр (РОНЦ)	8	1	-	7
Ташкентский областной онкологический диспансер (ТООД)				
Ташкентский онкологический диспансер (ТОД)	7	1	-	6
Республиканский научный центр (РНЦ) эндокринологии	6	-	4	2
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП)	23	-	-	23
РНЦ хирургии им. Вахидова	9	-	-	9
РНЦ нейрохирургии	8	-	-	8
НИИ травматологии и ортопедии	11	-	-	11

и сортировка металлолома и пр. Основными производственными пользователями ИИИ в г. Ташкенте являются Республиканская изотопная лаборатория, Институт ядерной физики АНРУз и АОО «Фотон». Количество объектов немедицинского назначения, использующих ИИИ, в 8 раз меньше численности ЛПУ, но характер используемых ИИИ более разнообразен, хотя и в немедицинских объектах основным видом используемых ИИИ являются рентгеновские установки.

Вместе с тем, на целом ряде объектов используются разнообразные изотопные источники, как правило, закрытого типа и небольшой активности но тем не менее могущие представлять опасность в плане возникновения радиационных инцидентов в случае их некачественного учета и контроля использования.

**Выводы:**

1. В г. Ташкенте функционирует более 230 объектов, использующих ИИИ; основными «потребителями» ИИИ являются лечебно-профилактические учреждения, составляющие около 90% от общего числа пользователей ИИИ.

2. Наибольшее число ИИИ сосредоточено в ЛПУ республиканского значения, а в числе основных пользователей могут быть названы такие ЛПУ, как РОНЦ, РНЦЭМП, РНИИ травматологии и ортопедии, РНЦХ имени Вахидова.

3. ИИИ, используемые в ЛПУ г. Ташкента, относятся, в основном к генераторам излучений (рентгеновские установки), однако в РОНЦ, горнокодиспансере и РНЦ эндокринологии используются также изотопные, в том числе — открытые ИИИ.

4. Помимо ЛПУ, в г. Ташкенте имеется ряд объектов немедицинского назначения, в которых используются десятки ИИИ различного характера — от генераторов излучений до открытых изотопных источников различной активности.

5. Значительные масштабы использования ИИИ в г. Ташкенте требуют повышенного внимания к их учету и контролю использования с целью обеспечения радиационной безопасности не только лиц категории «А» (персонал), но и всего населения г. Ташкента.

Литература:

1. Закон РУз «О радиационной безопасности» № 120 от 31.08.2000. — Ташкент, 2000
2. Положение о радиологическом отделении ЦГСЭН МзРУз (№ 710 от 10.12.1999г)
3. СанПиН № 0193–06 «Нормы радиационной безопасности (НРБ-2006) и основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-2006)» — Ташкент, 2006. — 37 с.

## Особенности иммунного статуса подростков с atopической бронхиальной астмой

Разикова Ильмира Сагдулаевна, доктор медицинских наук, профессор;  
Аликулова Дильрабо Якшибаевна, магистрант;  
Уразалиева Ильмира Равкатовна, ассистент  
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

*По результатам клинического и аллергологического исследования у 265 больных была документирована atopическая бронхиальная астма (АБА), в том числе с поливалентной сенсибилизацией у 74% из них. Показатели клеточного и гуморального иммунитета, определяли у 145 больных с АБА во время приступа и у 120 — в межприступном периоде. На основании клинко-иммунологических сопоставлений выявлена гетерогенность АБА у подростков и лиц молодого возраста. Характеристика иммунологического дисбаланса при различных клинических вариантах АБА должна определять выбор иммунокорригирующей терапии.*

**Ключевые слова:** *бронхиальная астма, atopическая бронхиальная астма, подростки, иммуноглобулины, иммунокорригирующая терапия.*

**Актуальность проблемы.** Распространенность бронхиальной астмы (БА), чрезвычайно варьирует в разных странах и регионах, составляя по данным, полученным с помощью вопросника для обследования респираторного здоровья Европейского Сообщества (ECRHS, приложения), в различных популяциях от 2 до 26% [3]. Имеются достоверные доказательства того, что число больных БА увеличивается повсеместно [1]. Гиподиагностика и недостаточное лечение БА являются международной проблемой [2].

В большинстве случаев воспаление при БА носит первично аллергический характер, обусловленный преимущественно зависимыми механизмами, поэтому, кроме оценки тяжести заболевания необходима специфическая диагностика, проведение иммунологических исследований, которые позволяют уточнить этиологические особенности клинических вариантов БА у подростков.

В частности, требует изучение возможности специфической аллерговакцинации при средне-тяжелом течении

болезни, недостаточно изучена возможность сочетанного применения иммуно и фармакотерапии. Все это и определили цель нашего исследования.

**Цель исследования.** Выявление иммунологических изменений при различных клинических вариантах atopической БА у подростков.

**Материал и методы исследования.** В результате клинического и аллергологического обследования у 265 больных была документирована atopическая БА (АБА), в том числе с поливалентной сенсибилизацией у 74% из них. Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета, проводилось у 145 больных с АБА во время приступа и у 120 в межприступном периоде.

**Результаты исследования.** Результаты изучения содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов в крови и иммуноглобулинов у больных БА представлены в таблице.

Выявленная, у наблюдаемых больных клиническая гетерогенность заболевания позволила предположить разнонаправленные изменения и в их иммунологическом статусе. Для уточнения взаимосвязи клинических и иммунологических изменений изучены показатели клеточного и гуморального звена иммунитета.

При типичном варианте АБА установлено снижение показателей клеточного иммунитета, особенно CD8, — на 17%; значительно активизировалось гуморальное звено иммунной системы. При отсутствии содержания достоверно увеличивалась увели В-лимфоцитов по сравнению с нормой концентрация иммуноглобулинов А и G соответственно на 42 и 69 нормальном уровне IgM  $1,1 \pm 0,03$  г/л, что свидетельствует о хронизации процесса с накоплением продуктов реакции антиген-антитело.

АБА с высокой инфекционной детерминированностью характеризуется уменьшением количества Т-лимфоцитов на 30% по сравнению с нормой, резким снижением (на 35,7%) уровня CD4+ при достоверном повышении содержания (на 33,7%) В-лимфоцитов и иммуноглобулина М (на 73,9%) ( $p < 0,001$ ).

При АБА с высокой БГР выявляется пропорциональное уменьшение содержания Т-лимфоцитов (на 29%) и их популяций CD4+ (на 12,3%) и CD8+ (на 13,6%), В-лимфоцитов (на 17,9%); из иммуноглобулинов возрастает только уровень IgM (на 44,1%). Эти изменения свидетельствуют о нарушении функционирования иммунокомпетентных клеток на раннем этапе.

При всех вариантах АБА у подростков наблюдалось достоверное повышение уровня IgE что подтверждает участие в развитии БА у подростков и лиц молодого возраста IgE — опосредованного механизма иммунного ответа.

Исходя из современных представлений о патогенезе БА, необходимо обратить внимание на субпопуляции CD4+ -Т — лимфоцитов, вырабатывающих спектр цитокинов, именно ИЛ-4, что ведет к гиперпродукции IgE. Нами проведен корреляционный анализ между уровнем IgE и общим уровнем Т-хелперов при различных клинических вариантах АБА, а также в зависимости от тяжести процесса.

При АБА II степени с типичным клиническим течением корреляционная связь между Т-хелперами и общим IgE слабая, прямая ( $r = +0,3$ ), а при АБА III степени связь отсутствует ( $r = +0,01$ ). При АБА с высокой инфекционной детерминированностью II степени отмечается слабая обратная связь этих показателей ( $r = -0,3$ ), а при III степени она не выявляется ( $r = +0,01$ ). В группе больных с выраженной НГБ связь между Т-хелперами и IgE не прослеживалась ни при II ( $r = +0,4$ ), ни при III степени заболевания ( $r = -0,09$ ). Таким образом, по нашему мнению, только типичный вариант АБА характеризуется взаимосвязью гиперпродукции IgE — антиген с Т-хелперным механизмом иммунорегуляции, что не прослеживается при других клинических вариантах заболевания.

**Выводы.** Колебания показателей иммунной системы объясняются мобильностью иммунитета, его высокой реактивностью на различные факторы (аллергены, инфекция, климат) раздражители. Возникающие негативные сдвиги в одних звеньях иммунитета, вероятно, компенси-

Таблица 1. Показатели иммунитета у больных АБА (M±m)

Показатель	здоровые, n=27	Периоды заболевания	
		приступный, n=145	Межприступный, n=120
Т-лимфоциты, %	656,6±15,6 52,1±0,48	337,2±10,1 36,5±0,5*	394,9±12,2 37,4±0,4*
CD4	415,8±7,3 33,0±0,31	226,4±9,3 24,5±0,6	268,2±7,7 25,4±0,7
CD8	217,9±3,3 17,4±0,24	154,1±2,1 16,68±1,96	157,9±2,5 14,95±0,4
CD4/CD8 ( )	1,87±0,3	1,47±0,7	1,7±0,6
В-лимфоциты, %	14,04±0,42	15,3±0,3	15,05±0,5
IgA, г/л	1,02±0,09	1,50±0,06	1,47±0,07
IgG, г/л	8,05±0,37	13,6±0,5	12,09±0,9
IgM, г/л	0,92±0,09	1,45±0,07	1,6±0,44
IgE, МЕ/мл	164,0±41,45	1034,32±159,97	1380,0±280,08



руются в других звеньях, что особенно четко прослеживается по мере утяжеления заболевания. Таким образом, в результате выполненных исследований на основании клиничко-иммунологических сопоставлений показана ге-

терогенность АБА у подростков и лиц молодого возраста. Характеристика иммунологического дисбаланса при различных клинических вариантах АБА должна определять выбор иммунокорректирующей терапии.

Литература:

1. Архипов, В.В., Цой А.Н. GINA 2006: Новые рекомендации по фармакотерапии бронхиальной астмы // Рус. Мед. журн. — 2007.-Т. 15, № 4.-с. 255–259.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.)/Пер. с англ; Под ред. А.Г. Чучалина. М. 2008.
3. Spadary-Bratfisch, R. C., dos Santos I. N. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2008. — V. 1148. P. 377.

## Клиничко-метаболические факторы риска развития перивентрикулярных кровоизлияний у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела в раннем неонатальном периоде

Секерина Анастасия Юрьевна, студент  
Научный руководитель Сапотницкий А. В., кандидат медицинских наук, ассистент  
Белорусский государственный медицинский университет (Беларусь, г. Минск)

*В ретроспективном исследовании были изучены клиничко-лабораторные параметры 24 новорожденных с массой тела при рождении менее 1000 г и с перивентрикулярными кровоизлияниями (ПВК) 1–2 степени.*

**Ключевые слова:** недоношенные новорожденные, перивентрикулярные кровоизлияния, гипероксия, гипокарбия, артериальное давление, кардиотоническая поддержка

## Clinical and metabolic risk factors of periventricular hemorrhage development in premature infants with extremely low birth weight in the early neonatal period

Siakeryna A. J.  
Tutors: assistant Sapotnitski A. V.  
Belarusian State Medical University, Minsk

*Clinical and laboratory parameters of 24 infants with birth weight less than 1000 grams and periventricular hemorrhage of 1–2 degrees were studied retrospectively.*

**Keywords:** premature infant, periventricular hemorrhage, hypocarbia, hyperoxia, blood pressure, cardiotonic support.

**Актуальность.** Совершенствование организации перинатальной помощи, материально-техническое оснащение современным оборудованием, а также использование новых технологий первичной реанимации, интенсивной терапии и ухода увеличило число выживших недоношенных детей [3]. В Республике Беларусь выживаемость детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении возросла с 75,3% в 2012 году до 82,0% в 2014 году.

Перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК) головного мозга относятся к специфическим заболеваниям для данной категории пациентов, встречаются у недоно-

шенных детей с ЭНМТ с частотой от 11 до 40% и являются важнейшими детерминантами детского церебрального паралича и задержки психического развития [4]. Выявление ранних факторов риска ПВК важно для улучшения стратегий предотвращения неврологической инвалидизации недоношенных детей.

**Цель:** оценить взаимосвязи клиничко-метаболических показателей в раннем неонатальном периоде с развитием ПВК у недоношенных детей с ЭНМТ.

**Задача:** проанализировать показатели гемодинамики, кардиотонической поддержки, параметры кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови в динамике

раннего неонатального периода в зависимости от факта развития ПВК.

**Материал и методы.** Изучены клинико-лабораторные параметры у 24 детей с ЭНМТ, находившихся на стационарном лечении в отделении анестезиологии и реанимации с палатами интенсивной терапии для новорожденных ГУ РНПЦ «Мать и дитя» в 2013–2014 годах. Единица наблюдения — карта стационарного пациента (форма № 003/у-07). Пациенты были разделены на 2 группы: основную (11 детей с ПВК 1–2 степени) и контрольную (13 детей без ПВК). Критериями включения в группы исследования были: масса тела ребенка при рождении менее 1000 г, гестационный возраст менее 32 недель (224 дня), а также рождение путем операции кесарево сечение для нивелирования влияния фактора родов через естественные родовые пути на развитие ПВК. Критериями исключения из группы исследования были: наличие врожденных пороков развития, хромосомных аномалий, хирургическая патологии, отсутствие контроля инвазивного артериального давления (АД) и данных нейросонографии (НСГ) в раннем неонатальном периоде. ПВК наиболее часто развиваются на протяжении первых 72 часов жизни [1], поэтому первые 120 часов были разделены на 2 периода наблюдения по 6 часов, промежутков с 12-го по 72-й час жизни — на периоды по 12 часов. Промежуток с 4-х по 7-й день жизни был разделен на периоды наблюдения продолжительностью в сутки. Результаты исследования обработаны при помощи программного обеспечения «Statistica 10.0».

**Результаты и их обсуждение.** Новорожденные исследуемых групп не отличались по полу, массе тела при рождении, сроку гестации, пренатальному применению стероидов, оценке по шкале Апгар на 1-й минуте жизни. Все дети были рождены при помощи операции кесарево сечения для минимизации травмирующих факторов во время родов через естественные родовые пути на развитие ПВК (см. Табл. 1).

У детей группы 1 по сравнению с контрольной группой выявлены более высокие показатели парциального напряжения кислорода ( $pO_2$ ) в артериальной крови через 1 час после рождения — 142 (117–168) мм. рт. ст. против 84 (75,9–95) мм. рт. ст., ( $p < 0,05$ ), а также достоверно большее количество эпизодов гипероксии на протяжении раннего неонатального периода (50% против 15%,

$p < 0,05$ ). Таким образом, гипероксия может быть фактором риска развития ПВК. Механизмом повреждающего действия высоких концентраций кислорода, вероятно, является оксидативный стресс, который повреждает эндотелий герминативного матрикса.

Уровень парциального напряжения углекислого газа ( $pCO_2$ ) артериальной крови в основной группе в течение первых 48 часов жизни характеризовался тенденцией к гипокарбии. Статистически значимые межгрупповые различия по этому показателю получены на первом (27,8 (26,7–34,4) против 54,8 (47,8–59,1) мм. рт. ст.,  $p < 0,05$ ) и шестом (28,4 (25–29,2) против 37,45 (29–45,8) мм. рт. ст.,  $p < 0,05$ ) часах жизни.

Минимально допустимые значения гипокарбии, повышающие риск развития ПВК у недоношенных новорожденных изучены недостаточно. Однако полученные данные о величинах минимально допустимого  $pCO_2$ , а также времени, в течение которого они оказывают значимое повреждающее воздействие на мозг недоношенных, соответствуют информации, приведенной в некоторых публикациях [2, 5], где указывается, что у новорожденных с величинами  $pCO_2$  менее 30 мм. рт. ст. в первые 48 часов жизни, имеется повышенный риск развития ПВК.

В промежутке между первым и 18-м часами жизни у детей с ПВК по сравнению с детьми контрольной группы наблюдались более высокие средние уровни лактата, выходящие за пределы нормативных значений (см. Рис. 1), а также более выраженный дефицит буферных оснований на 1 м часу жизни (- 5,75 (- 8,65 — (- 5,25) против — 1,5 (- 1,9 — (- 1,2),  $p < 0,05$ ).

В целом характеристика метаболического блока КОС свидетельствует о развитии более выраженного метаболического ацидоза у детей основной группы.

У детей основной группы выявлены достоверно значимые более низкие значения гликемии на первом часу жизни — 1,55 (1–2,1) против 4,5 (3,9–5,3) ммоль/л,  $p < 0,05$ ).

Величина церебрального давления у новорожденных с ЭНМТ во многом детерминирована величиной артериального давления из-за сниженной способности к ауторегуляции церебрального кровотока. Так продолжительность пассивности церебрального кровотока у недоношенных с ЭНМТ достигает 50% времени суток [3].

Таблица 1. Общая характеристика исследуемых групп

Показатели	Основная группа (n = 11)	Контрольная группа (n = 13)	Метод сравнения, p
Масса тела при рождении, $M \pm SD$ , г	856 $\pm$ 132	856 $\pm$ 125	ANOVA, $p=0,998$
Гестационный возраст, Me (P25-P75), дни	192 (175–217)	189 (189–217)	Манна-Уитни, $p=0,672$
Оценка по шкале Апгар на 1й минуте, Me (P25-P75), баллы	5 (3–6)	5 (5–6)	Манна-Уитни, $p=0,606$
Пренатальная стероидная терапия	9/2 (81%)	12/1 (92%)	$\chi^2$ по Пирсону, $p=0,843$
Нуждаемость в ИВЛ/ВЧ ИВЛ	11/0	13/0	

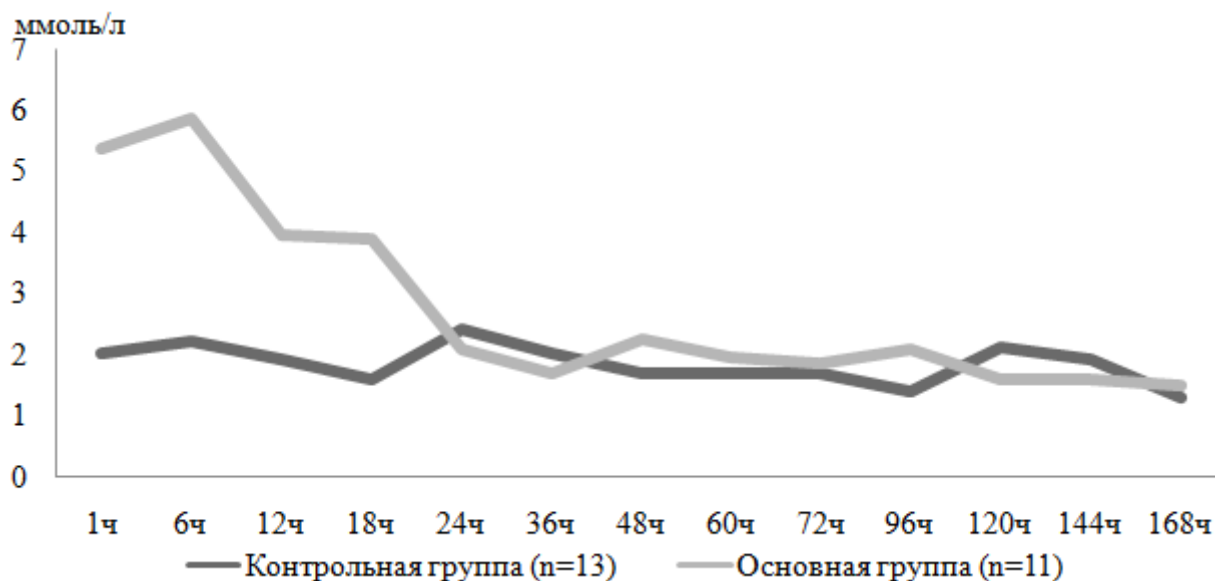


Рис. 1. Концентрация лактата в артериальной крови в динамике раннего неонатального периода

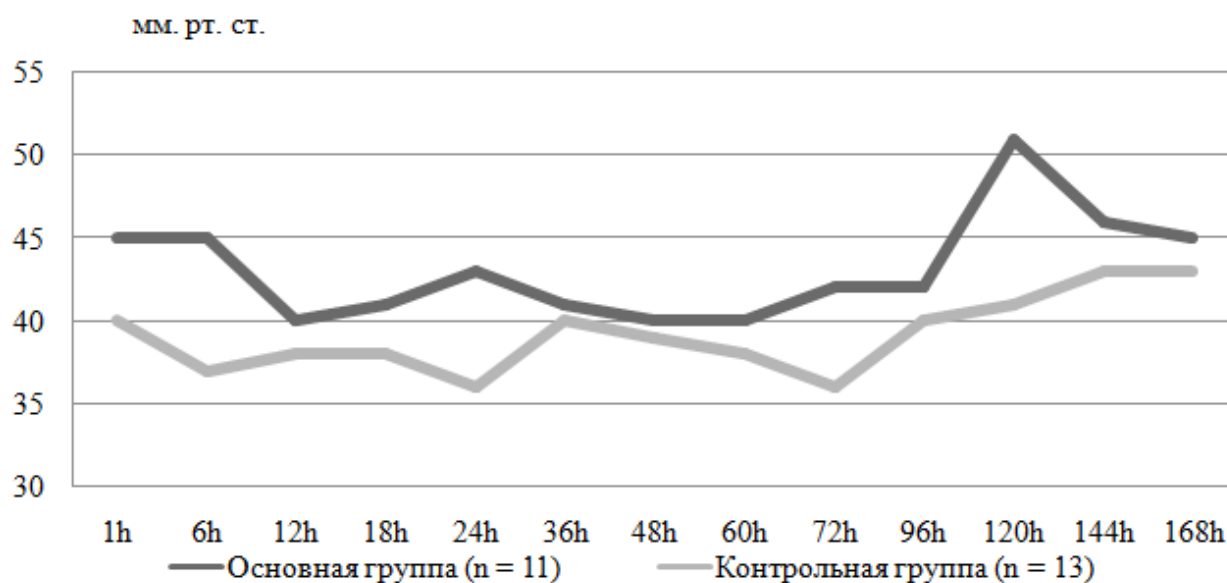


Рис. 2. Среднее артериальное давление (инвазивное) в исследуемых группах

В основной группе отмечен достоверно более высокий уровень среднего артериального давления (инвазивного) по сравнению с контрольной (См. Рис. 2), на 1, 6, 24 и 120 часах жизни ( $p < 0,05$ ).

Поддержка гемодинамики у обследованных детей включала назначение дофамина в виде непрерывной инфузии, а при неэффективности последнего — добавление «прямых» кардиотоников (адреналина, норадреналина), также в виде непрерывной инфузии. В кардиотонической терапии нуждались все дети. Непрямые кардиотоники применялись у 3 детей основной группы и у 3 детей — контрольной, достоверных различий в их концентрации и длительности применения выявлено не было. Новоро-

жденным основной группы требовались более высокие дозы дофамина в течение первых 36 часов жизни — 10 (7,75–10) против 5 (5–5), ( $p < 0,05$ ).

Также дети основной группы нуждались в большей продолжительности кардиотонии — 166 (144–192) часов против 72 (72–107) часов в контрольной ( $p < 0,05$ ).

**Выводы:**

У детей с развитием ПВК выявлены:

1. достоверное повышение рО<sub>2</sub> на первом часу жизни а также статистически значимо большее число эпизодов гипероксии в первые сутки жизни, достоверное снижение рСО<sub>2</sub> в первые 6 часов жизни, что предопределяет важность тщательного контроля газов крови;

2. повышение концентрации лактата крови на 1,6,12,18-й часы жизни, снижение актуального избытка оснований в первый час жизни, снижение концентрации глюкозы в первый и 18 час жизни;

3. статистически значимое повышение АД у детей с развитием ПВК в 1-е сутки жизни, что влечет за собой повышение центрального перфузионного давления, и, соответственно, повышает риск развития ПВК;

4. сохранение потребности в дозах дофамина более 10мкг/кг/мин в течение первых трех суток жизни.

Выявленные изменения газов крови, метаболических показателей КОС в течение первых суток жизни, повышение АД в первые сутки, сохранение в потребности в дозах дофамина более 10мкг/кг/мин в течение первых трех суток жизни являются факторами риска развития ПВК у детей с ЭНМТ на 3–4 сутки жизни.

#### Литература:

1. Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология/Ю. И. Барашнев — Москва: триада — X., 2000. — 640 с.
2. Гнедько, Т. В. Программа профилактики тяжелых поражений центральной нервной системы у новорожденных с очень низкой массой при рождении: пособие для врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей-неонатологов, врачей-педиатров./Т. В. Гнедько, А. Н. Витушко ГУ РНПЦ «Мать и дитя». — Минск: Право и экономика, 2013. — 28 с.
3. Avery's Diseases of the Newborn — 9th ed./Ed. by C. A. Gleason, S. U. Devaskar. — Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2012. — 1498 P.
4. Lee, J. Y. Risk factors of periventricular-intraventricular hemorrhage in premature infants/J. Y. Lee, Kim H. S. [et al.] // J Korean Med Sci. — 2010. — Vol. 25. — P. 418–424.
5. Erickson, S. J. Hypocarbia in the ventilated preterm infant and its effect on intraventricular hemorrhage and bronchopulmonary dysplasia/S. J. Erickson [et al.]// J. Pediatr Child Health — 2002 — Vol. 38 (6). — P. 119–125.

## Принципы диагностики базальной ликвореи

Станкевич Сергей Казимирович, научный сотрудник;

Рубахов Андрей Михайлович, ординатор

РНПЦ неврологии и нейрохирургии (Республика Беларусь, г. Минск)

Погожая Мария Викторовна, студент

Белорусский государственный медицинский университет (Республика Беларусь, г. Минск)

*Учитывая, что базальная ликворея наблюдается в основном у лиц трудоспособного, молодого и фертильного возраста, и может привести к развитию тяжёлых осложнений приводящих инвалидизации пациентов, ранняя диагностика и адекватное лечение базальной ликвореи является актуальной медико-социальной проблемой. Внедрение в медицинскую практику спиральной компьютерной томографии головного мозга и новых методов лабораторной диагностики позволяет проводить более раннюю диагностику, в том числе на стадии скрытой формы базальной ликвореи. Однако на настоящее время нет единого алгоритма по подтверждению ликвореи и выявлению локализации ликворной фистулы.*

**Ключевые слова:** базальная ликворея, ликворная фистула, диагностика ликвореи.

Базальная ликворея (БЛ) — это истечение спинно-мозговой жидкости (СМЖ) из носа вследствие патологического сообщения ликворных пространств с внешней средой различной этиологии. Ежегодно наблюдается рост заболеваемости базальной ликвореей с сопровождающими ее тяжёлыми внутричерепными осложнениями.

Диагностика БЛ, как и установление точной локализации ликворной фистулы, остаётся весьма актуальным вопросом, в настоящее время нет общепринятых алгоритмов диагностики БЛ. Скудность симптоматики и схожесть её с заболеваниями ЛОР органов (аллергический, нейро-вегетативный риниты и др.) приводят к диагностическим ошибкам. Отсутствие настороженности врачей амбулатор-

ного звена, а так же сложность проведения современных методов обследования приводят к позднему выявлению БЛ. Особые трудности в диагностике представляет скрытая рецидивирующая БЛ, которая требует применения всего спектра диагностических мероприятий [4, 9].

Все пациенты с БЛ должны быть осмотрены оториноларингологом, должна быть проведена ото- и риноскопия, полноценный неврологический осмотр. Большое диагностическое значение имеет сбор анамнеза и общий осмотр пациента. При общем осмотре у пациентов с длительной ликвореей отмечается похудание, сухость кожных покровов. В раннем периоде посттравматической ликвореи наблюдается симптом «очков» и симптом «Битля» (кро-

воподтёки в заушной области). В остальных случаях общий осмотр большого диагностического значения не имеет.

Основной жалобой у пациентов с БЛ является выделение прозрачной бесцветной жидкости из одного или обоих носовых ходов преимущественно в утренние часы, и усиливающаяся при наклоне головы вперёд или при напряжении (проба Вальсальвы). Дополнительные жалобы на периодические головные боли, снижение зрения, отсутствия или снижения обоняния, чаще с одной стороны, плохой сон из-за частого кашля в результате раздражения ликвором верхних дыхательных путей [8]. Пациенты со скрытой или периодической БЛ могут вовсе не предъявлять никаких жалоб. При длительной БЛ, когда временно прекратились выделения, пациенты отмечают головные боли, это связано с временным повышением внутричерепного давления. Большинство пациентов в анамнезе отмечают черепно-мозговую травму, перенесённое оперативное вмешательство в полости носа или на основании черепа в передней черепной ямке, наличие менингита, иногда рецидивирующего.

Для дифференциальной диагностики посттравматической БЛ при носовом кровотечении применяется «Нало» тест, так называемый симптом «двойного пятна», когда на марлевой салфетке определяется светлый ободок вокруг кровянистого пятна [5]. Однако при смешивании крови со слюной может быть результат ложноположительным [14]. Симптом «носового платка» имеет значение при дифференциации СБЛ и аллергического ринита и основан на различном содержании белка в катаральном отделяемом и ликворе. Платок при сморкании пациента становится более плотным и твёрдым [3].

В 1948 году Н. С. Благовещенской был предложен биохимический анализ на определении содержания глюкозы в отделяемом из носа. Уровень глюкозы 2,3–4,0 ммоль/л подтверждает наличие ликвореи [2, 16]. Недостатком данного теста является необходимость наличия не менее 2–3 мл. назального отделяемого. Такое количество отделяемого не всегда удается собрать пациенту. Так же есть вероятность получения ложноположительного (ложноотрицательного) результата у пациентов с бактериальным менингитом или с физиологическим повышением уровня глюкозы. Глюкозный тест является не специфичным, его чувствительность составляет 80%, поэтому в последнее время некоторые авторы его достоверность подвергают сомнению [13]. Не рекомендуется применять для определения глюкозы в назальном отделяемом скрининговые тест-полоски, это может привести к ложноположительному результату. Другие показатели, исследуемые при анализе СМЖ: хлориды должны быть не менее 11–12 мг/л, белок не менее 10–12 мг/мл. [4].

Более эффективный тест на выявление скрытой СБЛ, это иммунологический метод выявления концентрации  $\beta$ -2 фракции трансферина [13]. Эта фракция является специфическим белком, содержащимся только в СМЖ, стекловидном теле глаза и перелимфе [15] и определяется методом иммуноэлектрофореза [13]. Тест определения

концентрации  $\beta$ -2 фракции трансферина является наиболее чувствительным (95%) и специфичным (100%) методом диагностики БЛ [26]. Достоверность данного метода снижается при хроническом алкоголизме из-за нарушения синтетической функции печени [10, 28].

Наиболее современной иммунологической диагностикой является нефелометрический метод определения в назальном отделяемом фракции белка  $\alpha$ -trase протеина (простагландин-Д-синтазы) [23]. Это еще более специфический белок, который синтезируется в желудочковых сплетениях эпителиальными клетками, менингеальными оболочками и астроцитами [12]. Концентрация этого белка в 35 раз выше в СМЖ, чем в плазме крови, он так же отсутствует в носовом секрете и слезной жидкости [11, 18]. До настоящего времени физиологическая роль его не изучена полностью, выявлена его роль в регуляции сна в экспериментах на животных [21]. Чувствительность и специфичность метода составляет 97% и 100% [18]. Так же могут быть и ложно-положительные результаты исследований  $\alpha$ -trase протеина у пациентов с врожденными нарушениями метаболизма гликопротеинов и хроническими заболеваниями печени [11].

Важное, а иногда и решающее значение в диагностике БЛ имеет риноскопия и отоскопия. При явной ликворее можно визуализировать ликворную фистулу из которой будут выделяться капли ликвора и пузырьки, а так же ликворную дорожку. При скрытой ликворее при отсутствии явного выделения ликвора, слизистая в месте ликвореи будет гипертрофирована и гиперемирована, а так же будет повышена влажность слизистой.

А. А. Арэнд в 1948 году предложил вводить эндолумбально краситель с целью обнаружения его на тампонах, введённых в носовые ходы или при выполнении эндоскопического исследования полости носа [7, 3]. Наибольшее распространение получило введение 0,5–1,0 мл. флюоресцеина, разведённого в 10 мл. ликвора в течение 5–10 минут [4]. После этого вся СМЖ приобретает жёлто-зелёный цвет в течение 2 часов. Флюоресцеин определяется даже при концентрации 1:1600000 [24]. При этом эндоскопическое исследование при специально усиленном голубом освещении «Wood's light» позволяет визуализировать ток ликвора в полости носа и локализовать ликворную фистулу, а так же можно проводить контроль в раннем послеоперационном периоде на наличие рецидива ликвореи. Первыми этот метод обследования был применён F. Kirchner и G. Proud в 1960 году [20]. Однако учитывая то, что флюоресцин вызывает осложнения со стороны ЦНС (судорожные приступы, парезы, параличи, химический менингит) и эффективность метода по разным источникам составляет 25–64%, в настоящее время мало используется [7, 6]. Хотя по некоторым источникам возникновение вышеуказанных осложнений зависит от трёх причин: 1) введение большой дозы флюоресцеина (более 1 мл.); приготовление неправильного раствора (например для наружного применения); использование не той концентрации раствора (нужно 5% раствор) [19].



Радионуклидная сцинтиграфия — достаточно чувствительный метод для диагностики БЛ. Основан на эндолюмбальном введении радиофармпрепарата ( $^{99\text{Tc}}$ -ДТПК) [22] и распределении его по ликворным путям. Затем производится регистрация вышедшего препарата вместе с ликвором на тампонах, установленных в носовые или слуховые ходы, и определяется разница накопления через определённые промежутки времени (2, 4 часа) [5]. Чувствительность данного метода приближается к 100%. Однако этот метод не определяет точную локализацию ликворной фистулы и имеет противопоказания в виде наличие воспалительного процесса и окклюзии ликворных путей [7, 10]. В настоящее время в связи с распространением компьютерной томографии (КТ) высокого разрешения значимость данного метода снизилась.

Огромное диагностическое значение имеют рентгенологические методы диагностики. Краниография черепа в 2-х проекциях позволяет найти перелом свода и основания черепа и предположить локализацию ликворной фистулы. На краниографии будет видна затемнение или уровень жидкости в одной из ОНП, наличие пневмоцефалии, что являются косвенными признаками ликвореи [6].

Одним из основных и лучших методов диагностики дефектов костей черепа является спиральная компьютерная томография (СКТ) [25]. Компьютерная томография — метод неразрушающего послойного исследования внутренней структуры объекта, был предложен в 1972 году Годфри Хаунсфилдом и Алланом Кормаком, удостоенными за эту разработку Нобелевской премии (G. Hounsfield, A. Cormac, 1979).

Метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности ослабления рентгеновского излучения различными по плотности тканями. Создание т.н. спиральных компьютерных томографов произвело революцию в получении изображений и сделало этот метод исключительно достоверным и универсальным для ранней диагностики базальной ликвореи. Этот метод является высокоинформативным методом лучевой диагностики, который позволяет визуализировать ликворный свищевой ход с применением трёхмерной КТ-реконструкции размерами даже менее 2 мм. в 88% случаев, его расположение по отношению к другим структурам основания черепа, а также определить тактику хирургического вмешательства [7].

D. Greitz и T. Hindmarsh в 1974 году первые исследовали ликворное пространство на КТ после эндолюмбального введения рентгеноконтрастного водорастворимого вещества (метризамида). Этот метод исследования получил название КТ-цистернографии. При этом его чувствительность повышается до 96,7% [1].

Перед выполнением исследования пациенту производится эндолюмбальное введение контрастного вещества (низкоосмолярное неионное рентгеноконтрастное вещество (омнипак или ультравист). Полученные изображения анализируются в костном и мягкотканном режимах с использованием трёхмерной (3D) и мультипланарной (MPR) реконструкции. Благодаря трёхмерному

изображению имеется возможность исследовать расположение ликворной фистулы по отношению к другим структурам основания черепа, мозговой ткани, и выбрать оптимальную тактику хирургического лечения.

При помощи КТ-цистернография можно выявить различные нарушения в ликвородинамике, наличии мозговой грыжи, пневмоцефалии, наличия СМЖ в ОНП. Главный недостаток метода является то, что выявление локализации ликворной фистулы возможно лишь при действующей ликвореи. При скрытой или рецидивирующей БЛ данные КТ-цистернографии могут быть ложноотрицательные. Более информативна КТ-цистернография при наличии ликворной фистулы в клиновидной или лобной пазухах. Эти пазухи являются резервуаром для сбора контрастного вещества. В проекции ситовидной пластинки контрастное вещество не задерживается и вытекает в глотку, поэтому может не обнаруживаться.

Основными противопоказаниями для выполнения данного исследования являются наличие интракраниального воспалительного процесса и окклюзия ликворных путей [7, 1].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) идёт как дополнительное обследование в диагностике БЛ. Несмотря на то, что МРТ имеет высокую контрастность изображения, у него отсутствует сигнал от костных структур. Этот метод полезен при наличии менингоэнцефалоцеле, опухолей головного мозга [10]. В T2-взвешенном режиме можно исследовать ЦСЖ. Также на МРТ можно выявить ликворную дорожку со скоростью 0,5 мм./сек. при скрытых ликвореях. МРТ диагностика БЛ имеет некоторые преимущества по сравнению с КТ-цистернографией, это связано с ненужностью эндолюмбального введения контраста и низким ионизирующим излучением.

В 1986 году G. DiChigo впервые применил МР-цистернографию для диагностики НЛ. Этот метод является малоинформативным для ликворных свищей небольшого размера (менее 2 мм.). Для выполнения МР-цистернографии не нужно выполнять люмбальную пункцию (ЛП) и вводить контрастное вещество, и этот метод не зависит от активности БЛ [17]. Точность МРТ-цистернографии по данным некоторых авторов составляет 64–87%. Противопоказаниями для выполнения МРТ являются наличие кардиостимулятора, металлического инородного тела, тяжёлое состояние пациента [28].

Для диагностики БЛ наиболее эффективно в ряде случаев применение комбинированного метода (СКТ и МРТ), что может дать более полное представление о локализации ликворной фистулы. СКТ хорошо диагностирует дефекты и переломы основания черепа (ликворные фистулы), а МРТ локализацию ликвореи. Вышеуказанный комбинированный метод имеет чувствительность 89,74% [29].

Диагностировать НЛ можно при помощи прибора «Электронный нос». Он оценивает изменения газового состава носовой полости с помощью органических полупроводников. В некоторых исследованиях описываются его хорошие результаты для определения следов ликвора

в назальном отделяемом. Основные преимущества метода это быстрота исследования (90 сек.) и небольшое количество назального отделяемого (0,1–0,2 мл.) [27].

Как мы видим ни одна из методик не является абсолютно достоверной. Специфичность и чувствительность каждого метода диагностики нужно интерпретировать

с большой осторожностью, так как результаты зависят от этиологии БЛ, размера дефекта, скорости истечения ликвора и индивидуальной оценки врача. Определение точной локализации ликворного свища позволяет рационально планировать тактику лечения пациента и снизить риск развития осложнений.

#### Литература:

1. Арутюнов, Н. В. КТ-цистернография с современными неионными рентгеноконтрастными препаратами в диагностике базальных ликворей различного генеза/Н. В. Арутюнов, О. М. Гриндель // Вопросы нейрохирургии. — 1994. — № 4. — с. 27–29.
2. Благовещенская, Н. С. Ринологические и отоневрологические данные в диагностике носовой ликвореи и значение их для выбора вида оперативного вмешательства/Н. С. Благовещенская // Вестник оторинолар. — 1995. — № 2. — с. 14–19.
3. Бурунсус, В. Д. Особенности диагностики и лечения тяжелых сочетанных черепно-мозговых повреждений в остром периоде: автореф. дис...д-ра мед. наук: 14.00.28/В. Д. Бурунсус;. — Москва. — 1985. — 19 с.
4. Капитанов, Д. Н. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи и энцефалоцеле передних отделов основания черепа/Д. Н. Капитанов, А. С. Лопатин // Российская ринология. — 1999 — № 3. — с. 30–39.
5. Карамышев, Р. А. О диагностике острой травматической ликвореи/Р. А. Карамышев // Вопросы нейрохирургии. — 1982. — № 3 — с. 38–43.
6. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей/В. В. Лебедев, В. В. Крылов // Москва: Медицина, 2000. — с. 182–190, 278–281, 568 с.
7. Охлопков, В. А. Посттравматическая базальная ликворея/В. А. Охлопков, А. А. Потапов // Доказательная нейрохирургия. — Москва. — 2002. — с. 282–312.
8. Сальков, Н. Н. Назальная ликворея через клиновидную пазуху: диагностика и лечение/Н. Н. Сальков // Украинский нейрохірургічний журнал. — 2004. — № 2. — с. 64–68.
9. Сирко, А. Г. КТ-цистернография в диагностике и лечении нетравматической назальной ликвореи. Обзор литературы и анализ собственных наблюдений/А. Г. Сирко, А. А. Дядечко // Украинский нейрохирургический журнал. — 2013. — № 1. — с. 26–31.
10. Abuabara, A. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: diagnosis and management/A. Abuabara // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. — 2007. — Vol. 12. — P. 397–400.
11. Bachmann, G. Clinical experience with p-trace protein as a marker for cerebrospinal fluid fistula/G. Bachmann, R. Achtelek, M. Nekić // HNO. — 2000. — vol. 48. — P. 496–500.
12. Blödorn, B., Brück W., TUMANI H., Michel U., Rieckmann P., Althans N., Mäder M. Expression of the beta-trace protein in human pachymeninx as revealed by in situ hybridization and immunocytochemistry. J Neurosci Res 1999; 57: 5: 730–734.
13. Chan, D. T., Poon W.S., Ip C. P., Chiu P.W., Goh K.Y. How useful is glucose detection in diagnosing cerebrospinal fluid leak? The rational use of CT and Beta-2 transferrin assay in detection of cerebrospinal fluid fistula. Asian J Surg 2004; 27: 1: 39–42.
14. Constantino, P. D., Janecka I. P. Cranial-base surgery. In: Head and Neck Surgery Otolaryngology, Second Edition. Ed. Byron J. Bailey. Philadelphia: Lipincott-Raven 1998; 1848–1853.
15. Constantino, P. D., Janecka I. P. Cranial-base surgery. In: Head and Neck Surgery Otolaryngology, Second Edition. Ed. Byron J. Bailey. Philadelphia: Lipincott-Raven 1998; 1848–1853.
16. Danny, T. M. How Useful is Glucose Detection in Diagnosing Cerebrospinal Fluid Leak? The Rational Use of CT and Beta-2 Transferrin Assay in Detection of Cerebrospinal Fluid Fistula/T. M. Danny, W. Y. Philip, Y. C. Keith Goh // Asian Journal of Surgery. — 2004. — vol. 27. — P. 47–52.
17. El Gammal T., Brooks D.S. MR cisternography: initial experience in 41 cases. Am.J. Neuroradiol. 1994; 15:1647–1656.
18. Felgenhauer, K., Sch. dlich H. J., Nekić M. -Trace protein as marker for cerebrospinal fluid fistula. Klin Wochenschr 1987; 65: 764–768.
19. Felisati, G., Bianchi A., Lozza P., Portaleone S. Italian multicentre study on intrathecal fluorescein for craniosinusal fistulae. Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2008; 28 (4): 159–163.
20. Kirchner, F.R., Proud G.O. Method for the identification and localization of cerebrospinal fluid, rhinorrhea and otorrhea. Laryngoscope 1960; 70: 921–931.

21. Komisar, A. Rhinorrhea and pneumocephalus after cerebrospinal fluid shunting. The role of lateral extensions of the sphenoid sinus/A. Komisar, S. Weitz, R.J. Ruben // Otolaryngol Head Neck Surg. — 1986. — V94, № 2. — P. 194–197.
22. Marentette, L.J., Valentino J. Traumatic anterior fossa cerebrospinal fluid fistulae and craniofacial considerations. Otolaryngol Clin North Am 1991; 24: 1: 151–163.
23. Meco, C., Oberascher G., Arrer E., Moser G., Albegger K. Beta-trace protein test: new guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129: 5: 508–517.
24. Nandapalan, V., Watson I., Swift A. Beta-2transferrin and cerebrospinal fluid rhinorrhoea. Clin Otolaryng 1996; 21: 259–264.
25. Radionuclide cisternography in spontaneous intracranial hypotension syndrome/M. Mitjavila, M. A. Balsa, J. Penin et al. // Rev Esp Med Nucl. — 2004. - Vol. 23. - P. 338–42.
26. Skedros, D. G., Cass S. P., Hirsch B. E., Kelly R. H. Sources of error in use of beta-2 transferrin analysis for diagnosing perilymphatic and cerebral spinal fluid leaks. Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 109: 861–864.
27. Thaler, E.R. Candidate's thesis: the diagnostic utility of an electronic nose: rhinologic applications. Laryngoscope 2002; 112: 9: 1533–1542.
28. Tibor, G. Separation of B2-Transferrin by Denaturing Gel Elektrophoresis to detect cerebrospinal fluid in ear and nasal fluid/G. Tibor // Clinical Chemistry. — 2005. — Vol. 51, № 9. — P. 1704–1710.
29. Tuntiyatorn, L., Laothammatas J. Evaluation of MR cisternography in diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. J Med Assoc Thai. 2004; 87: 1471–1476.

## Профилактика внутрибольничных инфекций — требование времени

Турсунбаев Азиз Камилович, доцент;  
 Шарапов Олимхон Надырханович, ассистент;  
 Юсупова Дильноза Юсупжановна, студент  
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

*В данной публикации раскрываются результаты и достигнутые успехи в области профилактики внутрибольничной инфекции в Республике Узбекистан. Разработанные новые санитарно-эпидемиологические правила, касающиеся профилактики внутрибольничной инфекции будут способствовать укреплению здоровья всего народа, устанавливать основные требования к комплексу санитарно-гигиенических, противоэпидемических мероприятий, проведение которых обеспечивает предупреждение возникновения и распространения внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях.*

**Ключевые слова:** внутрибольничная инфекция, санитарно-эпидемиологические правила, санитарно-эпидемиологический режим, дезинфекционный режим.

## A prophylaxis of in-hospital infections is a requirement of time

Tursunbaev A. K., Sharapov O. N., Yusupova D. Y.

*In this publication results and attained successes open up in area of prophylaxis of in-hospital infection in Republic Uzbekistan. Developed new sanitary-epidemiology rules touching the prophylaxis of in-hospital.*

*In this publication results and attained successes open up in area of prophylaxis of in-hospital infection in Republic Uzbekistan. Developed new sanitary-epidemiology rules touching the prophylaxis of in-hospital infection will be instrumental in strengthening of health of all people, the stay of basic requirements to the complex of sanitary-hygienic, disease measures the lead through of which is provided by warning of origin and distribution of in-hospital infections in medical and preventive establishments.*

**Keywords:** in-hospital infection, sanitary-epidemiology rules, sanitary-epidemiology mode, disinfection mode.

**П**роблема внутрибольничных инфекций (ВБИ) имеет важное значение для здравоохранения и приобретает всё большую медицинскую и социальную значимость.

Одним из компонентов, характеризующих «индекс здоровья» нации, является уровень инфекционной заболеваемости, в формировании которого важную роль играют

внутрибольничные инфекции. Заболеваемость ВБИ в определенной степени отражает качество медицинской помощи, оказываемой населению, и существенно влияет на уровень экономических затрат.

В настоящее время к проблеме ВБИ привлечено внимание медицинских работников различных специальностей: организаторов здравоохранения, гигиенистов, эпидемиологов, бактериологов и клиницистов. Вопросы профилактики ВБИ считаются приоритетным направлением в научных исследованиях.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) в развитых странах от 5 до 10% госпитализированных пациентов во время пребывания в современных госпиталях заражаются одним или несколькими инфекциями. В развивающихся странах риск возникновения нозокомиальных инфекций в 20 раз выше.

Внутрибольничная инфекция (далее — ВБИ) (син.-госпитальная, нозокомиальная инфекция) представляет собой любое клинически выраженное заболевание микробного происхождения, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения за лечебной помощью в ЛПУ вне зависимости от появления симптомов заболевания у пациента во время пребывания в стационаре или после его выписки, а также инфекционное заболевание сотрудника лечебного учреждения вследствие его инфицирования при работе в данной организации.

В Республике Узбекистан служба госпитальных эпидемиологов узаконена в 2007 году с изданием Приказа № 600 (СанПиН 03–04–12) «Профилактика внутрибольничных инфекций». Этот документ утвердил много положений, направленных на развитие санитарно-эпидемиологической службы, в том числе касающихся перспектив совершенствования этого направления деятельности ЛПУ.

ВБИ утяжеляют общее состояние больных и увеличивают продолжительность пребывания пациента в стационаре в среднем на 6–8 дней. По данным ВОЗ, летальность в группе лиц с ВБИ значительно (в 10 раз и более) превышает летальность среди аналогичных групп больных без ВБИ.

В настоящее время стратегической задачей здравоохранения, помимо обеспечения качества медицинской помощи, также является безопасность пациентов и медперсонала. Парадокс заключается в том, что на фоне развития высоких технологий увеличивается возможность инфицирования пациента, особенно если его организм ослаблен. Мы научились спасать больных в самых тяжелых случаях, необходимо думать и об их безопасности в медицинском учреждении.

В настоящее время мы меняем представление о профилактике ВБИ, а также, согласно рекомендациям ВОЗ, само определение: «внутрибольничные инфекции» на «инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи», что более точно отражает содержание вопроса.

На протяжении ряда лет в Республике Узбекистан разрабатывалась и совершенствовалась система санитар-

но-эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями.

В целях совершенствования нормативной базы по профилактике внутрибольничных инфекций, целенаправленного проведения комплекса различных эпидемиологически значимых диагностических и лечебных процедур, манипуляций, изоляционно-ограничительных, дезинфекционных и стерилизационных мероприятий в лечебно-профилактических учреждениях, распоряжением Министерства здравоохранения Республики Узбекистан была создана рабочая группа по пересмотру приказа № 600 от 29.12.2007 г. «О соблюдении санитарно-гигиенического, противоэпидемического и дезинфекционного режимов в лечебно-профилактических учреждениях» и Главным Государственным санитарным врачом Республики 15 мая 2012 года был подписан СанПиН № 0304–12 по профилактике внутрибольничных инфекций.

Настоящие санитарно-эпидемиологические правила (далее санитарные правила) устанавливают основные требования к комплексу санитарно-гигиенических, противоэпидемических мероприятий, проведение которых обеспечивает предупреждение возникновения и распространения внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях.

Санитарные правила предназначены для лечебно-профилактических учреждений независимо от форм собственности, осуществляющих медицинскую деятельность и обязательны для исполнения на территории Республики Узбекистан.

Контроль за выполнением санитарно-эпидемиологических правил возлагается на органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

СанПиН по профилактике внутрибольничных инфекций разработан по принципу «Не делай больше, чем нужно, но и не делай меньше, чем предусмотрено», так как хорошо разработанный нормативный документ — мощный рычаг управления качеством и безопасности оказания медицинской помощи.

Санитарные правила состоят из 17-ти глав. В отличие от приказа № 600 от 29.12.2007 г. «О соблюдении санитарно-гигиенического, противоэпидемического и дезинфекционного режимов в лечебно-профилактических учреждениях», в данный нормативный документ включены следующие главы:

- профилактика внутрибольничных инфекций в приемных отделениях лечебно-профилактических учреждений всех профилей;
- профилактика внутрибольничных инфекций в родовспомогательных учреждениях;
- санитарно-гигиенический, противоэпидемический и дезинфекционный режим в стоматологических поликлиниках (кабинетах);
- санитарно-гигиенический, противоэпидемический режим в клиничко-диагностических лабораториях;



- организация работы станций скорой медицинской помощи и проведение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий;

- обеспечение противоэпидемического режима физиотерапевтических отделений (кабинетов);

- санитарно-гигиенический и противоэпидемический режим в паталогоанатомическом отделении.

В санитарные правила также включены 3 приложения, которые в процессе работы непосредственно касаются всех лечебно-профилактических учреждений независимо от профиля:

- требования к гигиене рук медицинского персонала;

- организация дезинфекционных и стерилизационных мероприятий в лечебно-профилактических учреждениях;

- требования к санитарному содержанию помещений, оборудованию и инвентаря.

В главе 2. «Общие положения» в соответствии с международными стандартами название комиссии по борьбе с ВБИ переименовано в «комиссию по инфекционному контролю», пересмотрены задачи и функции председателя и членов комиссии.

Профилактические мероприятия проводятся исходя из положения, что каждый пациент расценивается как потенциальный источник гемоконтактных инфекций (гепатит В, С и ВИЧ).

В приказе № 600 указывались площади палат, процедурного кабинета, клизменных, требования к содержанию больничной территории.

В санитарном правиле площади данных помещений не указываются, а делается ссылка на действующий СанПин № 0292–11 г. «По проектированию, строительству и эксплуатации ЛПУ».

На видном месте в коридоре и холле отделения должна быть размещена обязательная надпись, напоминающая больному о вскрытии перед ним одноразового шприца и системы для манипуляции медперсоналом.

Новый нормативный документ дополнен следующими требованиями:

- перед использованием флаконы с парентеральными растворами должны визуально проверяться на мутность, наличие частиц, трещин и срок годности.

- стерильные лекарственные формы должны готовиться в индивидуальных малых расфасовках;

- категорически запрещается повторное использование открытых ампул;

- повторное использование флаконов с лекарственными средствами и инфузионными растворами, разрешается индивидуально, только для одного больного.

В республике уровень регистрируемой заболеваемости внутрибольничными инфекциями по-прежнему остается крайне низким.

Причинами недоучета в регистрации внутрибольничных инфекций являются:

- отсутствие официально утвержденных клинических критериев ВБИ;

- разные подходы клиницистов и эпидемиологов к постановке диагноза ВБИ;

- многие клиницисты рассматривают некоторые формы ВБИ как неинфекционную патологию, а в хирургических стационарах ВБИ относят в лучшем случае к разряду осложнений;

- сокрытием случаев из-за опасения принятия административных санкций со стороны территориальных Центров Госсанэпиднадзора.

В свою очередь отсутствие объективных данных создает видимость санитарно-эпидемиологического благополучия и не способствует разработке и внедрению профилактических мероприятий.

В целях улучшения учета и регистрации внутрибольничных инфекций и своевременной корректировки профилактических и противоэпидемических мероприятий, в 5-й главе (Профилактика внутрибольничных инфекций в стационарах (отделениях) хирургического профиля) полностью излагается эпидемиологический надзор за ВБИ в хирургических стационарах с указанием перечня нозологических форм послеоперационных осложнений в соответствии с Международной статистической классификацией болезней, травм и состояний, влияющих на здоровье, 10-го пересмотра (МКБ-10).

В нормативе изменены правила учета и регистрации послеоперационных осложнений в хирургических стационарах (отделениях), в частности, единичные случаи расследует госпитальный (ведомственный) эпидемиолог, который определяет, проводит и контролирует проведение противоэпидемических мероприятий в полном объеме. При отсутствии госпитального эпидемиолога расследование проводит заместитель главного врача ЛПУ по лечебной работе. Специалист, выявивший случай ВБИ, формулирует диагноз в соответствии с международной статистической классификацией болезней, травм и состояний, влияющих на здоровье, регистрирует в журнале учета инфекционных заболеваний. Групповыми заболеваниями следует считать появление 3 и более случаев внутрибольничных заболеваний, связанных одним источником инфекции и общими факторами передачи. О возникновении групповых заболеваний в ЛПУ, в соответствии приказа № 630 МЗ Р. Уз. «О совершенствовании системы учета отдельных инфекционных и паразитарных заболеваний» сообщается в органы государственного санитарно-эпидемиологического надзора. Естественно возникает вопрос: что конкретно получит персонал ЛПУ от качественного проведения работы по профилактике ВБИ? Какие мероприятия будут проводить органы Госсанэпиднадзора по результатам регистрации ВБИ? Только ли «репрессивные» или будет какая-то зависимость финансирования ЛПУ (целевого) по данным «саморазоблачения»? За своевременный учет и регистрацию внутрибольничных инфекций, со стороны специалистов Госсанэпиднадзора административные меры не будут применяться. Но, в случае выявления сокрытий внутрибольничных инфекций будут приме-



нены административные меры в установленном порядке. В главе 5. (Профилактика внутрибольничных инфекций в стационарах (отделениях) хирургического профиля) отдельно и подробно указывается профилактика внутрибольничных инфекций в операционном блоке и перевязочных кабинетах, а также в отделении реанимации и интенсивной терапии.

В данном разделе нормативного документа, кроме санитарно-эпидемиологического режима, особое внимание уделено безопасному использованию инвазивных лечебных процедур, таких как постановка подключичного катетера, в частности, правила оформления их постановки в истории болезни, т. е. записывают дату, время, показания к катетеризации центральной вены, обработку кожным антисептиком, примененный метод анестезии, катетерируемый сосуд, вид и размер катетера (серия, номер), с какой попытки произведена катетеризация, осложнения и Ф. И. О. врача, проводившего катетеризацию. Необходимо указать дату удаления катетера. Сроки нахождения катетера в сосуде решает врач-реаниматолог, в зависимости от локального статуса и функционального состояния катетера, который отражаются в истории болезни лечащим врачом ежедневно.

В перевязочном кабинете при накрытии перевязочного стола разрешаются следующие альтернативы:

- по возможности использование одноразовых инструментов;
- использование индивидуальных наборов;
- накрытие перевязочного стола — 1 раз в день, при этом необходимо иметь запасной стерильный бикс для экстренных случаев.

Данные альтернативы в свою очередь снижают нагрузку отделений централизованной стерилизации и энергозатраты.

Применение целого ряда хирургических процедур повышает риск инфекционных заболеваний у больных. Этот риск может быть уменьшен с использованием антибиотиков во время процедур. Антибиотики используются для профилактики развития инфекции. С этой точки зрения антибиотики для профилактики внутрибольничных инфекций следует вводить до (в крайнем случае во время) операции; с учетом периода полувыведения для большинства препаратов, рекомендуемых для профилактики ВБИ, — не ранее 2 час. до операции, в идеале — за 15–20 мин. до разреза. Целесообразно вводить антибиотик одновременно с началом анестезии. В большинстве случаев для эффективной профилактики достаточно одной дозы антибиотика. Дополнительные дозы могут быть оправданы при массивной кровопотере (более 1000 мл во время операции) и в случае применения антибиотиков с коротким периодом полувыведения при продолжительных (более 3 час.) операциях.

В главе 6 «Профилактика внутрибольничных инфекций в родовспомогательных учреждениях, отделениях» указываются правила содержания структурных подразделений родильных комплексов (отделений): в частности:

— санитарно-эпидемиологический режим приемно-смотрового отделения и особенности приема рожениц. Подробно указывается на что необходимо обратить внимание в обменной карте беременной;

— указывается соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в родильном блоке, акушерского отделения, отделение реанимации и интенсивной терапии и ОПН;

— особенности организации и проведения дезинфекционных и стерилизационных режимов, например дезинфекция кузевов;

— полностью излагается эпидемиологический надзор за ВБИ в родильных комплексах (отделениях), с указанием перечня нозологических форм гнойно-септических инфекций (ГСИ) новорожденных, родильниц, согласно МКБ-10;

— порядок проведения эпидемиологического расследования и ликвидация групповых внутрибольничных заболеваний среди новорожденных и родильниц.

Стоматологическая помощь населению является одним из самых массовых видов медицинской помощи. При этом на прием к стоматологу могут обратиться пациенты, страдающие острыми и хроническими формами гнойно-септических инфекций, вирусными гепатитами В и С, а также ВИЧ-инфицированные (в том числе носители ВИЧ). В главе 10 нормативного документа регламентируется санитарно-гигиенический, противоэпидемический и дезинфекционный режим именно этой сферы медицины.

Гигиена рук, являясь весьма простой процедурой, остается первичной мерой по снижению нозокомиальных инфекций и распространению антимикробной устойчивости, обеспечивая безопасность во всех медицинских учреждениях от высокотехнологичных медицинских центров до сельских врачебных пунктов.

Тем не менее, приверженность медработников к практике обработки рук очень низка. Медсестры и врачи, как правило, обрабатывают руки в половину раз меньше, чем необходимо. На степень риска передачи инфекционного начала через руки также оказывают существенное влияние объем знаний и навыков в области профилактики внутрибольничных инфекций, добросовестность выполнения регламентированных правил. Поэтому при разработке нового нормативного документа отдельным приложением регламентируется гигиена рук.

Известно, что в передаче возбудителей ВБИ в стационарах различного профиля существенную роль играют перчатки. Администрация лечебно-профилактических учреждений должна обеспечить медицинских работников перчатками подходящего размера в необходимом количестве. В приложение 1 нормативного документа рекомендуется использовать 3 вида перчаток:

- хирургические
- смотровые
- хозяйственные

Если рекомендуемый тип перчаток отсутствует, рекомендуется следовать следующим альтернативным правилам:

— Если нет стерильных перчаток, можно пользоваться перчатками после дезинфекции высокого уровня (ДВУ).

— Если нет смотровых перчаток, допускаются использовать стерильные перчатки или перчатки после ДВУ.

— Если нет технических перчаток, то в зависимости от выполняемой работы можно использовать чистые, стерильные перчатки или перчатки после ДВУ.

При каждой внутривенной манипуляции смотровые перчатки необходимо менять. При неадекватной обработке перчаток возрастает риск перекрестного инфицирования пациентов. Кроме того, увеличение срока ношения перчаток приводит к накоплению «перчаточного сока», содержащего большое количество микроорганизмов. В нормативном документе внутримышечные и подкожные манипуляции допускается проводить без перчаток, за исключением инфекционных стационаров. Согласно «Санитарных правил и норм по организации и контролю проведения дезинфекционных и стерилизационных мероприятий в ЛПУ» (СанПиН 0278–09) для определения качества работы паровых стерилизаторов использовались наружные тест-индикаторы в количестве от 13 до 17 точек, что приводило к значительным финансовым затратам ЛПУ. В новом документе закладка наружных тест-индикаторов зависит от объема автоклава и сокращены до 5 точек, указывается расположение контрольных точек в паровых стерилизаторах в соответствии с объемом стерилизационной камеры парового стерилизатора.

В приказе № 600 Минздрава Республики Узбекистан от 29.12.2007 года в каждом приложении повторялся порядок проведения генеральных и текущих уборок, а также правила сбора и хранения чистого и грязного белья и т. д. В целях систематизации в санитарном правиле данные требования представлены в отдельном приложении, т. е. требования к санитарному содержанию помещений, оборудованию и инвентарю. Отменены журналы реги-

страции генеральных уборок и кварцевания, а оценка качества проводимых уборок определяется как визуально, так и по обеспеченности и расходу моющих, дезинфицирующих средств. Значительно уменьшено использование дезинфицирующих средств в родовспомогательных учреждениях, хирургических стационарах и стационарах соматического профиля. В ранее действующем приказе Минздрава РУз. № 600 при проведении генеральной уборки расход дезинфицирующих средств составлял на 1 кв. м. 200–300 мл. В новом варианте нормативного документа расход дезинфицирующего раствора на 1 кв. м. сокращен до 100 мл.

В целях исключения расхождений в действующих нормативных документах постановлением Главного Государственного санитарного врача отменен СанПиН 0278–09 «Санитарные правила и нормы по организации и контролю проведения дезинфекционных и стерилизационных мероприятий в ЛПУ».

В заключение хочется отметить, что в ЛПУ совместно с лечебно-диагностической деятельностью проводится и весьма обширный комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, направленный на профилактику ВБИ, являющихся особой спецификой категорий болезней человека, связанных с получением в ЛПУ больным того или иного вида медицинской помощи. Во главе всей этой многогранной работы стоит медицинский персонал — основной организатор, исполнитель оказания медицинской помощи больным, эффективность профилактики ВБИ среди них зависит от знаний и практических навыков, полученных в процессе обучения.

Сознательное отношение и тщательное выполнение медицинским персоналом требований профилактического и противоэпидемического режима в ЛПУ предотвратит профессиональную заболеваемость сотрудников, а также будет способствовать предупреждению возникновения заболевания ВБИ пациентам.

#### Литература:

1. СанПиН № 03–04–12 «Профилактика внутрибольничных инфекций»
2. Саидалиев, С. С. «О проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий по инфекционным и паразитарным заболеваниям» Ташкент, 2013. — 68 с.

## Современный взгляд на клинику и диагностику миастении

Чемордаков Илья Александрович, врач-интерн;

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

*Миастения (myasthenia gravis) — это аутоиммунное заболевание, которое клинически проявляется в виде слабости и патологической мышечной утомляемости, обусловленной образованием антител, большая часть которых направлена к ацетилхолиновому рецептору постсинаптической мышечной мембраны.*

*Заболеваемость миастенией в настоящее время составляет примерно 5 случаев на 100000 человек в год. Чаще болеют женщины, чем мужчины, в соотношении 3:2. Дебютировать заболевание может в любом возрасте, но существуют закономерность, при которой существуют два пика заболеваемости. Первый происходит в 30–40 (в этом возрасте заболевают преимущественно женщины), второй — в 50–60 (заболевают преимущественно мужчины). Миастения имеет прогрессирующий характер и до появления эффективной иммунотерапии и искусственной вентилиации легких примерно 25% пациентов погибли из-за дыхательной недостаточности, у 25% наблюдались стойкие симптомы, у 25% отмечалось спонтанное улучшение, а у оставшихся 25% — спонтанная ремиссия. В настоящее время, в век высоких технологий, тонкое знание клиники и диагностики миастении позволит снизить летальные исходы и при правильном ведении пациента заболевание будет регрессировать.*

**Ключевые слова:** миастения, клиника, диагностика.

**Патогенез.** Для того, чтобы понимать как проявляется и диагностируется заболевание, несомненно, нужно знать патогенез. Основным механизмом — аутоиммунный. Вилочковая железа выполняет функцию созревания иммунологически активных клеток и развитию иммунорезистентности к собственным тканям. В ее мозговом веществе обнаруживаются миоидные клетки, именно они играют роль в аутосенситизации против ацетилхолинового рецептора. В норме количество ацетилхолина, который высвобождается из пресинаптического нервного окончания, медленно уменьшается каждый раз, когда происходит повторная деполяризация нерва. Однако, количество рецепторов достаточно велико, для того, чтобы снижение ацетилхолина не влияло на деполяризацию мышечного волокна и полноценному мышечному сокращению. При миастении антитела поражают антигенные мишени полипептидной природы, которые располагаются на постсинаптической мембране и в мышечной клетке. Это мышечный ацетилхолиновый рецептор, мышечная специфическая тирозинкиназа (MuSK), риадиновый рецептор (RyR), титин-протеин и другие белки миоциты. Их количество резко падает, поэтому снижение ацетилхолина влияет на деполяризацию мышечного волокна и соответственно на сокращение мышечных волокон. После отдыха, содержание ацетилхолина восстанавливается, и указанные изменения могут регрессировать.

**Классификация миастении.** Существует множество классификаций миастении, но основных две.

Первая, общепринятая, по Osseman (1959 г.):

Группа I — Глазная форма миастении

Группа IIА — умеренно выраженная генерализованная форма миастении высокой чувствительностью к ингибиторам холинэстеразы

Группа II В — выраженная генерализованная форма миастении

Группа III — острая миастения с молниеносным течением, низкой чувствительностью к ингибиторам холинэстеразы, частыми кризами, бульбарным параличом и дыхательной недостаточностью, высокой частотой тимомы и нередким летальным исходом

Группа IV — хроническая тяжелая генерализованная форма миастении, которая, как правило, развивается в результате прогрессирования умеренно выраженной формы

Вторая, более удобная, клиническая, по Гехту (1965 г.):

По характеру течения:

1. Миастенические эпизоды.
2. Миастенические состояния.
3. Прогрессирующая форма.
4. Злокачественная форма.

По степени генерализации:

1. Локальные процессы — глазные, бульбарные, лицевые, краниальные, туловищные.

2. Генерализованные процессы.

По степени тяжести двигательных расстройств:

1. Легкая.
2. Средняя.
3. Тяжелая.

По степени компенсации двигательных расстройств при приеме антихолинэстеразных препаратов (АХЭП):

1. Полная.
2. Достаточная (для самообслуживания).
3. Плохая (нуждается в обслуживании).

**Клиника миастении с современной точки зрения.**

Миастения проявляется различной степенью слабости и утомляемости поперечнополосатой мускулатуры, которые приводят к затруднению или невозможностью выполнения определенных движений. При обычных,

повседневных нагрузках слабость мышц может присутствовать или отсутствовать, но как правило, она появляется или увеличивается после длительной физической нагрузки и уменьшается после отдыха или приема антихолинэстеразных препаратов. На ранних стадиях характерно вовлечение наружных мышц глаза (косоглазие), бульбарных мышц (дизартрия, дисфагия), мышц конечностей, мышц тазового пояса (из-за слабости мышц тазового пояса, больной ходит качаясь из стороны в сторону, так называемая утиная походка) [1, 2].

Миастения без тимомы или с ранним началом, проявляется поражением мимической экстраокулярной и бульбарной мускулатуры.

Миастения с тимомой или с поздним началом, проявляется поражением бульбарной и жевательная мускулатуры, мышц шеи.

Генерализованная форма миастении проявляется одним из тяжелейших симптомов слабостью дыхательных мышц. Это потенциально опасное осложнение, которое развивается в течении нескольких часов и может привести к летальному исходу. Почти у половины пациентов наблюдается утомляемость мышц шеи, в особенности разгибательных, возникает характерное свисание головы.

У больных миастенией могут возникать нарушение жизненно важных функций, называемые кризом. Он бывает миастенический (быстрое развитие, сухость кожи, мидриаз, повышения артериального давления, тахикардия, задержка мочеиспускания, парез кишечника, нарушение дыхания), холинергический (медленное развитие, миоз, гипергидроз, снижение артериального давления и брадикардия, усиление перистальтики, диарея, фасцикуляции, возбуждение, изменение сознания) и смешанный.

**Современная диагностика миастении.** При клиническом осмотре основные симптомы при миастении — это слабость и утомляемость в мышцах, усиление их в вечером и после физической нагрузке, раннее поражение глазодвигательных мышц глаз (при этом сохраняются зрачковых реакций), появление слабости мышц без болевого синдрома и расстройств чувствительности (при этом наблюдаются нормальные или иногда оживленные сухожильные и периостальные рефлекссы), восстановление или уменьшение слабости при прозериновой пробе.

#### Литература:

1. Ролак, Л. А. Секреты неврологии. /Пер. с англ. под ред. проф, д. м. н. О. С. Левина. -М.: Издательство БИНОМ, 2015. —584 с.
2. Бойко, В. В., Волошина Н. П., Егоркина О. В. Современные взгляды на диагностику и лечение миастении // Нейро News. — 2009.
3. Гехт, Б. М., Санадзе А. Г. Миастения: диагностика и лечение // Неврологический журнал. — 2003. — Т. 8. Прил. 1.
4. Санадзе, А. Г. Миастения // Неврология. Национальное руководство/Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова, А. Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Чтобы оценить выраженность двигательных расстройств используется шкала Szobog (1976), в баллах от 0 (паралич) до 5 (норма). Существует и количественная шкала оценки тяжести клинических проявлений миастении (QMGS). По ней оценивается степень вовлеченности в патологический процесс отдельных групп мышц. Каждая мышца оценивается в баллах 0, 1, 2, 3. Например сумма всех баллов 0, говорит о полной ремиссии или 39 баллов наибольшая выраженность глазодвигательных и бульбарных нарушений, а также мышечной слабости [3, 4].

Прозериновая проба.

В настоящее время для прозериновой пробы предпочтительно применять пиридостигмин (калимин), так как он в меньшей степени вызывает холинергические побочные эффекты, но нужно учитывать, что некоторые пациенты могут быть к нему резистентные.

Следующим шагом диагностики является электрофизиологическое исследование: повторяющаяся ритмичная стимуляция нерва. Его чувствительность составляет от 40—90 процентов. Суть теста в том, чтобы стимулировать все моторные волокна нерва, которые образуют импульсы. Они проходят по нерву к мышечному волокну и вызывают стимуляцию мышцы, с которой регистрируются следующие друг за другом электрические ответы. При миастении, из-за нарушении передачи, ритмичная стимуляция вызывает уменьшение суммарного мышечного потенциала. Более чувствительным тестом, и более сложным является электромиография одиночного волокна (чувствительность 90—95 процентов) [1, 3,4].

Всем пациентам с миастенией должна проводится компьютерная томография или магнитно-резонансная томография грудной клетки, для исключения тимомы.

Так как заболевание аутоиммунное, нельзя обойтись и без определения антител в крови в первую очередь к ацетилхолиновому рецептору, мышечной специфической тирозинкиназа (MuSK), титин-протеину. Так же с помощью антител к скелетным мышцам можно предположить наличие тимомы и проводить скрининг успешного лечения миастении с тимомой (при успешном лечении титры антител падают, при рецидиве повышаются).

## Особенности терапии при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью

Шульга Марина Андреевна, врач-ординатор

Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Симптомы синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), как правило, отмечаются у ребенка, начиная с 3–4-летнего возраста, и всегда — до 7 лет. Но когда такой ребенок становится старше и начинает посещать школу, у него возникают дополнительные сложности, поскольку школьное обучение предъявляет новые, более высокие требования к личности ребенка и его интеллектуальным возможностям. Именно в школьные годы становятся очевидными нарушения внимания, а также трудности усвоения школьных навыков, слабая успеваемость, неуверенность в себе и заниженная самооценка.

Современные МКБ-10 (1994) и классификация Американской психиатрической ассоциации (DSM-IV-TR, 2000) подходят к критериям диагностики СДВГ со сходных позиций. В МКБ-10 данный синдром отнесен к категории гиперкинетических расстройств (рубрика F90) в разделе «Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте», а в DSM-IV-TR это заболевание представлено в рубрике 314 раздела «Расстройства, впервые диагностируемые в младенческом, детском или подростковом возрасте».

Обязательными диагностическими характеристиками СДВГ по DSM-IV-TR являются:

— Продолжительность: симптомы отмечаются на протяжении как минимум 6 мес.

— Возраст начала: первые симптомы появляются в возрасте до 7 лет.

— Постоянство, распространение на все сферы жизни: нарушения адаптации наблюдаются в двух и более видах окружающей обстановки (например, в школе и дома).

— Выраженность нарушений: существенные трудности в обучении, социальных контактах, профессиональной деятельности.

— Исключаются другие психические расстройства: симптомы не могут быть связаны с течением другого заболевания.

DSM-IV-TR определяет СДВГ как первичное расстройство. Одновременно, в зависимости от преобладающих симптомов, различаются следующие формы СДВГ:

— сочетанная (или комбинированная) форма — имеются все три группы симптомов: 50–75% случаев;

— СДВГ с преимущественными нарушениями внимания: 20–30%;

— СДВГ с преобладанием гиперактивности и импульсивности: около 15%. [1,2]

Целенаправленное анкетирование родителей и педагогов указывает на имеющиеся у детей с СДВГ по сравнению с ровесниками повышенную частоту и значительную выраженность эмоциональных нарушений, проблем поведения, трудностей взаимоотношений со сверстниками на

ряду с неразвитостью просоциальной направленности поведения [3]. Это служит обоснованием новой концепции расширенного терапевтического подхода, ориентированной на обращение к социальным и эмоциональным нуждам ребенка с СДВГ, которые следует учитывать как на этапе диагностики и планирования лечения, так и в процессе динамического наблюдения и оценки результатов проводимой терапии. В связи с этим клиницистам необходимо решать такой важный вопрос, как определение оптимальной продолжительности лекарственной терапии СДВГ.

При медикаментозной терапии СДВГ показаны препараты, оказывающие стимулирующее действие на недостаточно сформированные у таких детей когнитивные функции (внимания, памяти, организации, программирования и контроля психической деятельности, речи, праксиса).

В ряде стран довольно широко применяются фармакологические средства, относящиеся к стимуляторам ЦНС (метилфенидат, декстроамфетамин, пемолин), трициклические антидепрессанты (имипрамин, дезипрамин), клонидин (центральный альфа2-адреностимулятор), более новые антидепрессанты (бупропион) и анксиолитики (буспирон). Стимуляторы ЦНС (метилфенидат, амфетамины) по состоянию на начало 2010 г. в нашей стране не зарегистрированы, а применение клонидина, антидепрессантов и анксиолитиков имеет серьезные возрастные ограничения и сопровождается большим числом побочных эффектов [4,13,16]. Отечественными специалистами при лечении СДВГ традиционно используются препараты ноотропного ряда.

Обычно в клинической практике при СДВГ назначаются курсы лечения ноотропами, в частности пантогамом, продолжительностью до двух-трех месяцев.

Пантогам — ноотропный препарат смешанного типа с широким спектром клинического применения. По химической структуре пантогам близок к природным соединениям. Он представляет собой кальциевую соль D (+) — пантоил-7-аминомасляной кислоты и является высшим гомологом D (+) — пантотеновой кислоты (витамина B<sub>5</sub>), в которой β-аланин замещен на 7-аминомасляную кислоту (ГАМК). Этот гомолог, названный гомопантотеновой кислотой, является естественным метаболитом ГАМК в нервной ткани. Гомопантотеновая кислота, в отличие от ГАМК, проникает через гематоэнцефалический барьер, практически не метаболизируется в организме, и ее фармакологические эффекты обусловлены действием целой молекулы, а не отдельных фрагментов. Ноотропные эффекты гомопантотеновой кислоты связаны с ее стимулирующим влиянием на процессы тканевого метаболизма (метаболические и биоэнергетические) в нейронах,



она усиливает ГАМК-ергическое торможение через взаимодействие с системой ионотропного ГАМК-А-рецептора, оказывает активирующее влияние на дофаминергическую и ацетилхолинергическую системы мозга, в том числе усиливает синтез ацетилхолина и улучшает транспорт холина в структурах, обеспечивающих механизмы памяти. Учитывая спектр механизмов действия, высокую терапевтическую эффективность в лечении когнитивных нарушений у детей, незначительность побочных явлений, возможность назначения как в виде монотерапии, так и в комбинациях с другими препаратами, а также удобство применения, пантогам может рассматриваться как перспективное средство для длительной лекарственной терапии СДВГ [5,10,11,12,14,15].

Более новым препаратом для лечения СДВГ является атомоксетин, лечебный эффект которого основан на пре- и постсинаптической модуляции дофамина и норадреналина на рецепторном уровне. Препарат атомоксетин (Страттера), единственное предназначение которого заключается в лечении СДВГ, прошел клинические испытания, зарегистрирован в РФ в 2005 г. и успел хорошо себя зарекомендовать в России.

Страттера используется с 6-летнего возраста, выпускается в форме капсул (по 10, 18, 25, 40 и 60 мг). Препарат предназначен для однократного (в утренние часы) или двукратного (утро и поздний день/ранний вечер) приема. При назначении детям с массой тела < 70 кг рекомендуется начальная доза 0,5 мг/кг, в дальнейшем терапевтическая доза наращивается до 1,2 мг/кг (не ранее чем через 3 дня); максимальная доза — 1,8 мг/кг или 120 мг/сут (не ранее чем через 2–4 недели после начала лечения). Для детей с массой тела > 70 кг и взрослых начальная доза составляет 40 мг/сут, терапевтическая — 80 мг/сут (не ранее чем через 3 дня), максимальная доза — 120 мг/сут (не ранее чем через 2–4 недели после начала терапии) [4]. Рекомендуемая продолжительность лечения не должна быть менее 6 месяцев.

При отсутствии возможности обеспечить лечение препаратом атомоксетин назначают средства ноотропного

и/или нейрометаболического действия, поливитаминные препараты, а также седативные и сосудистые средства [6,8,9].

Из немедикаментозных методов лечения, помимо методов психотерапии, используется метод биологической обратной связи, а также методы диетотерапии. При СДВГ наибольшее распространение получила «низкосалицилатная» диета Файнголда, основанная на принципе максимального исключения из рациона продуктов питания с пищевыми добавками, синтетическими пищевыми красителями, а также сахара и искусственных подсластителей. Диета Файнголда — лечебный режим питания, при котором исключаются продукты, содержащие натуральные салицилаты (яблоки, абрикосы, вишня, ежевика, малина, клубника, крыжовник, виноград и изюм, апельсины и другие цитрусовые, нектарины, сливы и чернослив, огурцы, помидоры, орехи и т.д.). Рекомендуется избегать продуктов питания и блюд, содержащих искусственные ароматизаторы и красители (мороженое, маргарин, мучные изделия промышленного производства — кроме хлеба, конфеты, карамель, жевательная резинка, гвоздика, джемы, желе, копченые колбасы и сосиски и т.д.). Исключаются все газированные напитки, а также все виды чая. Низкосалицилатная диета Файнголда сопровождается ограниченным поступлением витамина С (требуется коррекция) [7,17].

Витаминотерапия является обязательным элементом лечения СДВГ (профилактика витаминдефицитных состояний, коррекция когнитивного дефицита). Имеется опыт положительного применения при СДВГ поливитаминных препаратов с лецитином (последний принимает активное участие в процессах переноса через биологические мембраны физиологически активных веществ, включая витамины) [8]. Помимо дотации аскорбиновой кислоты (влияет на реакции гидроксирования), предусмотренной при диете Файнголда, в нейродиетологии при СДВГ применяются витамины В12 и фолаты (влияют на реакции метилирования), витамин В6 (влияет на поведенческие реакции) [7].

#### Литература:

1. МКБ-10 — Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Ст-Петербург 1994.
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edition Revision) (DSM-IV-TR), by the American Psychiatric Association 2000, Washington, DC.
3. Заваденко, Н. Н., Лебедева Т. В., Счасная О. В. и др. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: роль анкетирования родителей и педагогов при оценке социально-психологической адаптации пациентов. Журн неврол и психиат 2009; 11: 53–57
4. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Вып. X. М., 2009.
5. Воронина, Т. А. Пантогам и пантогам актив. Фармакологические эффекты и механизм действия. В сб.: Пантогам и пантогам актив. Клиническое применение и фундаментальные исследования. М 2009; 11–30.2
6. Заваденко, Н. Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М., 2005. 256 с.
7. Киньшина, В. Н., Неретина А. Ф., Ширяев О. Ю., Куташов В. А. Повышение эффективности коррекции девиантного поведения у подростков с умственной отсталостью в условиях психиатрического стационара// Врач-аспирант, 2014, Т. 63. № 2.3. с. 430–434.

8. Куташов, В. А., Немых Л. С. Модель психотерапии панического расстройства // Прикладные информационные аспекты медицины. 2013. Т. 16. № 1. с. 113–117.
9. Куташов, В. А., Чупеев А. Н., Черных О. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности // Вестник Воронежского государственного технического университета. 2007. Т. 3. № 1. с. 149–151.
10. 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.
11. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография/Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
12. Куташов, В. А., Сахаров И. Е., Куташова Л. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография/Воронеж: 2015. — 481 с.
13. Куташов, В. А., Немых Л. С., Евланова. Терапия детской тревожности семейной средой // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2014.-Т. 17.№ 1.-С. 78–80.
14. Куташов, В. А., Барабанова Л. В., Куташова Л. А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013. — 170 с.
15. Куташов, В. А., Сахаров И. Е. Неврология и психиатрия детского возраста. Монография. Воронеж:2015. — 703 с.
16. Львович, Я. Е., Куташов В. А. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 1. с. 100–102.
17. Студеникин, В. М., Балканская С. В., Курбайтаева Э. М. и др. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и диета // Справочник педиатра. 2007. № 8. с. 18–27.

## Дифференциальная диагностика эписиндрома и синкопальных состояний

Юрин Максим Сергеевич, врач-интерн

Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко Минздрава России

*По данным зарубежных эпилептологов, до 20–30% больных, имеющих диагноз «эпилепсия» и получающих противоэпилептическое лечение, страдают от неэпилептических приступов. До 45% больных с диагнозом «рефрактерная эпилепсия» имеют неэпилептические приступы.*

*Диагностика осложняется также тем, что 50% больных с неэпилептическими приступами могут иметь на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) патологические и эпилептиформные изменения, а 30% больных эпилепсией имеют также неэпилептические пароксизмальные нарушения.*

**Ключевые слова:** эписиндром, синкопальные состояния

По современному определению Международной противоэпилептической лиги и Международного бюро по эпилепсии (ILAE, IBE, 2005), **эпилепсия** — это заболевание (расстройство) головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к генерации (развитию) эпилептических припадков, а также нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния. В соответствии с современными требованиями (ILAE, IBE, 2005) диагноз «эпилепсия» требует наличия хотя бы одного эпилептического припадков, недопустимо установление диагноза по данным дополнительных исследований, анамнеза и другим без наличия соответствующей клиники заболевания [2,4,5].

**Синкопальные приступы (syncope), обмороки** — утрата сознания и постурального тонуса вследствие церебральной гипоперфузии со спонтанным восстановлением.

**Эпидемиология синкопальных состояний**

Ежегодно в мире регистрируется около 500 тыс. новых случаев синкопальных состояний. Из них при-

мерно 15% — у детей и подростков в возрасте до 18 лет. В 61–71% случаев в этой популяции регистрируются рефлекторные синкопальные состояния; в 11–19% случаев — обмороки вследствие цереброваскулярных заболеваний; в 6% — синкопе, вызванные сердечно-сосудистой патологией [1,3,6,8,10,12].

Частота возникновения синкопальных состояний у мужчин в возрасте 40–59 лет составляет 16%; у женщин в возрасте 40–59 лет — 19%, у людей в возрасте старше 70 лет — 23%.

Примерно 30% населения в течение жизни переносят хотя бы один эпизод синкопе. В 25% случаев синкопе повторяются.

**Классификация синкопальных состояний**

Синкопальные состояния классифицируют по патофизиологическому механизму. Однако у 38–47% пациентов причину синкопальных состояний установить не удается.

— Нейрогенные (рефлекторные) синкопе.

— Вазо-вагальные синкопе:

- Типичные.
- Нетипичные.
- Синкопе, вызванные гиперчувствительностью каротидного синуса (ситуационные синкопе).

Возникают при виде крови, во время кашля, чихания, глотания, дефекации, мочеиспускания, после физической нагрузки, приема пищи, при игре на духовых инструментах, во время занятий тяжелой атлетикой.

- Синкопе, возникающие при невралгии тройничного или языкоглоточного нервов.

- Ортостатические синкопе.

- Ортостатические синкопе (вызванные недостаточностью автономной регуляции).

- Ортостатические синкопе при синдроме первичной недостаточности автономной регуляции (множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с недостаточностью автономной регуляции).

- Ортостатические синкопе при синдроме вторичной недостаточности автономной регуляции (диабетическая нейропатия, амилоидная нейропатия).

- Постнагрузочные ортостатические синкопе.

- Постпрандиальные (возникающие после приема пищи) ортостатические синкопе.

- Ортостатические синкопе, вызванные приемом лекарственных препаратов или алкоголя.

- Ортостатические синкопе, вызванные гиповолемией (при болезни Аддисона, кровотечениях, диарее).

- Кардиогенные синкопе.

В 18–20% случаев причиной синкопальных состояний является кардиоваскулярная (сердечно-сосудистая) патология: нарушения ритма и проводимости, структурные и морфологические изменения сердца и сосудов [1,7,9,11,12].

- Аритмогенные синкопе.

- Дисфункция синусового узла (включая синдром тахикардии/брадикардии).

- Нарушения атриовентрикулярной проводимости.

- Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.

- Идиопатические нарушения ритма (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада).

- Нарушения функционирования искусственных водителей ритма и имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов.

- Проаритмогенное действие лекарственных препаратов

Наиболее распространенным синкопе является нейрогенный тип или вазодепрессорный обморок. По данным различных исследователей, от 30% до 93,1% всех случаев обморока.

Патогенез этого состояния до настоящего времени неясен, но основную роль в его развитии играет снижение артериального давления, обусловленное главным образом дилатацией сосудов мышц и внутренних органов, которое не сопровождается повышением сердечного выброса. Отсутствие компенсаторного усиления сердечной

деятельности в ответ на снижение периферического сопротивления связывают с ингибирующим действием блуждающего нерва. Вазодепрессорный обморок наблюдается, как правило, у молодых лиц с повышенной эмоциональной лабильностью и всегда развивается под влиянием определенного фактора обычно одного и того же у каждого больного. Психоэмоциональные ситуации (вид крови, волнение, испуг) имеют преимущественное значение у женщин, в то время как болевое воздействие чаще провоцирует обмороки у мужчин. К характерным физическим факторам относятся пребывание на жаре, в душном помещении, длительное стояние, выраженная усталость.

#### **Основные признаки неэпилептических приступов:**

- отсутствие данных о структурном поражении мозга;
- наличие соматических, неврологических, психических расстройств, расстройств личности и поведения, которые могут вызвать пароксизмальные неэпилептические нарушения;

- наличие провоцирующего фактора;

- несоответствие картины приступа типичным проявлениям основных эпилептических припадков и патофизиологическим механизмам их развития;

- выраженный эмоциональный компонент;

- отсутствие постприпадочной спутанности сознания и сна (если нет специфических соматических причин);

- отсутствие четкой стереотипности клинической картины и длительности при неэпилептических приступах;

- отсутствие характерных ЭЭГ изменений в межприступный период и изменений картины ЭЭГ в связи с приступом;

- отсутствие семейного анамнеза эпилепсии.

#### **Методы обследования, используемые для дифференциальной диагностики пароксизмальных состояний в неврологии:**

- ЭЭГ исследование с учетом требований ILAE, с возможностью мониторинга;

- ультразвуковое исследование сердечнососудистой системы с предъявлением адекватных функциональных нагрузок;

- нейровизуализация;

- длительный мониторинг АД;

- ЭКГ мониторинг;

- проведение отоневрологического и нейроофтальмологического обследований;

- проведение нейропсихологического обследования;

- консультации специалистов по показаниям (кардиолог, психиатр, эндокринолог и др.).

#### **Признаки клинической манифестации синкопе, не характерные для эпилептических припадков:**

- наличие триггерных факторов: положение стоя, нахождение в жарком душном помещении, горячая ванна, переизбыток, неприятные (болезненные) ощущения;

- продромальные симптомы церебральной ишемии: слабость, головокружение, нарушение зрения и слуха, онемение конечностей и др.;

- постепенное развитие от нескольких секунд до минуты;
- бледность, испарина;
- мышечная гипотензия;
- снижение системного АД и/или нарушения ритма сердца;
- нехарактерно: судороги (кроме миоклоний), недержание мочи, прикус языка;
- короткая продолжительность (1–30 с);
- быстрое спонтанное восстановление без постиктальной спутанности сознания, амнезии и сна.

Одним из основных методов инструментального исследования, помогающих установить диагноз «эпилепсия», является регистрация электроэнцефалограммы. Для подавляющего большинства эпилептических приступов имеются четко верифицированные электроэнцефалографические паттерны, характерные именно для данного вида приступов и формы эпилепсии. Признаками пароксизмальной активности является внезапное изменение частоты и/или амплитуды основных ритмов. Внезапное появление спайков, полиспайков, острых волн, комплексов «спайк — волна» в связи с приступом и в соответствующей области мозга является подтверждением его эпилептического характера. Однако межпароксизмальная ЭЭГ даже у пациентов с верифицированной эпи-

лепсией может не иметь специфических изменений.

К сожалению, не определены четкие патогномичные изменения биоэлектрической активности для синкопальных приступов, хотя имеется ряд наиболее характерных признаков.

#### Некоторые ЭЭГ особенности синкопе:

- в межпароксизмальном периоде обычно регистрируется нормальная ЭЭГ. Редко вспышки qволн средней амплитуды без четко локализованного очага;
- во время синкопального приступа регистрируются генерализованные билатеральносинхронные dволны, соответствующие коматозному состоянию, совпадающие по времени с замедлением или перерывом в работе сердца. Медленные волны появляются постепенно, начиная с замедления фоновой ритмики, восстановление нормальной активности проходит через стадию медленных, а затем более быстрых qволн. Нет острых волн или спайков. Нет характерного для эпилептического приступа прерывания основного ритма;
- при пробе с гипервентиляцией возможно возникновение генерализованных qволн.

Нейровизуализационные методы, такие как МРТ и КТ не имеют большего значения в дифференциальной диагностике, если конечно не имеются грубые органические поражения мозга.

#### Литература:

1. В. А. Карлов. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. Руководство для врачей. М: Медицина 2010; 717. V. A. Karlov. «Epilepsy in children and adults, in women and men». Handbook for physicians.
2. Вейн, А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы (руководство для врачей). — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
3. Куташов, В. А. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней/Куташов В. А., А. С. Самсонов, А. В. Будневский и др. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014. — Т. 134. — № 4. — с. 993–996.
4. Куташов, В. А. Оптимизация диагностики и терапия аффективных расстройств при хронических заболеваниях/В. А. Куташов, Я. Е. Львович, И. В. Постникова. — Воронеж, 2009. — 200 с.
5. Куташов, В. А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореф. дис.... докт. мед. наук. Воронеж, 2009. — 30 с.
6. 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.
7. Куташов, В. А., Сахаров И. Е., Куташова Л. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография/Воронеж: 2015. — 481 с.
8. Куташов, В. А., Куташова Л. А. Распространенность аффективных расстройств при различных хронических соматических заболеваниях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2006. — Т. 5. — № 4. — с. 727–729.
9. Куташов, В. А., Львович Я. Е. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2007. — Т. 6. — № 1. — с. 100–102.
10. Куташов, В. А., Припутневич Д. Н., Саблина Л. А., Складорова А. В. // Распространенность депрессивных расстройств среди больных гипотиреозом Прикладные информационные аспекты медицины. — 2014. — Т. 17. — № 1. — с. 85–86.
11. А. А. Скоромец. Нервные болезни. -458–462 с.
12. Яхно, Н. Н. Частная неврология. Глава 19.

## ВЕТЕРИНАРИЯ

### Состав и физико-химические свойства минерал сорбента сорби

Михалева Татьяна Владимировна, кандидат ветеринарных наук, заведующий отделом  
Самарская научно-исследовательская ветеринарная станция

Одной из актуальных ветеринарных проблем на сегодняшнем этапе развития отрасли животноводства является обеспечение продуктивного здоровья животных. Однако интенсификация сельского хозяйства, химизация растениеводства и животноводства приводит к загрязнению окружающей среды промышленными выбросами и агрохимикатами, накоплению в почве, кормах и воде солей тяжелых металлов, радионуклидов, плесневых грибов, микотоксинов и других токсических веществ, которые, попадая в организм животных, не только не позволяют получать экологически чистую продукцию животноводства, но и вызывают общую интоксикацию организма, приводящую к возникновению и развитию ряда заболеваний [3,4,5].

Одним из направлений решения этой проблемы является создание препаратов, обладающих детоксикационными свойствами, способными не только фиксировать и выводить из желудочно-кишечного тракта эндогенные токсические продукты, но и снизить токсическую нагрузку на органы и системы, ослабить токсико-аллергические реакции, а также корректировать обменные процессы организма животных [1,8,10,15].

При этом энтеросорбенты должны быть нетоксичными, экологически чистыми, с высокой сорбционной емкостью по отношению к удаляемым компонентам химуса и хорошей эвакуацией из кишечника. Кроме того, по мере прохождения по кишечнику энтеросорбенты со связанными токсическими компонентами не должны подвергаться десорбции, изменять рН среды и не оказывать отрицательного действия на процессы секреции и биоценоз микрофлоры кишечника [11].

К таким веществам относится обширная группа природных алюмосиликатных минералов — бентонитов и цеолитов, которые благодаря своим физико-химическим свойствам и строению кристаллической решетки способны эффективно связывать и удалять из организма токсичные вещества. Механизм сорбции на глинистых алюмосиликатах достаточно сложен и включает Ван-дер-ваальсовы взаимодействия углеводородных цепочек с развитой поверхностью микрокристаллов сили-

катов. Их кристаллическая решетка обладает развитой структурой с микропорами, имеющими различные размеры в зависимости от вида минерала. Кроме того, она электрически неуравновешенна, что создает избыток отрицательных зарядов, резко повышающих способность к аккумуляции ионов с положительными зарядами [2,9,12,16].

Бентониты активно притягивают и удерживают полярные функциональные группы молекул токсинов, создавая на их основе новые структурные соединения, которые за счет увеличения своих размеров не способны сорбироваться внутренними стенками кишечника. Связанные токсины фиксируются на поверхности частиц бентонита, что предотвращает их всасывание и распространение по организму и затем выделяются с фекалиями [2,13]. Именно поэтому они прекрасно удаляют из кишечника недоокисленные продукты метаболизма, вредные газы, активно извлекают аммонийный азот, ионы тяжелых металлов, радионуклиды [14,17].

Однако с развитием рыночных отношений перевозка бентонитовых и цеолитовых минералов из мест их традиционной разработки стала экономически невыгодной, в связи с чем, в регионах началось изучение местных природных ресурсов.

В настоящее время существует большое количество кремнеземов, среди которых встречаются опал-кристобалиты, представляющие собой равномерную природную смесь порообразующих компонентов — опалового кремнезема и глинистого материала, которые, на сегодняшний момент, недостаточно изучены и поэтому не нашли широкого применения в животноводстве.

Между тем, благодаря своей доступности, экологической чистоте и таким ценным свойствам как развитая пористая поверхность, низкая набухаемость, термическая устойчивость, опал-кристобалиты представляют несомненный интерес для их использования в ветеринарной практике.

Одним из таких препаратов является сорби, представляющий собой минеральную опалокристоболитовую кормовую добавку из опоки.



Таблица 1. Минеральный и химический состав сорби

Минеральный состав		Химический состав	
Минералы	Содержание, %	Компоненты	Содержание (%)
Опал	44,0	SiO <sub>2</sub>	77,02
Кварц	28,0	CaO	1,26
Монтмориллонит	14,0	MgO	1,01
Каолинит	4,0	Al <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	7,49
Гидрослюда	4,0	Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	3,09
Полевые шпаты	3,0	Na <sub>2</sub> O	0,21
Мусковит	1,5	K <sub>2</sub> O	1,34
Кальцит	1,5	П. п. п.	7,77

Опока — микропористая кремнистая осадочная горная порода, сложенная аморфным кремнеземом (опалом) с примесью глинистого вещества, скелетных частей организмов (диатомей, радиолярий и спикул кремневых губок), минеральных составляющих (кварца, полевых шпатов, глауконита). Порода каменистая, твердость средняя. Текстура породы однородная, слоистая. Излом раковистый, с острыми краями обломков.

Происхождение биохимическое, в морских и озерных бассейнах: опал в опоках — продукт растворения и перераспределения кремнистого вещества скелетов диатомей. Особенности опоки являются высокая пористость, большая влагоемкость (50–70%), высокая прочность в сухом состоянии и значительное ее падение при водонасыщении [6,7].

По внешнему виду минерал сорбент сорби представляет собой мелкокристаллический порошок от темного до светлого цвета, без запаха, с размером кристаллов не более 0,05мм. Характеризуется высокими показателями влагоемкости, водостойкости, поглотительной способностью.

Минеральный и химический состав препарата представлен следующими компонентами (таблица 1).

Минерал сорбент сорби изготавливается из опок Балашейского месторождения Сызранского района Самарской области. Относится к натуральным природным сорбентам, экологически чистый и отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду продукции.

Литература:

1. Антипов, В.А. Перспективы применения природных алюмосиликатных минералов в ветеринарии//В.А. Антипов, М.П. Семененко, А.С. Фонтанецкий // Ветеринария. — 2007. — № 8. — с. 54–57.
2. Использование природных бентонитов в животноводстве и ветеринарии//М.П. Семененко, В.А. Антипов, Е.В. Кузьминова, А.Н. Трошин, Е.В. Тяпкина, А.В. Ферсунин // Краснодар, 2014. — 51 с.
3. Кузьминова, Е.В. Применение биологически активных веществ для нормализации обменных процессов у животных//Е.В. Кузьминова, М.П. Семененко, Е.А. Старикова, Е.В. Тяпкина//Вестник Алтайского государственного аграрного университета. — 2013. — № 11 (109). — с. 80–83.
4. Кузьминова, Е.В. Фармакология и применение каротиноидов в ветеринарии и животноводстве. Автореф. дисс. ... д. в. н., Краснодар, 2007. — 47 с.
5. Кузьминова, Е.В. Лечебно-профилактические премиксы//Е.В. Кузьминова, М.П. Семененко, А. Фонтанецкий // Животноводство России. — 2008. — № 1. — с. 61–63.
6. Михалева, Т.В. Фармако-токсикологические свойства минерал сорбента сорби и его применение при гастроэнтеритах телят и поросят: диссертация...кандидата ветеринарных наук: 06.02.03/Михалева Татьяна Владимировна. — Краснодар, 2013.
7. Савинков, А.В. Коррекция сезонного анемического состояния у телят с использованием комплексного алюмосиликатного препарата//А.В. Савинков, М.П. Семененко // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. — 2011. — № 68. — с. 517–526.
8. Семененко, М.П. Фармакологические аспекты применения энтеросорбента Приминкор в ветеринарии//М.П. Семененко, В.А. Антипов, А.В. Савинков и др. // Ветеринария Кубани. — 2010. — № 6. — с. 33–34.
9. Семененко, М.П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии//Семененко Марина Петровна: автореферат диссертации...доктора вет. наук/Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2008. — 48 с.

10. Семененко, М. П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии/Семененко Марина Петровна: диссертация... доктора вет. наук./ФГОУВПО «Кубанский государственный аграрный университет». Краснодар, 2008. — 348 с.
11. Семененко, М. П. Алюмосиликатные минералы — перспективная группа природных соединений для животноводства и ветеринарии/М. П. Семененко, В. А. Антипов // Международный вестник ветеринарии. — 2009. — № 2. — с. 37–40.
12. Средство для повышения продуктивности и сохранности сельскохозяйственных животных и птицы/М. П. Семененко, В. А. Антипов, Е. В. Кузьмина — Патент на изобретение RUS 2322053/05.05.2006.
13. Средство для профилактики и лечения токсикозов сельскохозяйственных животных/В. И. Семенов, М. П. Семененко, В. А. Антипов, В. Ф. Васильев, И. А. Болоцкий, С. В. Пруцаков, А. К. Васильев, Е. В. Кузьмина — Патент на изобретение RUS 2327472. 20.12.2006.
14. Рациональное использование лекарственных препаратов в ветеринарии/Е. Тяпкина, Л. Хахов, М. Семененко, Е. Кузьмина, А. Ферсунин // Краснодар, 2014. — 57 с.
15. Тяпкина, Е. В. Фармако-токсикологическое обоснование применения нонтронита в ветеринарии/Е. В. Тяпкина // Дисс. канд. вет. наук. — Краснодар, 2002. — 169 с.
16. Тяпкина, Е. В. Профилактическая эффективность обогащенных бентонитов при гастроэнтеритах просят/Е. В. Тяпкина, М. П. Семененко, Е. В. Кузьмина // Труды Кубанского аграрного университета. — 2014. — № 49. — с. 147–148.
17. Тяпкина, Е. В. Оценка параметров токсичности тиононтронита-S/Е. В. Тяпкина, М. П. Семененко, Е. В. Кузьмина // Science Time. 2015. № 5 (17). с. 477–482.

## Биотехнологические приемы оптимизации обменных процессов у птицы

Соколов Максим Николаевич, аспирант  
Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

Создание широкой сети промышленных птицеводческих комплексов поставило перед ветеринарной наукой ряд проблем, связанных с совершенствованием биотехнологических систем, обеспечивающих максимальное получение продукции и основе более полного использования генетического потенциала птицы. Поддерживать высокую продуктивность, а, следовательно, и интенсивный уровень обменных процессов в организме птицы возможно только при использовании в строго определенном количестве и оптимальном соотношении всех компонентов, участвующих в обмене веществ [3,10,14,16].

С учетом этого применение биологически активных веществ — витаминов и минералов ставит своей целью не только восполнение их дефицита, возникающего на фоне несбалансированного кормления, но и коррекцию биохимических процессов, протекающих на клеточном уровне, что, в свою очередь, обеспечивает повышение продуктивности и сохранности птицы [4,5,8]. Причем, именно комплексное использование минералов и витаминов, обеспечивает наиболее эффективное их применение, поскольку, только в определенном соотношении, с учетом их синергизма и потенцирующего действия, можно добиться активизации многих ферментных систем, определяющих интенсивность обменных процессов в организме [9,11].

Большой интерес в этом плане вызывает ликопин — растительный пигмент каротиноидного ряда. Каротиноиды представляют собой многочисленную группу веществ,

входящих в состав клеток микроорганизмов, высших растений и водорослей, а также животных и человека. Также существуют каротиноиды антропогенного происхождения, которые искусственно синтезированы человеком, с применением физико-химических методов. Каротин необходим не только как источник витамина А, но и как естественный антиоксидант, а также биологически активное вещество. Каротиноиды обладают антиоксидантными и иммуномодулирующими свойствами; защищают организм от агрессивных стресс-факторов; усиливают скорость гликолиза в мышцах, почках и печени; повышают активность инсулина, адреналина и функцию половых желез; являются действенным профилактическим средством при желудочно-кишечных и респираторных заболеваниях. Помимо выполнения активной биологической роли, каротиноиды оказывают влияние на товарные характеристики продуктов животноводства и птицеводства (цвет тушки птицы и желтка яиц определяется наличием в них каротиноидных пигментов) [6,7,18].

Другим средством, применяемым для профилактики и лечения нарушения обменных процессов, являются природные алюмосиликаты, характеризующиеся многими ценными специфическими свойствами — сорбционными, ионообменными, связующими, тиксотропными, обуславливающими возможность их использования в животноводстве и ветеринарии [1,12,15]. Значимое место в этой группе отводится бентонитовым глинам, основу которых составляют

минералы монтмориллонитового ряда. Бентониты относятся к химически активным веществам и содержат в своем составе целый ряд микро- и макроэлементов, необходимых для нормального роста и развития животных. А благодаря своеобразной структуре строения кристаллической решетки основного составляющего минерала — монтмориллонита, бентониты оказывают сильное действие на различные физиологические процессы организма [2,13,17].

В связи со всем вышеперечисленным, **целью данной работы** явилось изучение комплексного использования каротиноидов и алюмосиликатов для оптимизации обменных процессов у птицы.

**Материалы и методы исследований.** Для экспериментов в двух фрагментах клеточной батареи птичника было размещено 2 группы цыплят-бройлеров со средней массой тела 350 г по 100 особей в каждой. Первая опытная группа получала добавку ликопина в виде масляного раствора из расчета 3,5 мл на 1 кг корма и монтмориллонит — 1% к сухому веществу корма. Вторая (контрольная) группа препаратов не получала и находилась на основном хозяйственном рационе.

Препараты давали по непрерывной схеме ежедневно в течение 30 дней. Взвешивание и исследование крови проводили трижды: фоновое, через 15-ть дней и по окончании эксперимента. На всем протяжении опыта вели клиническое наблюдение за птицей, учитывали заболеваемость и ее сохранность.

При постановке экспериментов были использованы клинические, морфологические, биохимические и статистические методы исследований.

Биохимические исследования крови проводились на анализаторе Vitalab Flexog, микроэлементный состав крови исследовался атомно-абсорбционным методом, уровень белковых фракций определяли нефелометрически, а каротина (по Бессею, в модификации Анисовой). Комплексный гематологический анализ периферической крови проводили на автоматизированном анализаторе «Mythic 18vet» (Швейцария).

Полученные в опытах данные были подвергнуты биометрической обработке с помощью программного обеспечения фирмы Microsoft, фирмы Carl Zeiss. Критерий достоверности определяли по таблице Стьюдента.

**Результаты исследований.** Результаты эксперимента установлено, что за период опыта заболеваний у птиц

не регистрировали, сохранность в опытной группе составила 98%, а в контроле — 93%. Прирост массы тела птиц в группе, получавшей препараты, был выше, чем у контрольных бройлеров на 8,4%.

При анализе данных лабораторных исследований крови было установлено, что у птиц, получавших каротиноид и алюмосиликаты, отмечалась тенденция к увеличению концентрации глюкозы и общего белка уже спустя 15 суток с начала эксперимента. А к концу опыта эта разница составила 14% — по глюкозе и 18,3% — по белку при достоверности  $P \leq 0,05$ . В контрольной группе эти показатели не претерпевали существенных изменений. С такой же степенью достоверности в опытной группе к концу экспериментального периода увеличилось и содержание мочевины — на 19,1%. Однако среднее значение этих показателей у бройлеров не выходило за верхние границы нормы, свидетельствуя об увеличении протеинового метаболизма в организме птицы.

В опытной группе концентрация каротиноидов в сыворотке крови достоверно превышала данные фоновых исследований на 15 день — в 1,2 раза, а на 30 день — в 1,58. В то время как в контрольной группе существенных различий в уровне этого показателя за весь период исследований не наблюдалось. Содержание ретинола в сыворотке опытной птицы превышало данные фоновых исследований, в среднем, в 1,5 раза, тогда как в контрольной группе колебания были не значительны.

При анализе активности аминотрансфераз установили снижение их концентрации в крови к концу эксперимента как у опытных, так и у контрольных бройлеров, что может быть физиологичным, так как в первый период жизни их активность всегда выше. На другие показатели, такие как кальций, фосфор, липиды препараты значительного влияния не оказали, однако следует отметить увеличение (на уровне тенденции) на 9,6% в организме опытной птицы содержания гемоглобина в сравнении с контрольной группой.

**Выводы.** Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали, что комплексное применение каротиноидов и алюмосиликатов способствует оптимизации морфо-биохимического профиля крови птицы, что проявляется увеличением их сохранности и продуктивности.

#### Литература:

1. Антипов, В.А. Перспективы применения природных алюмосиликатных минералов в ветеринарии/В.А. Антипов, М.П. Семенов, А.С. Фонтанецкий // Ветеринария. — 2007. — № 8. — с. 54–57.
2. Использование природных бентонитов в животноводстве и ветеринарии/М.П. Семенов, В.А. Антипов, Е.В. Кузьмина, А.Н. Трошин, Е.В. Тяпкина, А.В. Ферсунин //Краснодар, 2014. — 51 с.
3. Кузьмина, Е.В. Диагностическое значение биохимических показателей крови при гепатопатологиях/Е.В. Кузьмина, М.П. Семенов, Е.А. Старикова, Т.В. Михалева //Ветеринария Кубани, 2013. — № 5. — с. 11–13.
4. Кузьмина, Е. Лечебно-профилактические премиксы/Е. Кузьмина, М. Семенов, А. Фонтанецкий //Животноводство России, 2008. — № 1. — с. 61–63.

5. Кузьмина, Е. В. Применение биологически активных веществ для нормализации обменных процессов у животных/Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Е. В. Тяпкина/Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2013. — № 11 (109). — с. 080–083.
6. Кузьмина, Е. В. Фармакология и применение каротиноидов в ветеринарии и животноводстве/Кузьмина Елена Васильевна: диссертация доктора вет. наук //Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2007. — 381 с.
7. Кузьмина, Е. В. Фармакология и применение каротиноидов в ветеринарии и животноводстве/Кузьмина Елена Васильевна: автореферат диссертации...доктора вет. наук //Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2007. — 47 с.
8. Основные принципы терапии животных при отравлениях/Е. В. Тяпкина, Л. А. Хахов, М. П. Семенов, Е. В. Кузьмина, В. А. Антипов, А. Н. Трошин, А. В. Ферсунин //Краснодар, 2014. — 29 с.
9. Перспективы расширения спектра применения гепатопротекторов в ветеринарии/Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Е. В. Тяпкина, А. В. Ферсунин //Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета, 2014. — № 102. — с. 787–797.
10. Рациональное использование лекарственных препаратов в ветеринарии/Е. Тяпкина, Л. Хахов, М. Семенов, Е. Кузьмина, В. Антипов, А. Трошин, А. Ферсунин //Краснодар, 2014. — 57 с.
11. Семенов, М. Влияние препаратов карсел и моренит на биохимический статус крови/Семенов М, Кузьмина Е, Шипицин А. //Молочное и мясное скотоводство, 2006. — № 6. — с. 35–36.
12. Семенов, М. П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии/Семенов Марина Петровна: автореферат диссертации...доктора вет. наук/Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2008. — 48 с.
13. Семенов, М. П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии/Семенов Марина Петровна: диссертация... доктора вет. наук:/ФГОУВПО «Кубанский государственный аграрный университет». Краснодар, 2008. — 348 с.
14. Семенов, М. П. Анализ незаразной патологии цыплят-бройлеров в различные возрастные периоды/М. П. Семенов, Е. В. Кузьмина, М. Н. Соколов, Ю. В. Козлов //Ветеринария Кубани, 2015. — № 2. — с. 4–6.
15. Семенов, М. П. Влияние природных алюмосиликатов на организм птицы/М. П. Семенов, В. А. Антипов //Птицеводство. 2006. № 12. с. 11.
16. Средство для профилактики и лечения токсикозов сельскохозяйственных животных/В. И. Семенов, М. П. Семенов, В. А. Антипов, В. Ф. Васильев, И. А. Болоцкий, С. В. Пруцаков, А. К. Васильев, Е. В. Кузьмина — Патент на изобретение RUS 2327472. 20.12.2006.
17. Тяпкина, Е. В. Влияние природных кремниевых соединений на обмен веществ и процессы оссификации костной ткани цыплят-бройлеров/Е. В. Тяпкина, М. П. Семенов, Е. В. Кузьмина// Ветеринарная патология, 2015. — № 2 (52). — с. 73–81.
18. Уразаев, Д. Н. Эффективность препарата карсел при лечении и профилактике послеродовых осложнений у коров/Д. Н. Уразаев, В. А. Антипов, А. Н. Турченко, Е. В. Кузьмина, Р. В. Казарян //Вестник ветеринарии, 2001. — № 3 (20). — с. 35.

## **Эффективность применения препарата гентадиовет при лечении гнойных кожно-мышечных ран у крупного рогатого скота**

Тарасов Александр Вячеславович, аспирант  
Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

**П**роблема лечения ран относится к числу наиболее актуальных аспектов современной хирургии, так как среди незаразных болезней, регистрируемых в животноводстве, доля хирургической патологии составляет более 40%. В хозяйствах промышленного типа имеет место ряд специфических этиологических факторов, например, особенности технологического процесса, гиподинамия, стрессовые воздействия, содержание большого

количества животных на ограниченной площади, нарушение технологических режимов, ветеринарно-санитарных правил и др., что ведет к частому травмированию животных [1,11,17,19].

Травматизм и осложнения послеоперационных ран у крупного рогатого скота в последнее время приобретают широкое распространение, связанное не только с плохими условиями содержания и приобретенной резистентностью

микробактериальных, но и с генетическими особенностями организма высокопродуктивных животных [4,12,15]. Для них необходимо создание соответствующих зоогигиенических и ветеринарных условий, так как у высокопродуктивного молочного скота вследствие направленной селекции только на молочную продуктивность часто обнаруживается низкая резистентность, повышенная чувствительность к стрессам, патологическое реагирование даже на незначительно изменяющиеся условия содержания и кормления, а также неблагоприятные воздействия различных факторов внешней и внутренней среды. А при интенсивном использовании таких животных снижается их иммунная защита и на этом фоне гнойная раневая инфекция является, как правило, постоянным спутником каждого механического повреждения тканей животного [3,5,7,14].

Поэтому, несмотря на определенные успехи, достигнутые за последние годы в ветеринарной хирургии, актуальным вопросом остается поиск веществ, повышающих эффективность лечения гнойных кожно-мышечных ран у крупного рогатого скота [8,9].

При разработке новых лекарственных препаратов для достижения их лучшей терапевтической эффективности и безопасности особое значение имеет обоснование выбора базовой основы. В последнее десятилетие в технологии лекарственных форм стали широко применяться редкосшитые акриловые полимеры (РАП) — производные акриловой кислоты, из которых при определенных условиях получают гели, которые используются в фармации качестве основ для мягких лекарственных форм [2,6,10,13].

В качестве веществ, ускоряющих процессы репаративной регенерации тканей, перспективна группа препаратов на основе каротиноидов. Сумма научных и практических знаний на сегодняшний день подтверждает высокую эффективность применения каротиноидов для улучшения процесса заживления ран (местное действие на кожу включает в себя антиокислительную и противовоспалительную активность, торможение процессов ороговения и стимуляцию синтеза гликозаминогликанов, усиление пролиферации эпителиоцитов, стимуляции гуморального и клеточного иммунитета и функции макрофагов и др.) [16,18].

**Целью** исследований явилось изучение применения мази гентадиовет на основе сополимера акриловой кислоты, включающей антимикробный комплекс и каротиноид при лечении гнойных кожно-мышечных ран у крупного рогатого скота.

**Материалы и методы исследований.** Эксперименты проводились в группах высокопродуктивного молочного скота голштинофризской породы, находящихся в общем стаде, но разделенных по половозрастным группам. У животных определяли клинический статус, планиметрические показатели ран, морфогистологические изменения тканей, проводили бактериологическое исследование раневого экссудата и содержимого ран.

Планиметрические исследования — проводили по методу Л. Н. Поповой (1942) и К. М. Фенчина (1979). Прикладывали к ране прозрачную пленку, обводя маркером границы раны, зону воспалительного отека, затем переносили полученные контуры на миллиметровую бумагу и подсчитывали площадь раневой поверхности, воспалительного отека в см<sup>2</sup>.

Биохимические исследования крови животных проводились на анализаторе Vitalab Flexog, микроэлементный состав крови исследовался атомно-абсорбционным методом, уровень белковых фракций определяли нефелометрически, а каротина (по Бессею, в модификации Анисовой). Комплексный гематологический анализ периферической крови проводили на автоматизированном анализаторе «Mythic 18vet» (Швейцария).

Полученные в опытах данные были подвергнуты биометрической обработке с помощью программного обеспечения фирмы Microsoft, фирмы Carl Zeiss. Критерий достоверности определяли по таблице Стьюдента.

**Результаты исследований.** По результатам диспансеризации хозяйства, в котором проводится эксперимент, установлено, что количество инфекционных осложнений в ранах различного типа достигает 58% от общего количества хирургических патологий. Большинство воспалений в ранах приходится на период с апреля по октябрь, что ведет к экономическим потерям из-за снижения удоев, качества шкурного материала и затрат на лечение.

За время эксперимента лечению были подвергнуты 20 животных различных половозрастных групп, которых по принципу парных аналогов разбили на 2 группы по 10-ть коров в каждой (1-я опытная и 2-я контрольная).

При микробиологических исследованиях в 6 случаях был выделен *staphylococcus aureus* (наблюдались доброкачественные абсцессы), а в 14 случаях — *staphylococcus aureus* и *enterococcus faecalis* (наблюдались злокачественный горячий абсцессы). В 12 случаях отмечалось самовскрытие абсцессов, а в 8 случаях — сформировавшиеся абсцессы вскрывали (разрез проводился от центра флюктуирующей поверхности к ее краю с постановкой дренажа). В опытной группе, так же как и у контрольных животных, ежедневно рану промывали 3% раствором перекиси водорода, в течение 5 дней в полость раны закладывали мазь гентадиовет, а в контроле использовали левомиколь. Параллельно с этим проводилась заместительная терапия (витаминотерапия).

При клиническом осмотре на первые сутки лечения у всех животных регистрировалась одинаковая клиническая картина: угнетение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, снижение руминации. В среднем к третьему дню лечения в опытной группе температура тела нормализовалась, в контроле подобный эффект проявился на пятые сутки.

В опытной группе воспалительные процессы быстро уменьшались, в то время как в контрольной группе до седьмых суток поверхность раны находилась практически на одинаковом уровне.



Через 5 дней после лечения проводилось диагностическое исследование на остаточное содержание патогенных микроорганизмов: в опытной группе их не было обнаружено, в контроле подобный результат зарегистрирован только на 7–11 сутки.

В целом, в подопытной группе отмечена положительная динамика заживления ран и благоприятное течение раневого процесса, в контрольной же группе отмечали более медленное уменьшение раневой поверхности. Применение мази гентадиовет сокращает срок заживления ран на 5–7 суток, в сравнении с аналогом.

При гематологическом исследовании крови животных с гнойными ранами установлено, что к концу экспериментального периода количество лейкоцитов в опытной

группе снизилось на 18,5%, а в контрольной на 9,6%. А уровень гемоглобина повысился на 4,6%, против 0,28% соответственно по группам.

Одновременно наблюдали улучшение обменных процессов: уровень общего белка нормализовался, оптимизировался его фракционный состав.

**Выводы.** Применение мази гентадиовет ускоряет лечебный процесс при гнойных кожно-мышечных ранах у крупного рогатого скота. У опытных животных происходит более быстрое уменьшение планиметрических показателей раны, улучшение морфо-биохимических факторов крови сокращается срок заживления ран на 5–7 суток.

#### Литература:

1. Антипов, В.А. Перспективы применения природных алюмосиликатных минералов в ветеринарии/В.А. Антипов, М.П. Семенов, А.С. Фонтанецкий // Ветеринария. — 2007. — № 8. — с. 54–57.
2. Бета-каротин: применение при воспроизводстве животных и птицы/В.А. Антипов, А.Н. Турченко, В.С. Самойлов, Р.В. Казарян, С.П. Кудинова, Е.В. Кузьминова, //Краснодар, 2008. — 56 с.
3. Использование природных бентонитов в животноводстве и ветеринарии/М.П. Семенов, В.А. Антипов, Е.В. Кузьминова, А.Н. Трошин, Е.В. Тяпкина, А.В. Ферсунин //Краснодар, 2014. — 51 с.
4. Кузьминова, Е. Лечебно-профилактические премиксы/Е. Кузьминова, М. Семенов, А. Фонтанецкий //Животноводство России, 2008. — № 1. — с. 61–63.
5. Кузьминова, Е.В. Диагностическое значение биохимических показателей крови при гепатопатологиях/Е.В. Кузьминова, М.П. Семенов, Е.А. Старикова, Т.В. Михалева //Ветеринария Кубани, 2013. — № 5. — с. 11–13.
6. Кузьминова, Е.В. Использование новых мазевых основ при лечении ран в эксперименте/Е.В. Кузьминова, М.П. Семенов, А.Н. Трошин, А.В. Тарасов/Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии, 2015. — № 2. — с. 137–139.
7. Кузьминова, Е.В. Применение биологически активных веществ для нормализации обменных процессов у животных/Е.В. Кузьминова, М.П. Семенов, Е.А. Старикова, Е.В. Тяпкина/Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2013. — № 11 (109). — с. 080–083.
8. Кузьминова, Е.В. Фармакология и применение каротиноидов в ветеринарии и животноводстве/Кузьминова Елена Васильевна: диссертация доктора вет. наук //Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2007. — 381 с.
9. Кузьминова, Е.В. Фармакология и применение каротиноидов в ветеринарии и животноводстве/Кузьминова Елена Васильевна: автореферат диссертации...доктора вет. наук //Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2007. — 47 с.
10. Основные принципы терапии животных при отравлениях/Е.В. Тяпкина, Л.А. Хахов, М.П. Семенов, Е.В. Кузьминова, В.А. Антипов, А.Н. Трошин, А.В. Ферсунин //Краснодар, 2014. — 29 с.
11. Перспективы расширения спектра применения гепатопротекторов в ветеринарии/Е.В. Кузьминова, М.П. Семенов, Е.А. Старикова, Е.В. Тяпкина, А.В. Ферсунин //Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета, 2014. — № 102. — с. 787–797.
12. Повышение сохранности и продуктивного здоровья импортного молочного скота/Антипов В.А., Семенов М.П., Басова Н.Ю., Турченко А.Н. и др. — Краснодар, 2009.
13. Рациональное использование лекарственных препаратов в ветеринарии/Е. Тяпкина, Л. Хахов, М. Семенов, Е. Кузьминова, В. Антипов, А. Трошин, А. Ферсунин //Краснодар, 2014. — 57 с.
14. Семенов, М.П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии/Семенов Марина Петровна: автореферат диссертации...доктора вет. наук/Кубанский Государственный аграрный университет. Краснодар, 2008. — 48 с.
15. Семенов, М.П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии/Семенов Марина Петровна: диссертация... доктора вет. наук:/ФГОУВПО «Кубанский государственный аграрный университет». Краснодар, 2008. — 348 с.

16. Семененко, М. Влияние препаратов карсел и моренит на биохимический статус крови/Семененко М, Кузьмина Е, Шипицин А. //Молочное и мясное скотоводство, 2006. — № 6. — с. 35–36.
17. Средство для профилактики и лечения токсикозов сельскохозяйственных животных/В. И. Семенцов, М. П. Семененко, В. А. Антипов, В. Ф. Васильев, И. А. Болоцкий, С. В. Пруцаков, А. К. Васильев, Е. В. Кузьмина — Патент на изобретение RUS 2327472. 20.12.2006.
18. Уразаев, Д. Н. Эффективность препарата карсел при лечении и профилактике послеродовых осложнений у коров/Д. Н. Уразаев, В. А. Антипов, А. Н. Турченко, Е. В. Кузьмина, Р. В. Казарян //Вестник ветеринарии, 2001. — № 3 (20). — с. 35.
19. Эффективные зооветеринарные технологии по повышению воспроизводства, сохранности и продуктивности животных/Антипов В. А., Меньшенин А. Н., Турченко А. Н., Семененко М. П. и др. — Краснодар, 2005.

## Новые средства фармакотерапии и фармакопрофилактики болезней печени у высокопродуктивного молочного скота

Фомин Олег Анатольевич, аспирант  
Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

Одним из неотъемлемых элементов современной аграрной политики является внедрение интенсивных форм ведения животноводства. При этом стремление к максимальному повышению продуктивности без достаточного учета физиологических потребностей животных, как правило, ведет к метаболической переориентации, функциональным перегрузкам органов и систем организма, на фоне которых развиваются нарушения обмена веществ и функции печени, что ставит под угрозу здоровье животного в целом. Поэтому сохранность растущих и взрослых животных при заболеваниях печени является актуальной проблемой современной ветеринарной науки и практики [10,13].

Этиологических факторов и условий возникновения патологии печени большое количество, поэтому лечение должно быть комплексным и включать в себя как патогенетическую, так и симптоматическую терапию, направленную на восстановление функциональной активности клеток печени, выведение из организма токсических продуктов, нормализацию обменных процессов систем и органов животных [4,6,11]. Это требует дальнейшей разработки новых методов прижизненной диагностики, а также средств коррекции морфофункционального состояния печени с помощью эффективных препаратов комплексного действия — гепатопротекторов. Гепатопротекторы — лекарственные средства, улучшающие метаболические процессы в печени, повышающие ее устойчивость к патогенным воздействиям, а также способствующие восстановлению ее функций при различных повреждениях. Гепатопротекторный эффект в той или иной степени могут проявлять различные фармакологические средства, улучшающие метаболические процессы в организме, ингибирующие перекисное окисление липидов, обладающие детоксикационным, мембраностабилизирующим, антиоксидантным действием и антигипоксической активностью [8,9,14].

Гепатопротекторные средства можно разделить по происхождению на несколько групп:

1. Гепатопротекторы растительного происхождения, содержащие естественные или полусинтетические флавоноиды;
2. Фосфолипидные препараты;
3. Препараты животного происхождения (органопрепараты);
4. Гепатопротекторы — производные аминокислот;
5. Селеносодержащие препараты;
6. Препараты урсодегидрохолиевой кислоты;
7. Синтетические препараты;
8. Препараты других групп [1,7].

Все гепатопротекторы различаются механизмом действия: некоторые из них, обладая антиоксидантной активностью, тормозят ПОЛ; другие связывают токсины и переводят их в менее токсичные или неактивные формы; третьи являются антигипоксантами; четвертые стимулируют синтез нуклеотидов. Но все они в той или иной мере, устраняют повреждения гепатоцитов, восстанавливая их детоксицирующую и синтетическую функции [2,12].

К сожалению, на сегодняшний день, несмотря на обширный арсенал современных гепатозащитных средств, новых гепатопротекторных препаратов, обладающих эффективными фармакологическими свойствами, низкой токсичностью и незначительным побочным действием, в ветеринарной практике очень мало.

Поэтому разработка препаратов терапии и профилактики болезней печени у высокопродуктивного молочного скота является важной задачей ветеринарной фармакологии [3].

В ходе проведения литературного и патентного поиска, изучения состава и механизма действия ряда гепатопротекторов, используемых в гуманной медицине, в своих

дальнейших исследованиях мы остановились на нескольких группах препаратов.

Дипромоний (диизопропиламмония дихлорацетат). По химической природе и биологической активности имеет элементы сходства с пангамовой кислотой и относится к группе синтетических препаратов. Оказывает липотропное действие, улучшает детоксикационную функцию печени, обладает антигипоксическим действием, повышая содержание  $O_2$  в тканях и клетках организма и стимулируя окислительные процессы [15].

Следующий — комплексный препарат, включающий эссенциальные фосфолипиды, каротиноиды и селен, компоненты которого оказывают восстанавливающее и регенерирующее действие на структуру и функции клеточных мембран и обеспечивают торможение процесса деструкции клеток, а также ингибирование процессов перекисного окисления липидов, которые рассматриваются как один из ведущих патогенетических механизмов развития поражений печени [5].

И, наконец, препарат, содержащий биофлавоноиды, которые, благодаря своей уникальной молекулярной структуре, нейтрализуют вредные токсичные для организма свободные радикалы, предохраняя от разрушения клеточные мембраны печени, снижают вредные последствия окислительного стресса. Кроме того, гепатозащитное свойство данного препарата усиливается

присутствием в нем низкомолекулярного полимера, механизм которого обусловлен способностью проявлять детоксикационное действие за счет своих адсорбирующих свойств и связывать токсины, циркулирующие в крови и разрушающие клеточные структуры гепатоцитов.

Предварительные исследования токсикологических свойств перечисленных препаратов показали их безвредность для животных. Их длительное применение не влияло отрицательно на общее состояние животных, показатели клинического статуса и гомеостаза крови, не оказывало раздражающего и аллергизирующего действия на кожу и слизистые. При патоморфологических и гистологических исследованиях органов и тканей экспериментальных животных после применения препаратов отклонений не установлено.

Кроме того, экспериментальные исследования свидетельствуют, что фармакодинамика препаратов характеризуется выраженным комплексом динамических эффектов, обусловленных их воздействием на метаболический, функциональный и морфологический уровни гепатоцитов, что проявляется снижением активности ферментов печени в крови опытных животных, препятствием развития гипербилирубинемии и гипопропротеинемии, а также снижением уровня эндогенной интоксикации организма при токсическом поражении печени.

#### Литература:

1. Антипов, В. А. Биологические основы применения каротиноидов/В. А. Антипов, Е. В. Кузьминова, М. П. Семенов, В. А. Соловьев // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. — 2008. — № 4. — с. 48–50.
2. Кузьминова, Е. В. Эффективность каротиноидов при токсическом поражении печени/Е. В. Кузьминова, В. С. Соловьев, М. П. Семенов, С. Н. Николаенко // Труды Кубанского государственного аграрного университета. — 2009. — № 1. — с. 117.
3. Кузьминова, Е. В. Диагностическое значение биохимических показателей крови при гепатопатологиях/Е. В. Кузьминова, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Т. В. Михалева // Ветеринария Кубани. — 2013. — № 5. — с. 11–13.
4. Кузьминова, Е. В. Перспективы расширения спектра применения гепатопротекторов в ветеринарии/Е. В. Кузьминова, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Е. В. Тяпкина, А. В. Ферсунин // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. — 2014. — № 102. — с. 787–797.
5. Кузьминова, Е. В. Фармакологические свойства бета-каротина/Е. В. Кузьминова, М. П. Семенов, Е. А. Старикова // Труды Кубанского государственного аграрного университета. — 2014. — № 46. — с. 176–177.
6. Кузьминова, Е. В. Фармакология и применение каротиноидов в ветеринарии и животноводстве: автореф. дис. докт. вет. наук: 16.00.04 — ветеринарная фармакология с токсикологией/Е. В. Кузьминова; — Краснодар, 2007. — 48 с.
7. Основные принципы терапии животных при отравлениях животных/Е. Тяпкина, Л. Хахов, М. Семенов, Е. Кузьминова, В. А. Антипов, А. Н. Трошин, А. Ферсунин // Краснодар, 2014. — 29 с.
8. Рациональное использование лекарственных препаратов в ветеринарии/Е. Тяпкина, Л. Хахов, М. Семенов, Е. Кузьминова, А. Ферсунин // Краснодар, 2014. — 57 с.
9. Семенов, М. П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии: автореферат диссертации...доктора вет. наук/Семенов Марина Петровна. Кубанский государственный аграрный университет — Краснодар, 2008. — 48 с.
10. Семенов, М. П. Новые подходы к лабораторной диагностике болезней печени у высокопродуктивного молочного скота/М. П. Семенов, Е. В. Кузьминова, О. А. Фомин // Ветеринария Кубани. — 2014. — № 3. — с. 11–13.

11. Семенов, М.П. Влияние препаратов карсел и моренит на биохимический статус крови/М.П. Семенов, Е.В. Кузьмина, А.Г. Шипицын // Молочное и мясное скотоводство. — 2006. — № 6. — с. 35.
12. Средство для повышения продуктивности и сохранности сельскохозяйственных животных и птицы/М.П. Семенов, В.А. Антипов, Е.В. Кузьмина — Патент на изобретение RUS 2322053/05.05.2006.
13. Средство для профилактики и лечения токсикозов сельскохозяйственных животных/В.И. Семенов, М.П. Семенов, В.А. Антипов, В.Ф. Васильев, И.А. Болоцкий, С.В. Пруцаков, А.К. Васильев, Е.В. Кузьмина — Патент на изобретение RUS 2327472. 20.12.2006.
14. Структура лекарственного средства диизопропиламмония дихлорацетата/Б.П. Струнин, А.Т. Губайдуллин, Т.Б. Пахомова и др.// Вестник Казанского технологического университета. — 2013. — Т. 16. — № 3. — с. 145–147.
15. Семенов, М.П. Доклиническое изучение гепатозащитного средства/М.П. Семенов, Е.В. Кузьмина, Е.В. Тяпкина, О.А. Фомин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2015. — № 2. — С 141–143.

## ПСИХОЛОГИЯ

### Личностные особенности подростков и риск развития компьютерной зависимости (результаты исследования)

Бондарович Алёна Анатольевна, магистрант  
Могилёвский государственный университет имени А. А. Кулешова

Стремительное развитие компьютерных информационных технологий и систем телекоммуникаций являются нормой современного общества.

Интернет уже давно стал новым слоем нашей повседневной реальности и сферой жизнедеятельности огромного числа людей. В результате у пользователей компьютерных сетей возникает целый ряд интересов, мотивов, целей, потребностей, установок, а также форм психологической и социальной активности, непосредственно связанных с этим новым пространством.

Как правило, влиянию новых технологий в большей степени подвержено молодое поколение. Проблема компьютерной зависимости стоит в современном обществе остро. Особенно актуальна эта проблема у подростков.

Под компьютерной зависимостью стоит интернет-зависимость и игромания. Эти обе зависимости, так или иначе, связаны с проведением длительного времени за компьютером.

Как правило, у подростка, прикованному к компьютеру, начинаются проблемы с реальностью, нарушается социальная адаптация, ему становится трудно находить общий язык и общие темы с родителями, сверстниками и другими людьми. Многие социально значимые вещи, такие как учеба, семья перестают заботить. Происходит негативное влияние на бытовую, учебную, социальную, семейную сферы деятельности.

Увлеченность компьютером может привести к равнодушию к окружающему миру — ведь виртуальная реальность так разнообразна и привлекательна.

Подросток получает удовольствие, играя в компьютерную игру или проводя время в интернете, это доставляет ему положительные эмоции, поэтому спустя некоторый период времени он начинает играть уже целенаправленно.

Чрезвычайно важно окружению подростка (родителю, классному руководителю, педагогу-предметнику), вовремя заметить некоторые тревожные признаки и предотвратить формирование глобальной компьютерной зависимости. Ведь именно окружающие первыми замечают

изменения в характере и поведении зависимого от игр и интернета.

Важным психопрофилактическим инструментом по выявлению ранних форм зависимости является так же диагностическая работа школьного психолога, которая позволяет не только выявить подростков склонных к компьютерной зависимости, но и выделить некоторые общие признаки личностной сферы подростков, склонных к зависимому поведению.

На базе ГУО «Средняя школа № 37» г. Могилёва в период сентябрь-октябрь 2014 года, было проведено исследование, направленное на выявление личностных особенностей подростков, имеющих повышенный интерес к компьютеру.

Исследование проводилось в три этапа.

На первом этапе к участию в диагностике были привлечены все желающие подростки 8-х и 9-х классов (14–16 лет), проводившие за компьютером более 2-х часов в сутки.

В первичной диагностике приняло участие 97 подростков.

Им было предложено ответить всего на два вопроса теста-опросника «Шкала ложных пари» в адаптированном варианте А. А. Карпова, В. В. Козлова. По мнению многих авторов, опросник позволяет с высокой точностью проводить различие между проблемными и обычными он-лайн игроками (Нил и др., 2005).

У 24 % диагностированных подростков выявлен низкий уровень игровой он-лайн зависимости, у 56 % средний уровень и у 40 % высокий уровень игровой он-лайн зависимости.

Так же вниманию подростков был предложен тест-опросник на выявление ранних признаков компьютерной зависимости у несовершеннолетних.

Целью было определение уровня компьютерной зависимости учащихся. Тест состоит из двух блоков, для учащихся и родителей. В данном случае мною был использован первый блок теста.

В результате обработки этих двух тестов, были получены следующие данные:



У 22% подростков, проводящих за компьютером не менее 2-х часов в сутки, выявлен низкий уровень компьютерной зависимости, у 45% средний уровень и у 33% подростков выявлен высокий уровень (риск) компьютерной зависимости.

У 24% диагностированных подростков выявлен низкий уровень игровой он-лайн зависимости, у 56% средний уровень и у 40% высокий уровень игровой он-лайн зависимости.

К участию во втором этапе исследования, было приглашено только 44% подростков (43 человека), показавшие по результатам обследования на первом этапе высокие показатели зависимости по одному (только игровая или компьютерная зависимость) или двум критериям тестов одновременно.

В дальнейшем исследовании по изучению индивидуально-личностных особенностей, были задействованы 28 подростков мужского пола и 15 женского пола. Средний возраст испытуемых 15 лет.

Подросткам было предложено ответить на вопросы следующих диагностических методик:

1. Уровень самооценки А.М. Кухарчук, В.В. Лях, С.Г. Макарова.

Цель: определение уровня самооценки.

В результате обработки у 85% испытуемых выявлен низкий уровень самооценки, 13% имели адекватную самооценку, лишь у 2% самооценка была высокого уровня.

2. Диагностика самооценки психических состояний Г. Айзенка.

Цель: определение уровня тревожности, фрустрации, агрессивности, ригидности.

В результате обработки показатели тревожности у 55% подростков были низкого уровня, у 45% среднего уровня, 5% показали высокий уровень тревожности.

Фрустрация: 60% низкий уровень, 35% средний уровень, 5% высокий уровень фрустрации.

Агрессивность: 26% низкий уровень, 51% средний уровень, 23% высокий уровень агрессивности.

Ригидность: 30% низкий уровень, 60% средний уровень, 10% высокий уровень ригидности.

3. Тест «Оценка уровня общительности» В.Ф. Ряховского.

Цель: оценка общего уровня общительности.

У 2% подростков выявлен низкий уровень коммуникативности (до 24 баллов), у 60% средний уровень общительности, у 38% выявлен высокий уровень коммуникативности и потребности в общении.

Таким образом, если проанализировать полученные данные, то можно сделать некоторые общие выводы о некоторых личностных особенностях подростков, имеющих высокий риск развития компьютерной зависимости.

Так, в ходе исследования, выявлена чёткая взаимосвязь низкого уровня самооценки и склонности к зависимости от компьютера. Получены высокие показатели данного фактора, как критерия-маркера, который может быть использован специалистами по выделению «групп риска» подростков, склонных к развитию игровой и интернет-зависимости.

В ходе анализа выявлено, что такие факторы, как личностная тревожность и ригидность не являются ведущими признаками личностных особенностей подростков, имеющих компьютерную зависимость.

Уровень фрустрации у подростков оказался занижен, что говорит об устойчивости подростков выделенной группы к неудачам, отсутствию страха перед трудностями.

По критерию агрессивности, следует заметить, что наиболее высокие её показатели были выявлены у учащихся с игровой он-лайн зависимостью, и более низкие при интернет-зависимости.

Высокие показатели по такому критерию, как коммуникативность, были обнаружены у подавляющего большинства обследованных подростков, что свидетельствует о ещё одном важном критерии-маркере, наряду с низкой самооценкой — это высокая потребность в общении с другими и высокий уровень общительности подростков, имеющих компьютерную зависимость.

Можно предположить, что наличие низкой самооценки подростков и вместе с тем их высокая потребность в общении с другими, возможно, и являются ведущими причинами «зависания» обследованных подростков в сети Internet.

Впоследствии среди задействованных на первом этапе подростков, было проведено информационное групповое занятие по ознакомлению с результатами диагностики, были даны рекомендации по профилактике игровой и интернет-зависимости, разработаны и распространены тематические буклеты.

Среди подростков, задействованных на втором этапе, дополнительно были проведены индивидуальные беседы и цикл групповых занятий, направленный на развитие коммуникативных навыков и повышение самооценки.

На итоговом занятии с подростками было проведена повторная диагностика, направленная на анализ динамики самооценки и степени изменения уровня компьютерной зависимости.

На заключительном этапе было протестировано 42 подростка из 43, показавших на первом этапе исследования высокий риск интернет-зависимости. При повторной диагностике следует отметить общее снижение показателей интернет зависимости как по одному (только игровая или компьютерная зависимость), так и по двум критериям тестов одновременно.

#### Литература:

1. Альманах психологических тестов. — М.: Изд-во КСП, 1995. — 400 с.

2. Батаршев, А. В. Психодиагностика пограничных расстройств личности и поведения. - М.: Изд-во Института Психотерапии, 2004. — 320 с.
3. Козлов, В. В., Карпов А. А. Психология игровой зависимости. - М.: Изд-во Института Психотерапии, 2011. — 336 с.
4. Тесты для выбирающих профессию / Сост. А. М. Кухарчук, В. В. Лях, С. Г. Макарова. - Мн.: «Соврем. слово», 2005. — 288 с.

## Социально-педагогическое консультирование материнской семьи

Гуданова Елена Михайловна, магистрант;  
Акутина Светлана Петровна, доктор педагогических наук, профессор  
Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета им. Н. И. Лобачевского

*Начиная с конца 50-х годов, в России отмечается рост неполных материнских семей. Воспитание детей в таких семьях имеет ряд особенностей. Это не только материальные и педагогические трудности, но и сложности в социализации ребенка в современном обществе. Поэтому роль и помощь социального педагога крайне актуальна в материнских семьях.*

**Ключевые слова:** материнская семья, социальный педагог, воспитание, феминизация, социализация.

## Socio-pedagogical counseling for a single-parent family

Gudanova Elena Mikhailovna  
Scientific leader: Akutina Svetlana Petrovna, Doctor of the Pedagogical Sciences, Assistant Professor,  
Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (Arzamas branch),

*Starting from the end of the 50s there was observed a growth in the number of incomplete families in Russia. Raising a child in such families is accompanied by a number of difficulties, not only financial and pedagogical, but also the ones associated with the socialization of a child in the society. Therefore the role of a social educator is extremely relevant in single-parent families.*

**Key words:** single-parent family; social educator, education; feminization; socialization.

Неполная семья — это семья, состоящая из одного родителя с одним или несколькими несовершеннолетними детьми. Различают отцовскую и материнскую семьи. Воспитание детей в неполной семье обладает рядом особенностей, т. к. одному родителю приходится брать на себя решение всех материальных и бытовых проблем семьи, восполнять возникший дефицит воспитательного влияния на детей. Совмещение этих задач весьма затруднительно, поэтому очень часто неполные семьи испытывают материально-бытовые трудности и сталкиваются с педагогическими проблемами.

После Великой Отечественной войны — появились материнские семьи, где дети росли без отцов. Думаю, что причина появления таких семей понятна всем. В настоящее время материнская семья воспринимается как норма, и количество и таких семей в России достигло уже 20%. Вопросы воспитания детей в любой семье всегда были и будут приоритетными. Но наиболее остро эти вопросы стоят в материнских семьях: как вырастить из ребёнка духовно-богатую и творчески-активную личность, затрачивая при этом усилия одного родителя. Тема социализации в общество детей из материнских семей становится все более актуальной.

Изучением этого вопроса занимались как российские, так и зарубежные учёные: Ю. П. Азаров; А. Г. Волков; Матейчек З.; Э. Г. Эйдемиллер. В научных журналах авторы статей: И. Дементьева, Н. Дружинина, Б. Нусхаева неоднократно поднимали эту тему. В современном обществе большое распространение получили труды таких ученых как Коляда М. Г., Л. В. Ковинько и многие другие. Любая семья, а материнская, прежде всего, испытывает трудности в воспитании, развитии и социализации ребёнка. Уже одно перечисление этих факторов, психологически воздействующих на детей, говорит о сложности проблемы: с какого возраста ребенок растет в материнской семье, и как долго, в каком возрасте был ребёнок, когда ушел отец, и самое главное — какова личность ребёнка. Очень важно, на каком социальном фоне, проходит жизнь материнской семьи (поддерживают ли ее близкие родственники, какое материальное положение, какие ценности в такой семье и т. д.)

Воспитанием детей занимаются педагоги, психологи, юристы, врачи, экономисты, представители многих других профессий, но самую главную роль в воспитании детей

играют родители. Психотип ребенка формируется прежде всего в семье, в данном случае материнской.

Разведенная женщина или мать-одиночка часто невротизирована своим социальным положением. Подрастающий ребёнок все чаще задавать вопросы: где папа и кто папа. Даже относительно уравновешенная мать, у которой с ребенком сформировались хорошие отношения, может потерять душевное равновесие при любовных вопросах своего ребенка. Ребёнок из материнской семьи особенно нуждается в близком друге — мужчине (чаще всего это дедушка по материнской линии или кто-то из близких родственников). Очень важно, чтобы мужчина — друг установил доверительные, дружеские, отношения с ребёнком и эти отношения поддерживали его мамой. Взрослый мужчина в качестве друга нужен и мальчику, и девочке, что позволит — правильно сформировать половую идентификацию ребёнка, т.к. он будет иметь возможность сравнивать роль мужчины и женщины. В настоящее время при разводе родителей все чаще отмечается тенденция сохранения отношений между отцом и ребенком, а если эти отношения еще и поддерживаются матерью ребенка, то есть надежда, что в общество мы получим человека с правильно сформированным психотипом. Очень много различных мнений можно услышать о детях воспитываемых одинокими матерями и чаще всего они противоположные. Одни говорят, что это плохо, другие говорят, что никакой разницы, третьи убеждают, что много известных людей было воспитано одной матерью. Да, действительно в некоторых случаях ребёнок, воспитанный одной матерью, быстрее созревает, становится самостоятельным и успешно участвует в общественной жизни. Такие дети чаще исключение, так как такому явлению до сих пор нет объяснения. И если три основных круга потребностей (стимуляция, учение, эмоциональная связь) могут быть удовлетворены в материнской семье, то удовлетворение четвертого круга — область общественных связей — остаётся всё же под вопросом. Для материнских семей характерно такое явление как феминизация (преобладание женского влияния). В таких семьях, она, как правило, двойная, т.к. в сфере дошкольной и школьной педагогики работают в основном женщины. При определённых условиях материнская семья может стать благоприятной почвой для формирования отклоняющегося поведения среди несовершеннолетних, хотя сама по себе материнская семья не является криминогенным фактором. «Для счастливого детства ребенок нуждается в доме, где есть и отец, и мать», — пишет известный социолог И. Кон. Статистические данные в России показывают, что каждый пятый ребенок, не достигший 18-летнего возраста, живет в материнской семье. Исследования ученых показывают, что материнская семья практически всегда сталкивается с трудностями при выполнении функции социализации детей.

Социализация — это процесс вхождения ребенка в общество. Как считают специалисты, социализация детей с одним родителем невозможна. О наличии про-

блем при социализации детей свидетельствуют тот факт, что растет число несовершеннолетних правонарушителей из материнских семей. Образ жизни в материнской семье имеет особенности и влияет на ее социализирующие функции. В частности, для материнских семей характерна ограниченная социальная жизнь, а также в отдельных случаях более демократический стиль семейной жизни.

Особая роль в социализации ребенка из материнской семьи принадлежит семейному социальному педагогу, который, играет роль посредника в системе личности, семьи и общества. Цель семейного социального педагога, выявить проблемы в материнской семье и опередить пути их эффективного преодоления, но их решение возможно только при создании условий для понимания матерью своего положения, воспитательной позиции, потребностей ребёнка и понимания цели, к которой она хочет его привести. Одним из методов деятельности семейного социального педагога является семейное консультирование. Семейное консультирование направлено на осознание матерью и близкого окружения (дедушка, бабушка) ребенка своей деятельности по сохранению нравственного микроклимата в семье, налаживанию внутрисемейных отношений, сохранения семейных ценностей, а также решения задач во взаимоотношениях с детьми.

Материнская семья относится к группе риска, т.к. она обладает наличием некоторого отклонения от норм, не позволяющего определить её как благополучную и снижающую адаптивные способности такой семьи. Поэтому социальному педагогу необходимо провести диагностику, а на основе полученных результатов разработать комплекс мероприятий и направлений для конкретной семьи. Основные направления деятельности социального педагога в работе с материнской семьёй заключаются в создании «педагогического альянса двух социальных институтов, что позволяет создать благоприятные условия для личностного развития ребёнка». Помощь материнской семье в устранении педагогических дефектов воспитания, развития и социализации ребёнка проявляются в работе социального педагога по таким направлениям:

1. Всестороннее информирование, одиноких матерей о типичных недостатках в воспитании детей;
2. Помощь матери в решении педагогических затруднений (недостаточная информированность о половозрастных и индивидуальных особенностях ребёнка, не сформированность общепедагогических, организаторских умений и навыков);
3. Укрепление детско-родительских контактов, улучшение отношений в материнской семье.

Задачей социального педагога является оказание помощи одинокой матери в решении ее воспитательных задач. Для расширения знаний матери в области воспитания, психического развития ребёнка или подростка социальному педагогу необходимо провести психолого-педагогическое обучение родителей. Для этой работы социальный педагог предлагает такие формы работы как родительский лекторий, тематические конференции в области се-

мейного воспитания, диспуты, дискуссии, индивидуальные консультации. Для преодоления недостатков семейного воспитания социальному педагогу предстоит помочь матери, воспитывающей детей в одиночку, в формировании таких необходимых умений как:

1. Организовать функционирование материнской семьи так, чтобы подружиться с ребёнком и совместно решать жизненные проблемы;
2. Умение сохранять доверительные отношения с подростками;
3. Формировать активную жизненную позицию ребёнка;
4. Развивать в ребёнке стремление к успеху и достижениям;
5. Организовывать совместный досуг детей и родителей;
6. Предъявлять требования к ребёнку и добиваться их осуществления;
7. Объективно относиться к недостаткам ребенка;
8. Совершенствовать собственные коммуникативные качества;
9. Думать вместе с ребёнком о его будущем;
10. Взаимодействовать со школой для обеспечения благоприятной социализации ребёнка в общество.

При разрешении конфликтов и трудностей, возникающих в материнской семье, социальный педагог играет особую роль. Возможности социального педагога в реализации программы помощи материнской семье достаточно широки. Например, для организации досуга матери и её ребёнка послужит их совместная деятельность: трудовая деятельность, совместные праздники, соревнования, конкурсы, КВН. Широко распространено проведение семейных праздников и фестивалей: День матери, День рождения ребёнка. Таким образом, особенность работы социального педагога с материнскими семьями заключается в тесном взаимодействии с ними, цель которых — улучшить семейные отношения между одинокими матерями и их детьми, подготовить для них рекомендации.

Социальный педагог в работе с одинокой матерью должен, прогнозировать возможные трудности в раз-

витии ребёнка, которые могут возникнуть вследствие неправильного воспитания в конкретной материнской семье. Проводя эту работу, социальный педагог не должен выносить на обсуждение общественности результаты своей воспитательной деятельности. Его цель — убедить одинокого родителя увидеть и осознать трудности ребёнка, признать полезность, необходимость сотрудничества с коллективом школы в поиске путей решения проблем семейного воспитания.

Материнская семья имеет как свои плюсы, так и минусы. К преимуществам относятся: свобода и независимость от мнения другого родителя (отца), возможность самостоятельно принимать решения, всё внимание уделяется ребёнку. Дети из таких семей обладают более высокой самостоятельностью и активностью, частым их участием в принятии важных семейных решений, чем дети из полных семей. Основными недостатками являются: чувство одиночества, неполноценности, невозможность благополучного воспитания ребёнка, материальные трудности, отсутствие помощи, поддержки, высокая ответственность одинокой матери за ребёнка, недостаточное влияние на ребёнка внутри семьи, односторонность воспитательного воздействия, проявление неровности родительских чувств, возникновение в сознании ребёнка мысли о собственной второсортности.

Социальный педагог не может решить за семью все проблемы, он должен добиться осознания возникшей проблемы и активизировать её на решение семейных проблем, создать условия для её успешного решения.

Начиная свою деятельность, специалисту необходимо учитывать специфику каждой материнской семьи, т.е. здесь должен хорошо действовать принцип адресности или индивидуальности. Взаимодействие социального педагога с материнскими семьями требует от специалиста дополнительных знаний в областях: психологии, педагогике, социологии, юриспруденции, воспитании.

Самое основное в работе социального педагога с материнскими семьями — реализовать на практике принцип: материнская семья не значит отклоняющаяся от общественных правил и норм морали.

#### Литература:

1. Акутина, С. П. /Диагностики и методики работы с родителями (семьей). Анкета для родителей «Взаимодействие родителей и детей»// Классный руководитель. — Москва, 2012. -№ 3. -96—102.
2. Дементьева, И. Психологическая адаптация детей после развода родителей/Социальная педагогика //Деловой журнал для социальных работников и педагогов. — 2007. — № 2. — с. 65.
3. Дружинина, Н. Педагогическая поддержка подростков из неполных семей/Социальная педагогика //Деловой журнал для социальных работников и педагогов./ — 2007. — № 1. — с. 45—50.
4. Коляда, М. Г. Семейная энциклопедия воспитания ребёнка: 3000 вопросов, что делать, если.../М. Г. Коляда. — Ростов на Дону: Феникс; Донецк: издательский центр «Кредо», 2007. — 448 с.
5. Лодкина, Т. Диагностика в работе семейного социального педагога/Социальная педагогика // Деловой журнал для социальных работников и педагогов. — 2003. — № 2. — с. 54,59.
6. Нухаева, Б. Особенности социализации детей в неполной семье./Социальная педагогика // Деловой журнал для социальных работников и педагогов. — 2005. — № 2. — 63—66.

7. Т.С. Зубкова, Н.В. Тимашина/Организация и содержание работы по социальной защите женщин, детей и семьи: Учеб. Пособие для студ. сред. проф. учеб. заведений/. — «Академия», 2004. — 224 с.
8. Основы социологии./Под ред. В.В. Латышевой. — М.: издательский центр «Дрофа», 2004.
9. Принципы воспитания ребёнка в неполной семье/Школьный психолог// Методическая газета для педагогов-психологов. — 2008. — № 10. — с. 24.

## **Работа педагога-психолога по профилактике дезадаптации межличностных отношений студентов**

Дробот Джулия Александровна, студент;

Научный руководитель: Митичева Татьяна Ивановна, кандидат педагогических наук, доцент  
Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского

В настоящее время, в России, происходят различные перемены. Меняется психология человека, его взгляды, убеждения, привычки, жизненные ценности, роль в обществе, и др. На одних такие изменения ни как не влияют, а для других оказывают существенные изменения, что приводит к возникновению различных стрессовых ситуаций, приводят к духовной и нравственной деградации, и зачастую к девиантному или даже делинквентному поведению.

Наиболее чувствительны к социальным и психологическим изменениям, как правило, являются студенты.

Формирование личностных особенностей студентов происходит в студенческой группе, которая находится на определенном этапе своего развития. Особенности формирования личности определяются уровнем развития группы, в которой она находится и формируется. В группах студентов, которые достигли в своем развитии статуса коллектива, существуют адекватные условия для развития у молодежи положительных качеств личности, необходимых современному специалисту [1, с. 159].

Наивысший уровень положительного формирования взаимоотношений может быть, лишь при благоприятном психологическом климате в группе, который непосредственно создает педагог, и правильный стиль педагогического общения.

Актуальность проблемы взаимоотношений студентов определяется тем, что на данном возрастном этапе формируются особенности межличностных отношений студентов с окружающими их людьми, которые оказывают значительное давление на разные аспекты личности. Кроме того, в действиях студентов складывается комплекс норм и правил поведения, они находят свое место в социуме.

Для решения данной проблемы, нами было проведено исследование, которое мы ранее отображали в предыдущих работах.

Мы разработали программу работы по профилактике дезадаптации межличностных отношений в студенческой группе, при составлении программы мы опирались на труды ученых по изучению развития Я — концепции (Карнеги Д., Кирейчева Е.В., Кирейчев А.В., Эрик Б.), механизмов взаимодействия людей (Вердербер Р., Гор-

бушина О.П., Левин В., Хери А.), рассматривали психологические тренинги (А.Г. Грекок, Е.М. Семенова, И.В. Стишенок), программу по коррекции и развитию коммуникативных компетенций подростков Попенковой И.М.

Данная программа рассчитана на экспериментальную группу студентов 1 курса, возраста 17–19 лет. Занятия проводились 2 раза в неделю. Программа состоит из 8 занятий, каждое занятие включает в себя несколько упражнений и длится не более 60–65 минут.

Цель программы направлена на актуализацию, личностный рост и развитие коммуникативных аспектов личности студента.

Особенности программы заключаются в формировании и коррекции коммуникативных аспектов личности студента, с помощью воздействия на личность через познание себя, познания других и приобретения навыков работы.

Задачи программы:

I. Определить понимание межличностных отношений студентов, настроить коллектив на продуктивную работу. Для этого предполагаем на вводном занятии провести беседу, на тему: «Что такое межличностное общение?».

II. Мотивация для личностного роста.

III. Развитие коммуникативных качеств у студентов 1 курса.

IV. Логическое завершение занятий и подведение итогов.

Работу проводим в форме групповых занятий.

Методы работы: диалоги, беседы, тренинги, упражнения.

Структура каждого занятия:

1. Приветствие: проговаривание темы занятия, немного теории по теме.

2. Основное содержание занятия: упражнения, тренинги и т.п.

3. Прощание, психогимнастика.

После каждого занятия проводится рефлексия: какие эмоции вызвало данное занятие; что помогало, а что ме-



шало выполнению заданий; что нового раскрыли для себя и т. п.

В профилактики дезадаптации межличностных отношений студентов, представляются огромные возможности для использования психологического тренинга. Прежде всего, это тренинги, направленные на коррекцию нарушений волевой и коммуникативной сферы. Тренинг способствует профилактики неагрессивного общения.

Студенты на первых занятиях были достаточно замкнуты и нерешительны, но было заметно, что они проявляют интерес к упражнениям. Наиболее активно студенты вели себя на тренингах, именно они позволили им открыться и быстро адаптироваться к изменяющимся заданиям.

Ребятам курс занятий очень понравился. Все студенты говорили хорошие отзывы, о том, что были интересные, веселые и развивающие упражнения. Многие студенты поверили в себя, стали активнее и общительнее.

По завершению психокоррекционной работы, мы провели повторную психодиагностику в экспериментальной группе по следующим методикам.

А. Социометрический метод [2, с. 98].

По завершению социометрического исследования в группе студентов, после проведения психокоррекционной программы, были выявлены следующие показатели.

Из 15 студентов (100%), 7 студентов, что составило 48% мы отнесли к лидерам. 4 студента (26%) были отнесены нами к группе предпочитаемых. 4 студентов (26%) составили группу пренебрегаемых. Наряду с этим, ранее, нами были выделены 2 студентов (11%), которые имели проблемы в адаптации в группе студентов, но после проведения коррекционной программы, этих студентов положительно восприняли в коллективе, тем самым в данной группе больше нет отвергнутых.

По полученным данным в экспериментальной группе 74% студентов имеют положительный статус, т. е. относятся к первой статусной группе, а 26% имеют отрицательный статус, т. е. относятся к третьей и четвертой статусной группе.

Исходя из результатов, по методике социометрия, делаем вывод о том, что в данной группе уровень благополучия взаимоотношений, после проведенной психокоррекционной работы, мы определили как средний, так как в группе преобладают студенты с благоприятным статусом — 74%.

Б. Методика диагностики социально — психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда.

Качественный анализ данных повторной диагностики по методике показал, что социально-психологическая адаптация студентов из экспериментальной группы выглядит следующим образом (таблица 1):

Данные исследования показали нам, что среди студентов выполнивших данную методику, была выявлена группа студентов, у которых выявлены дезадаптированные показатели (9 студентов, 60%).

После проведения повторной диагностики, мы видим, что уровень адаптации повысился (9 студентов, 60%), студенты стали меньше скрывать свои истинные чувства и эмоции, нами было выявлено, что у студентов данной группы не значительно изменился уровень «лживости» (2 человека — 13%). Так же многие из тестируемых наладили контакт друг с другом, что показывает нам показатель «принятие других» (8 человек — 53%) и студентам стало более комфортно находиться в данном коллективе, что показывает нам показатель «эмоциональный комфорт» (12 студентов, 80%). Самые высокие показатели, мы достигли в показателе «эскапизм (уход от проблем)» — 4 человека, что составило 26%, это означает, что студенты научились видеть и бороться со своими проблемами.

Таблица 1. Сравнительные результаты по методике диагностики социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда до проведения программы и после ее проведения

показатель	% до проведения программы	% после проведения программы
«адаптивность»	6 человек 40%	9 человек 60%
«дезадаптация»	9 человек 60%	6 человек 40%
«лживость»	3 человека 20%	2 человека 13%
«правда»	12 человек 80%	13 человек 87%
«принятие себя»	15 человек 100%	15 человек 100%
«непринятия себя»	0	0
«принятия других»	5 человек 34%	7 человек 47%
«непринятия других»	10 человек 66%	8 человек 53%
«эмоц. комфорт»	7 человек 46%	12 человек 80%
«эмоц. дискомфорт»	8 человек 54%	3 человека 20%
«внут. контроль»	10 человек 66%	11 человек 73%
«внешний контроль»	5 человек 34%	4 человека 27%
«доминирование»	7 человек 47%	7 человек 47%
«ведомость»	8 человек 53%	8 человек 53%
«эскапизм (уход от проблем)»	11 человек 74%	4 человека 26%

Таблица 2. Сравнительные результаты по методике диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки до проведения и после проведения программы

Шкала	% до проведения программы	% после проведения программы
«физическая агрессия»	0	0
«вербальная агрессия»	4 человека 27%	1 человек 7%
«косвенная агрессия»	2 человека 14%	0
«негативизм»	2 человека 14%	1 человек 7%
«раздражение»	3 человека 20%	1 человека 7%
«подозрительность»	6 человек 40%	4 человека 27%
«обида»	2 человека 14%	2 человека 14%
«чувство вины»	4 человека 27%	2 человека 14%

Таким образом, динамика количественных данных по методике диагностики социально — психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда в экспериментальной группе, показывает, что после прохождения психолого — педагогической коррекционной программы, студенты сформировали адекватную самооценку, научились, с понимаем, относиться к окружающим, адекватно преодолевать эмоциональный дискомфорт, а так же не «убегать» от проблем, а справляться с ними.

В. Методика диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки (адаптация А. К. Осницкого)

В экспериментальной группе, после проведения психокоррекционной программы, были получены следующие данные (таблица 2):

Из полученных данных, по методике диагностики показателей и форм агрессии, можно сделать вывод о том, что после проведения психолого — педагогической психокоррекционной программы, в экспериментальной группе значительно снизился уровень вербальной

агрессии (1 человек — 7%), это означает, что студенты научились без крика и визга доказывать что либо. Так же студенты данной группы более оптимистично смотрят на многие ситуации, происходящие с ними. Значительно снизился уровень раздражения (1 студент — 7%), это означает, что студенты научились контролировать свои чувства и эмоции. Студенты стали более доверительно относиться к друг другу, это заметно по шкале «подозрительность» — 4 человека, что составило 27%. Так же снизился показатель по шкале «чувство вины» — 2 человека (14%).

И в заключении, необходимо отметить, что целенаправленная работа по оказанию психолого-педагогической помощи в профилактике дезадаптации межличностных отношений в студенческой группе дала положительный результат. Студенты группы стали более адекватно относиться к своим сверстникам в группе, научились взаимодействовать друг с другом, приобрели навыки работы в группе.

Литература:

1. Овсяник, О.А. Особенности профилактики социальной дезадаптации студентов в вузе // от теории к практики.-М.: Просвящение, 2006.—161 с.
2. Золотовицкий, Р.А. Социометрия Я.Л. Морено: мера общения // Социологические исследования.-М.: Просвящение, 2002.—113 с.

## К вопросу о развитии самосознания подростков

Приписнова Валентина Владимировна, студент

Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета им. Н. И. Лобачевского

*В статье рассмотрен вопрос развития самосознания подростков как важной составляющей их личности, которая определяет их деятельность, представлены результаты диагностического исследования таких его составляющих как самоотношение и самооценка.*

**Ключевые слова:** самосознание, подростковый возраст, самоотношение, самооценка.

## On the question of the development of consciousness of teenagers

Pripisnova Valentina, student

Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (Arzamas Branch)

*In the article the question of the development of consciousness of teenagers as an important component of their identity, this defines their activities, the results of the diagnostic study of its components as a self-attitude and self-esteem.*

**Key words:** consciousness, adolescence, self-attitude, self-esteem.

В один из главных переходных периодов онтогенеза, подростковый возраст, происходит качественное изменение самосознания человека, что является определяющим фактором развития его социальной и интеллектуальной активности. Именно в данный период происходит изменение характера деятельности у подростка, развивается сознательное поведение, что является характеристикой зрелой личности, что позволяет ребенку приблизиться к категории «взрослый». Самосознание как «ядро личности», регулирующее все виды жизнедеятельности человека, является предметом психолого-педагогических исследований.

По мнению Г.А. Урунтаевой, «самосознание — это осознанное отношение человека к своим индивидуальным и личностным свойствам, переживаниям и мыслям» [2]. Оно позволяет человеку оценить себя как социального индивида, чьи возможности и способности могут, как соответствовать, так и нет, предъявляемым к нему требованиям.

А.Г. Спиркин определяет самосознание как оценку человеком своих действий и их результатов, мыслей, чувств, морального облика и интересов, идеалов и мотивов поведения, и в целом, самого себя и своего места в жизни [4]. Данный автор утверждает, что в формировании самосознания существенную роль играют ощущения человеком своего собственного тела, движений и действий, реализуемых во взаимодействии с другими людьми, миром через общение и практическую деятельность. Общественная обусловленность развития данного компонента личности заключается не только в непосредственном общении людей друг с другом, в их оценочных отношениях, но и в формулировании требований общества, предъявляемых к отдельному человеку в осознании самих правил взаимоотношения. Человек осознает себя не только посредством

других людей, но и через созданную им материальную и духовную культуру [4].

Анализ психолого-педагогической литературы (И.И. Чеснокова, Л.Д. Столяренко, В.С. Мухина, Б.Д. Эльконин, В.С. Мерлин, Г.А. Урунтаева и др.) позволяет сделать вывод о том, что самосознание — это понимание, осознание и оценивание самого себя, своих ценностей, личностных черт, своих поступков.

В структуре самосознания Л.Д. Олейник выделяет шесть компонентов: самочувствие, самопознание, самооценка, самоконтроль, самокритичность и саморегуляция [3]. Л.Д. Столяренко выделяет четыре уровня развития самосознания: непосредственно-чувственный (уровень простейшего самопознания, обеспечивающего самоощущение процессов в организме, психических состояний); личностный (уровень переживаний о себе как личности, которой присущи сильные и слабые стороны); интеллектуально-аналитический (уровень осознания содержания собственных мыслительных процессов через самонаблюдение и самоанализ); целенаправленно-деятельный (симбиоз предыдущих уровней с выходом на мотивированное поведение через самооценку, самоконтроль, самокритику, самовыражение) [5].

И.И. Чеснокова отмечает, что «самосознание в психической деятельности личности выступает как особо сложный процесс опосредованного познания себя, развернутый во времени, связанный с движением от единичных ситуативных образов через интеграцию подобных многочисленных образов в целостное образование — в понятие своего собственного Я как субъекта, отличного от других субъектов. Многоступенчатый и сложный процесс самопознания сопряжен с разнообразными переживаниями, которые в дальнейшем также обобщаются в эмоционально-ценностное отношение личности к себе» [8, с. 122].

При этом существует два уровня самосознания, первый уровень предполагает, что самосознание проявляется в ситуации сравнения своего «Я» с другим человеком, когда качества другого человека воспринимаются, оцениваются, а после переносятся на самого себя. При этом проявляются такие составляющие самосознания как самооценка, самовосприятие, самокритичность и самонаблюдение. Второй уровень самосознания подразумевает под собой оценку непосредственно своих качеств, ценностей, своего достоинства то есть «Я и Я». Здесь поведение человека строится под действием мотивации, он использует готовые знания о самом себе, накопленные, полученные в разное время, в разных жизненных ситуациях, на данном уровне можно говорить о действии таких процессов, как самоанализ и самоосмысление, самоинтерес, самопринятие.

На развитие самосознания подростков влияют многие факторы, в первую очередь психологические особенности данного возрастного периода. Одним из них является негативизм, он оказывает влияние на поиск подростком собственного «Я» среди сверстников и в семье, при этом он стремится обособиться от своей семьи, показать свою уникальность, однако отвечать за себя и свои поступки подросток еще не может. По мнению подростка, в семье его позиций не понимают и он стремится быть с теми, кто разделяет их. Сверстники играют огромную роль в развитии самосознания подростка, поддержка в группе способствует повышению самооценки и самоуважению, отсутствие же таковой ведет к обратному результату. Еще один фактор — это та социальная среда, в которой воспитывается подросток. Нормальные, здоровые психически, любящие родители стремятся решать возникающие проблемы со своими подростками детьми. Они всеми силами стараются обеспечить подростку чувство защищенности, создать условия для нормального существования и развития. Он начинает накапливать опыт и учиться пониманию и компромиссам. Подростки, живущие в дисфункциональных семьях, обычно «заражаются» недугами родителей еще в детстве.

Для исследования особенностей развития самосознания подростков 13–14 лет (19 учеников) 8 класса, мы использовали тест-опросник самоотношения, разработанный В.В. Столиным и С.Р. Пантеевым [6]. Мы выявили, что у 12 человек проявляется глобальное присутствие самоотношения (64%) это говорит о том, что данные дети осознают и принимают себя такими, какими они есть, а так же стремятся к развитию своих способностей и познанию себя. 11 человек относятся к тем, у кого значительно выражено самоуважение (58%), что проявляется в наличии веры в собственные силы, способности, энергию, самостоятельность, в положительной оценке своих возможностей, понимание самого себя. У 10 подростков выражена аутосимпатия (52%), что отражает наличие дружелюбности к собственному «Я». 13 человек имеют значительное присутствие ожидаемого отношения от других (68%), что проявляется в стремлении соответ-

ствовать требованиям окружающих. У 12 школьников выражен самоинтерес (64%), проявляющийся в погруженности в собственные мысли и чувства. У 10 учащихся присутствует самоуверенность (52%), что отражает веру в силы собственного «Я», высокую смелость в общении. 13 подростков относятся к группе тех детей, у которых значительно выражена самопринятие (68%), это свидетельствует о том, что человек часто ощущает симпатию к себе, ко всем качествам своей личности. У 15 школьников значительно выражено саморуководство (78%), что характерно для тех, кто основным источником развития своей личности, регулятором достижений и успехов считает себя. У 7 человек присутствует самообвинение (36%), это говорит о готовности поставить себе в вину свои промахи и неудачи, собственные недостатки. 10 человек имеют значительное присутствие самопонимания (52%), что свидетельствует о чувствительности, сензитивности человека к своим желаниям и потребностям. Таким образом, анализ полученных данных позволяет сделать вывод о том, что особенностями развития самосознания подростка является интерес к внутренним состояниям и переживаниям, обусловленным взаимодействием с окружающими людьми.

Самооценка — обязательный компонент самосознания, включающий наряду со знаниями о себе оценку человеком самого себя, своих способностей, нравственных качеств и поступков, Методика диагностика самооценки Дембо-Рубинштейн, (модификация А.М. Прихожан) позволила нам изучить данную составляющую личности [1]. Мы выявили, что низкие показатели самооценки присутствуют в следующих шкалах: ум, способности — 4 ученика (21%), характер — 3 человека (16%), авторитет у сверстников — 2 человека (11%), умение — 4 школьника (21%), внешность — 3 ученика (16%), уверенность в себе — 3 школьника (16%). За низкой самооценкой могут скрываться два совершенно разных психологических явления: подлинная неуверенность в себе и «защитная», когда декларирование (самому себе) собственного неумения, отсутствия способности и т.п. позволяет не прилагать никаких усилий. Высокий показатель самооценки, присутствует в шкалах: ум, способности — 2 человека (11%), характер — 4 человек (21%), авторитет у сверстников — 6 человек (32%), умение — 7 человек (37%), внешность — 7 человек (37%), уверенность в себе — 4 человека (21%), что проявляется в уверенности в себе, в постановке перед собой сложных и трудно выполнимых целей, быстрой адаптации к новым условиям. Очень высокий показатель самооценки присутствует в шкалах: ум, способности — 3 ученика (16%), характер — 3 подростка (16%), авторитет у сверстников — 4 школьника (21%), умение — 3 ученика (16%), внешность — 2 подростка (11%), уверенность в себе — 3 школьника (16%), что свидетельствует о завышенной самооценке. Данный уровень может подтверждать личностную незрелость, неумение правильно оценить результаты своей деятельности, сравнивать себя с другими; такая самооценка

может показывать на существенные искажения в формировании личности — «закрытости для опыта», нечувствительности к своим ошибкам, неудачам, замечаниям и оценкам окружающих, данной категории важно быть всегда идеальными и никогда не допускать ошибок и промахов, собственные интересы и увлечения всегда предпочитают ставить на первое место, подвержены чрезмерному эгоизму.

Тест «Кто Я?» (М. Кун, Т. Макпартленд; модификация Т.В. Румянцевой) [7] позволил нам выявить у 12 подростков адекватную самооценку (63%), проявляющуюся в их способности реалистично осознавать и оценивать свои достоинства и недостатки, позитивном отношении к себе, самоуважении, принятии себя, ощущении собственной полноценности, способности к жизненной самореализации. У 21% (4 чел.) подростков выявлена неадекватно завышенная самооценка, что свидетельствует о нереалистичной оценке человеком самого себя, снижении критичности по отношению к своим действиям, словам, при этом часто мнение о себе у человека расходится с мнением о нем окружающих, отличается высокомерным отношением к людям, конфликтностью, постоянной неудовлетворенностью своими достижениями, эгоцентризмом. У 16% (3 чел.) подростков неустойчивая самооценка, данная группа обычно ставит перед собой более низкие цели, чем те, которых они могут достигнуть, преувеличивая значение неудач, также у них наблюдается

неприятие себя, самоотрицание, негативное отношение к своей личности, которое обусловлено недооценкой своих успехов и достоинств, смирением, пассивностью и неуверенностью в себе.

Анализ результатов диагностического исследования позволяет сделать вывод о том, что изученным компонентам самосознания подростков следует уделять особое внимание, в частности, низкому уровню самоотношения, неадекватно завышенной и заниженной самооценке. Исходя из чего, возникает необходимость грамотной организации психолого-педагогической работы в образовательном учреждении по развитию самосознания в подростковом возрасте.

Данную деятельность необходимо осуществлять по следующим направлениям: благоприятный климат в группе учащихся, формирование адекватной самооценки подростка, развитие навыков самостоятельной деятельности, создание ситуации успеха в учебной и во внеклассной деятельности, развитие у педагогов понимания зависимости эмоций подростка и его продуктивной деятельности, повышение статуса ученика в коллективе, организация совместной деятельности в группе сверстников и взрослых, формирование положительного отношения к окружающим людям и самому себе, развитие способности к рефлексии.

Таким образом, самосознание является важным компонентом в становление личности подростка, благодаря которому происходит формирование самоощущения и мировосприятия.

#### Литература:

1. Методика диагностики самооценки Дембо-Рубинштейн (модификация А.М. Прихожан). URL: <http://www.psychologos.ru> (дата обращения: 02.09.15).
2. Ожегов, С.И. Толковый словарь русского языка. URL: <http://www.ozhegov.org> (дата обращения: 02.09.15).
3. Олейник, Л.Д. Индивидуальное самосознание и пути его формирования: автореф. дис. ... канд. философ. наук. — Л., 1975. — 25 с.
4. Спиркин, А.Г. Философия. Учеб. пособие 2-е изд. — М., 2006. — 736 с.
5. Столяренко, Л.Д. Основы психологии. — Ростов-на-Дону. — М.: Феникс, 2000. — 672 с.
6. Тест-опросник самоотношения разработанный в В.В. Столиным и С.Р. Пантлеевым. URL: [www.psylib.info](http://www.psylib.info) (дата обращения: 02.09.15).
7. Тест, М. Куна «Кто Я?» (М. Кун, Т. Макпартленд; модификация Т.В. Румянцевой). URL: <http://vsetesti.ru> (дата обращения: 02.09.15).
8. Чеснокова, И.И. Проблема самосознания в психологии. — М.: Изд. Наука, 1977. — 144 с.

## Особенности образа пожилого человека в восприятии студентов

Рюмина Татьяна Владимировна, кандидат психологических наук, доцент;

Самойлов Илья Валерьевич, студент

Новосибирский государственный педагогический университет

В настоящее время, как в зарубежной, так и в отечественной литературе, наблюдается множество взглядов и теорий на тему старения. Наиболее популярно мнение о том, что старость есть заключительный этап

жизни человека, и начало его рассматривают в обособлении человека от социума, пассивности и безучастности в жизни общества. Специалисты отмечают гетерехронность старения на социальном, психологическом и биоло-



гическом уровнях. Но, не смотря на увеличивающиеся угасание физических сил, снижение здоровья и психических процессов, психологи обращают внимание на то, что наравне с этими «упадками», старость также является сензитивным временем для аккумуляции знаний, опыта и интеллекта, что позволяет адаптироваться к возрастным особенностям [6].

Отечественные ученые, изучающие вопросы старости, считают, что параллельно с инволюционными процессами происходят и прогрессивные новообразования на многих уровнях жизнедеятельности, задачей которых является противостояние деструктивным процессам геронтогенеза и создание новой цели для самореализации пожилого человека [1]. Многие исследователи, занимающиеся вопросами старости, подчеркивают, что данный процесс динамичен, и состоит из периодов повышения и уменьшения возможностей личности, и не ясно, что сопутствует развиту в старости, в условиях препятствующих этому.

Актуальным остается вопрос о множестве факторов адаптации в старости или как пожилой человек справляется с физическими трудностями и переживает изменения в социальной жизни [4]. Исследователи особенно выделяют факторы, которые способствуют развитию множества вариантов адаптации пожилых людей. К самым значимым из них, которые способствуют благоприятному развитию старения, относят социальные составляющие: оказываемая социальная поддержка, совместная деятельность с другими членами общества, взаимоотношения с родственниками и близкими, наличие единомышленников, осознание неизбежности старения и выстраивание новых планов, интегрированность личности, самоконтроль [7]. Представленные исследования способствовали созданию идеи о двойственности геронтогенеза, в направлении активном и пассивном.

Все эти позиции находят свое отражение в образе пожилого человека.

Образ — результат и идеальная форма отражения предметов и явлений материального мира в сознании человека [5].

Образ разделяют на несколько уровней познания, к первому относят ощущения, восприятия и представления, а ко второму суждения, умозаключения и понятия. Отражаемый объект или источник образа объективен, но субъективным является его существование, которого не может быть без материальных составляющих — мозга и отражаемого объекта. Поэтому, объект, который стал поводом для создания образа, будет насыщеннее и достовернее. Но, это не умаляет значение образа, который регулирует поведение и функции управления действиями у людей и животных [3].

Мы провели исследование, целью которого было сравнение фактических (экспериментальных) данных о пожилых людях и тем как их воспринимают окружающие. Мы опирались на исследования М.В. Ермолаевой [2] в вопросе психолого-педагогического сопровождения пожилых людей, также нами был проведен опрос, построенный на основе метода семантического дифференциала.

В исследовании приняли участие студенты Новосибирского государственного педагогического университета. 60% опрошенных — девушки. Средний возраст участников исследования 20,6 лет.

При составлении нашего опроса мы исходили из того, что установки индивидов в отношении людей определенного типа обнаруживаются в оценочных суждениях, классифицируемых сознанием логическими дихотомиями (доброжелательный — недоброжелательный и т.п.). Подобные оценки можно измерить количественно методом семантического дифференциала. Для респондентов мы отобрали 16 дихотомических пар, им предлагалось выбрать одно из качеств и указать на сколько, по их мнению, это качеству присуще их «образу» пожилого человека. При сочетании характеристики образуют целостный портрет пожилого человека.

На основе полученных данных, студенты видят пожилых людей общительными и открытыми, но при этом наивными. С небольшим преимуществом перевесило мнение, согласно которому, пожилые люди умеют контролировать свое поведение и отвечать за свои поступки. Отмечается, что ими хорошо усвоены нормы и правила жизни в обществе, и они выступают за их сохранение. Огромный опыт, не позволяет им придаваться фантазиям, они привыкли делать, а не мечтать. При этом, они очень тревожны и обеспокоены, что говорит о неуверенности в себе и в завтрашнем дне.

Образ пожилого человека, оценивается со стороны молодых людей более положительно, в случае наличия опыта обучения пожилых людей. Конечно, молодые люди признают, что этот процесс направлен не столько на освоение новых знаний и навыков, сколько на сопротивление инволюционным процессам старения и противостояния стрессам позднего возраста. В данной связи позиция опрошенных полностью совпадает с позицией отечественных ученых, которые утверждают, что включение пожилого человека в образовательный процесс приводит к гармонизации личности.

Для того чтобы проверить на сколько видение со стороны совпадает с объективными (экспериментальными) показаниями, мы сверили данные опроса с исследованием Ермолаевой М.В. [2].

Проанализировав её работы, мы сделали вывод, что мнение студентов подтверждается экспериментальными исследованиями в большей части. Мнение респондентов сошлось с экспериментальными данными с положениями о том, что пожилые люди открыты, общительны, неуверенны в своих силах, прагматичны, доверчивы. Но, есть и противоречия с экспериментальными данными в том, что пожилые люди не слишком умеют управлять своим поведением и эмоциями, не сдержанны, следовательно, плохо адаптированы в социуме.

Исходя из нашего исследования, можно с точностью обозначить ряд проблем пожилого человека.

Традиционно это здоровье, как главный показатель, снижение уровня жизнедеятельности, что порождается

во многом ухудшением физического состояния. Часто встречающиеся в этом возрасте хронические болезни, ухудшение зрения и слуха.

Немаловажным является и материальная составляющая, поскольку, как правило, пожилые люди не являются рабочим слоем населения и состоят на попечительстве государства, то им приходится экономить, порой ущемлять свои желания и потребности. В первую очередь пожилые люди обеспокоены большими ценами на лекарства, с помощью которых, поддерживают свое угасающее здоровье. Так же подобные затруднения возникают с приобретением продовольствия и предметами личного пользования. Разумеется, это негативно сказывается на их эмоциональной целостности, порождает неуверенность и тревожность.

Одиночество, отстраненность от общества и отчужденность часто встречаются в, казалось бы, общительной среде пожилых людей, но следует помнить, что зачастую абстрагирование не является их осознанным решением, а происходит скорее под действием определенных обстоятельств: смерть супруга, близких, потеря деловых связей, и сложность в обзаведении новыми. Есть и те, кто осознанно ведут одинокую жизнь, считая её ценностью в свободе и независимости, они специально обрывают или ослабляют свои социальные связи ради уединения.

В ходе исследования также было отмечено, что процесс обучения пожилых людей может осложняться рядом выявленных особенностей их образа. К числу таковых могут быть отнесены их четкая ориентация на имеющиеся установки, критичность к полученной информации.

Л. И. Анцыферова (2006), формулируя проблему непрерывного образования в контексте закономерностей

развития личности взрослого человека указывает, что обучение взрослого человека должно не просто способствовать усвоению новых знаний, но и обеспечивать переход личности на новые уровни развития благодаря формированию нового типа отношений к миру, новой системы ценностей, нового отношения к себе [1].

В этом случае происходит переосмысление ценностей со стороны пожилых людей, обогащение общего мировоззрения, глубокое осознание «авторской» позиции в жизни.

Как следствие всего вышесказанного, со стороны молодых людей образ пожилого человека изменялся. Они в большей степени отмечали у пожилых людей актуализацию уверенности в себе, умение быть хорошим советчиком, организатором, а также появление у них независимости, искренности, непосредственности, реалистичности в суждениях и ответственности за себя и других.

На основе проведенного исследования можно заключить что, проблемы пожилого человека многочисленны, своеобразны и препятствуют адаптации в обществе. Они имеют как социальное, так и физиологическое начало. Параллельно с физиологическими процессами старения, у пожилых людей проявляются механизмы адаптации. Становится актуальным создание нового образа пожилого человека в обществе.

Необходимым компонентом этого образа должно быть положение о том, что пожилые люди общительны и дружелюбны, но они одиноки, им трудно удовлетворить свою главную социальную потребность — общение. Они тревожны и беспокойны за своё будущее, которое не видится им светлым. Поэтому, пожилым людям необходима поддержка и забота, в первую очередь от близких людей.

#### Литература:

1. Анцыферова, Л. И. Поздний период жизни человека: типы старения и возможности поступательного развития личности // Учебное пособие по психологии старости/Ред.-сост. Д. Я. Райгородский. Самара: Изд. дом БАХРАХ-М, 2004. с. 492.
2. Ермолаева, М. В. Психолого-педагогическое сопровождение пожилого человека — [Электронный ресурс]. — URL: <http://www.dissercat.com/content/psikhologo-pedagogicheskoe-soprovozhdenie-pozhilogo-cheloveka> (дата обращения: 29.09.15).
3. Ильичёв, Л. Ф., Федосеев П. Н., Ковалёв С. М., Панов В. Г. Философский энциклопедический словарь. М.: Советская энциклопедия 1983.
4. Краснова, О. В. Порождение заблуждений: пожилые люди и старость. Журнал «Отечественные записки» выпуск № 3 (24) 2005.
5. Ожегов, С. И. Толковый словарь русского языка — [Электронный ресурс]. — URL: <http://www.ozhegov.org/words/19631.shtml> (дата обращения: 29.09.15).
6. Baltes, M. M., & Carstensen, L. L. (1999). Social-psychological theories and their applications to aging: From individual to collective. In V. L. Bengtson, J.-E. Ruth, & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of theories of aging* (pp. 209–226). New York: Springer.
7. DW Russell, CE Cutrona. Social support, stress, and depressive symptoms among the elderly. Test of a process model. *Psychology and aging* 6 (2), 190.

## Изучение учебной мотивации студентов вуза

Шагивалеева Гузалия Расиховна, кандидат психологических наук, доцент;

Калашникова Василина Юрьевна, студент

Казанский (Приволжский) федеральный университет (филиал в г. Елабуге)

*В статье рассмотрены виды мотивов в отношении учебной деятельности студентов. На основе классификации мотивации, учебная мотивация студентов определяется как частный вид мотивации, включенный в определенную деятельность. Показана необходимость мотивирования студентов к учебной деятельности на основе формирования мотивационных систем в вузе.*

**Ключевые слова:** мотивация студентов, мотивирование, мотивационные системы, учебная деятельность.

В настоящее время существует большое количество теорий мотивации, которые отражают различные взгляды на такие феномены как нужда, потребность, мотив, мотивация, интересы, склонности и т. д.

Проблема мотивации не имеет однозначного решения, с разных теоретических позиций рассматриваются базовые понятия «мотив» и «мотивация» в исследованиях Л.И. Анцыферовой, В.Г. Асеева, Л.И. Божович, А.В. Брушлинского, П.Я. Гальперина, Б.И. Додонова, Е.П. Ильина, К. Левина, В.И. Ковалева, А. Маслоу, С.Л. Рубинштейна, Н.Ф. Талызиной, Х. Хекхаузена и др.

В рамках исследований личности ученые подходят к проблеме мотивации исключительно в аспекте психологии человека. При этом мотивация трактуется либо как ключ к описанию и более глубокому пониманию личности и индивидуальных различий (линия психологии личности), либо как процесс, которым объясняется актуальное поведение и лишь отчасти связанные с ним индивидуальные различия (линия психологии мотивации, а также когнитивной психологии) [1, с. 40].

В психологии выделяют несколько видов мотивов и мотиваций, но одной основной конкретной классификации не существует. Разные авторы приводят различные системы классификаций, основанные на личностных, профессиональных потребностях, источниках движущей силы, окружающей среды, влияющей на мотивацию индивидов и т. д. Ученые выделяют: экстринсивную (внешнюю) мотивацию — мотивацию, связанную с внешними обстоятельствами влияющими на человека; интринсивную (внутреннюю) мотивацию — мотивацию, связанную с внутренними обстоятельствами влияющими на человека; положительную мотивацию — мотивацию, основанную на положительных стимулах; отрицательную мотивацию — мотивацию, основанную на отрицательных стимулах; материальную мотивацию — мотивацию, включающую в себя различные виды материального поощрения в виде премий, ценных подарков и т. д.; нематериальную мотивацию — мотивацию, основанную на признании коллективом, нематериальные поощрения в виде почетных грамот и званий; мотив самоутверждения — стремление индивида укрепить себя в обществе, социуме; мотив власти — стремление индивида влиять на окружающих его людей; процессуально-содержательный мотив — стрем-

ление индивида выполнять определенную деятельность, которая ему нравится; устойчивая мотивация — мотивация, основанная на нуждах человека; индивидуальная мотивация; групповая мотивация; познавательная мотивация и т. д. [2].

Согласно Маклакову А.Г., побуждающим к деятельности фактором является цель. Психологически цель есть то мотивационно-побудительное содержание сознания, которое воспринимается человеком как непосредственный и ближайший ожидаемый результат его деятельности [3, с. 516].

Рассматривая мотивацию учебной деятельности, необходимо подчеркнуть, что понятие мотив тесно связано с понятием цель и потребность. В личности студента они взаимодействуют и получили название мотивационная сфера, которая включает в себя все виды побуждений: потребности, интересы, цели, стимулы, мотивы, склонности, установки.

Учебная деятельность мотивируется, прежде всего, внутренним мотивом, когда познавательная потребность «встречается» с предметом деятельности — выработкой обобщенного способа действия — и «опредмечивается» в нем и в то же время самыми разными мотивами — самоутверждения, престижности, необходимости, достижения и др.

В основу нашего исследования легла классификация учебной мотивации студентов, которая выделена Мормужевой Н.В. [4, с. 161]:

- познавательные мотивы (приобретение новых знаний и стать более эрудированным);
- широкие социальные мотивы (подразумевает долг, ответственность, понимание социальной значимости учения, принести пользу обществу); выражаются в стремлении личности самоутвердиться в обществе, утвердить свой социальный статус через учение;
- прагматические мотивы (иметь более высокий заработок, получать достойное вознаграждение за свой труд);
- профессионально-ценностные мотивы (расширение возможностей устроиться на перспективную и интересную работу);
- эстетические мотивы (получение удовольствия от обучения, раскрытие своих скрытых способностей и талантов);

— статусно-позиционные мотивы (стремление утвердиться в обществе через учение или общественную деятельность, получить признание окружающих, занять определенную должность);

— коммуникативные мотивы (расширение круга общения посредством повышения своего интеллектуального уровня и новых знакомств);

— традиционно-исторические мотивы (установленные стереотипы, которые возникли в обществе и укрепились с течением времени);

— утилитарно-практические мотивы (меркантильные, научиться самообразованию, стремление усвоить отдельный интересующий предмет);

— учебно-познавательные мотивы (ориентация на способы добывания знаний, усвоение конкретных учебных предметов)

— мотивы социального и личного престижа (утвердить себя и занять в будущем определенное положение в обществе и в определенном ближайшем социальном окружении);

— неосознанные мотивы (получение образования не по собственному желанию, а по влиянию кого-либо, основано на полном непонимании смысла получаемой информации и полном отсутствии интереса к познавательному процессу).

Рассмотренные мотивы, на наш взгляд, могут сливаться в общую мотивацию для учебной деятельности студентов вузов, поэтому данную классификацию можно использовать при разработке практического исследования и анализа.

Следует отметить, что все ученые, занимавшиеся проблемой мотивации учебной деятельности, подчеркивают большую значимость ее формирования и развития у студентов, так как именно она является гарантом формирования познавательной активности, и как следствие развивается мышление, приобретаются знания, необходимые для успешной деятельности личности в последующей жизни.

В основе мотивации студентов к учебной деятельности лежит мотивирование, обеспечение которого является задачей, как руководства учебных заведений и управления в сфере образования, так и государства в целом. Необходимо согласиться с А.К. Марковой в том, что формирование мотивов учения — это создание в Вузе условий для появления побуждений к учению (мотивов). Она отмечает, что становление мотивации «есть простое возрастание положительного или усугубление отрицательного отношения к учению, а состоящее за ним усложнение структуры мотивационной сферы, входящих в нее побуждений, появление новых, более зрелых, иногда противоречивых отношений между ними» [5, с. 12].

#### Литература:

1. Хекхаузен, Х. [Heckhausen H.] Мотивация и деятельность. 2-е изд. — СПб.: Питер; М.: Смысл, 2003. — с. 530.

Под мотивационными системами мы будем понимать комплекс мер, направленных на поднятие мотивации, т. е. мотивирование. Исходя из того, что мотивирование больше относится к понятию управленческой сферы, обратимся к учебникам по менеджменту, где «мотивирование — это процесс воздействия на человека с целью побуждения его к определенным действиям путем пробуждения в нем определенных мотивов» [6, с. 133].

Роль рычагов воздействия, вызывающих действие определенных мотивов. В качестве стимулов могут выступать отдельные предметы, действия других людей, обещания, носители обязательств и возможностей, предложенные человеку в компенсацию за его действия или что он желал бы получить в результате определенных действий.

Таким образом, мотивов учения может быть много, так как учебный процесс, в целом, относится к сложным видам деятельности.

Все виды мотивов в отношении учебной деятельности студентов можно поделить на две большие группы: внутренние нравственно-волевые регуляторы и внешние материально-средовые и социальные регуляторы.

Мотивация поведения человека, выступая как психическое явление, всегда есть отражение взглядов, ценностных ориентаций, установок того социального слоя, представителем которого является личность.

Учебная мотивация определяется как частный вид мотивации, включенный в определенную деятельность — в данном случае деятельность учения, учебную деятельность. Мотивация учебной деятельности неоднородна, она зависит от множества факторов: индивидуальных особенностей студентов; уровня развития студенческой группы; организации учебного процесса; от преподавателей и их отношения, как к своим предметам, так и к личности студента; от программы обучения и т. д.

Овладение знаниями, умениями и навыками, которые в дальнейшем сформируют фундамент профессиональной деятельности будущего специалиста, является важным фактором, влияющим на мотивацию студентов. Однако, кто-то хочет учиться сам, кого-то необходимо мотивировать, именно поэтому очень важно разрабатывать на основе эмпирических данных мотивационные системы, которые способствовали бы повышению интереса студентов к учебе и их активности в научно-поисковой и творческой деятельности.

Под мотивационными системами в вузе мы будем понимать комплекс мер, направленных на развитие мотивации к учебной деятельности посредством организации процесса воздействия на студентов с целью побуждения их к определенным действиям, нацеленным на успешную учебу, т. е. их мотивирование.



2. Гурова, Н. А. Мотивация студентов к учебной и научной деятельности [Электронный ресурс] // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии: сборник статей по материалам XLVII междунар. научно-практической конф. (15 декабря 2014 г.). URL: <http://sibac.info/17033> (дата обращения 26.04.2015).
3. Маклаков, А. Г. Общая психология. — СПб.: Питер, 2001. — 592 с.
4. Мормужева, Н. В. Мотивация обучения студентов профессиональных учреждений // Педагогика: традиции и инновации: материалы IV междунар. науч. конф. (г. Челябинск, декабрь 2013 г.). — Челябинск: Два комсомольца, 2013. — с. 160–163.
5. Маркова, А. К. Формирование мотивации учения: книга для учителя / А. К. Маркова, Т. А. Матис, А. Б. Орлов. — М.: Просвещение, 1990. — 192 с.
6. Виханский, О. С., Наумов А. И. Менеджмент: Учебник. 3-е изд. — М.: Гардарики, 2003. — 528 с.

## Психологические особенности среднего школьного возраста

Шапкина Елена Александровна, студент;

Щелина Светлана Олеговна, ассистент

Арзамасский филиал Нижегородского государственного университета имени Н. И. Лобачевского

Если поступление в школу является «переломным» периодом в развитии личности ребенка, то не менее важным и также «переломным» в жизни растущего школьника является его переход в пятый класс.

Пятый класс недаром считается одним из самых трудных для обучения и воспитания. Пятиклассник чувствует себя, с одной стороны, гораздо увереннее и самостоятельнее, а с другой стороны — ещё во многом беспомощным и во многом предоставленным самому себе, своим ещё далеко не окрепшим силам. Это внутреннее противоречие в развитии подростка сказывается на всей его жизни и деятельности, создавая большое число довольно противоречивых стремлений и поступков.

Кроме того, школьник начинает занимать новое общественное положение, он уже не может и не хочет безоговорочно подчиняться авторитету старших, он стремится сам понять все то, что ему предлагают или требуют от него взрослые.

В связи с изменением его положения в школе, меняется и его внутренняя позиция перед лицом нахлынувших на него трудностей, связанных с усвоением учебных дисциплин. Перед ним встаёт задача всё более широких и глубоких обобщений, охватывающих всё большее количество предметов и явлений. Не сразу удаётся осмыслить значение таких обобщений, а потому не сразу приобретают они значимость для школьника.

Наряду с этим пятиклассник узнаёт сразу несколько предметов, что создаёт новые затруднения для него. Ему важно осмыслить те связи, которые существуют между преподаваемыми дисциплинами: часто, если не позаботилась об этом школа, он должен сам искать эти связи, точки соприкосновения одной науки с другой.

Но пятикласснику приходится разбираться не только в ценности знаний по тому или иному предмету, но и в том, какое положение ему надо занять в классе, а также

в школе, семье и обществе. Стремление к самоутверждению становится для него необходимой задачей жизни.

Ещё Руссо в своё время писал, что для подростка необходим особый подход воспитателя, что прямое воздействие на подростка сплошь и рядом может вызвать не послушание, а противодействие с его стороны. Если воспитатель хочет понять ребенка, то он должен действовать так, как будто нет его прямого влияния. Он стоит за подростком, стоит как бы его тенью, всегда облегчая его трудное «становление»; не только не мешает этому «становлению», а всячески содействует ему, добиваясь того, чтобы решения принимались подростком как бы самостоятельно.

Этому помогает то, что у ребенка, хотя и хочет он всё решать самостоятельно, для этого не хватает не только опыта, но и разума. Поэтому ему приходится обращаться за советом. Подросток будет советоваться не только с товарищами, но и со взрослыми, не посягающими на его самостоятельность, не навязывающими ему того, с чем он не согласен.

Конечно, в этом возрасте значение коллектива неизмеримо возрастает, но руководить им становится всё труднее, чем в предыдущих классах.

Очень важно для достижения успеха в работе с подростками добиться создания дружного и сплочённого педагогического коллектива.

Единство предъявляемых к подростку требований должно быть обеспечено и в семье, где на него возлагаются и такие обязанности, которые он выполняет самостоятельно, без напоминания и постоянных указок со стороны взрослых. Надо сказать, что в семьях, где начало этому не было положено с самого раннего детства, такие поручения не всегда легко принимаются подростком. Но и в этих случаях можно добиваться их выполнения, если только подросток почувствует, что ему полностью до-



веряют, что он является полноправным членом семейного коллектива. Подростку не просто разобраться во всём окружающем. Вместе с этим потребность в этом у него достаточно велика. Причём ему иногда хочется разобраться во всём самому, без помощи со стороны, или при содействии товарищей.

На подростка в этом переходном возрасте «набрасываются» множество самых разных впечатлений, среди которых немаловажную роль играют те впечатления, которые связаны с его половым созреванием. Разобраться в этой массе нового трудно. Он начинает всматриваться в самого себя, начинает становиться отдельной личностью, могущей как бы посмотреть на себя со стороны, заняться собственными переживаниями. Он много нового находит в самом себе, он как бы «открывает» своё «я». Это «я» и заинтересовывает его и нередко беспокоит. Такое самоуглубление позволяет подростку легко отвлекаться от бросающихся сразу в глаза внешних признаков вещей и замечать то общее, что в них заключено. Словом, известное самоуглубленное может помочь подростку развить абстрактное мышление. Этому способствует и то обстоятельство, что учителя раскрывают перед ребёнком более глубокие связи и отношения, существующие между предметами и явлениями.

Вместе с тем необходимо подумать и о своём будущем, о своём «жизненном пути».

В связи с известным углублением подростка в свои переживания у него развивается самосознание. Это открывает весьма важный для развития личности подростка период самовоспитания.

Подросток часто хочет очень много, слишком много, а сил у него, настойчивости и опыта для достижения намеренного ещё явно недостаточно. Это может повлечь за собой ряд разочарований. Постепенно он привыкает к необходимости добиваться известной последовательности и актуальности в выполнении намечаемых им себе целей.

У детей подросткового возраста возникает очень много стремлений; эти стремления часто мешают, а иногда и противоречат друг другу. Хочется, чтобы было и то и другое; хочется, чтобы все желания и все порывы были осуществлены. Но так как это невозможно, то приходится выбирать, предпочитать, например успехи в футболе — успехам в занятиях в школе.

Подросток, пытается делать только то, что хочется. Но это никак не получается, ибо и семья, и школа предъявляют к нему свои требования. И многие из этих требований, если не все, приходится выполнять. Да и сам он предъявляет требования к себе, иногда даже непомерные. Не всегда удаётся противопоставить свои желания этим требованиям. Приходится выбирать между желаниями и потребностями. Это может вызвать у подростка чувство неудовлетворенности, раздражения, а иногда и неполноценности. Порой эти требования вызывают у подростка так называемый негативизм (он производит действия, противоположные тем, которые от него требуют). Не-

гативизм подростка — довольно частое явление. Он доставляет много неприятностей и учителям, и родителям, и самому подростку. Негативизм возникает как якобы «защитная реакция» против посягательства на самостоятельность подростка. Подросток не любит не только не обоснованных приказов, но и всякого покровительственного тона. «Ко всякому морализированию, навязыванию взглядов подросток переходного возраста относится резко отрицательно, в этом возрасте постоянно от него слышишь: «я сам знаю», «я не маленький...» [1].

Взрослые не всегда с этим считаются. По этому поводу Н.К. Крупская писала: «Часто бывает так: уравновешенный ребёнок и вдруг как с цепи сорвался: наругал, напортит и т. д.» [2].

Не надо думать, что подростку нравится такая его черта, как негативизм, вспыльчивость. Сдержаться он часто бывает не в состоянии, хотя потом может и пожалеть о сделанном. Как бы ему хотелось, чтобы его не ставили в такое положение, не навязывали бы ему и не приказывали бы того, что унижало бы его и лишало самостоятельности!

Огромную роль в жизни подростков играет коллектив. Он не позволяет им замкнуться в самих себя, требует так или иначе, но необходимо требует постоянной работы над собой.

С переходом пятиклассников в шестой класс не кончаются трудности подросткового возраста.

В шестом классе вводятся новые предметы. К учащимся предъявляются более строгие требования. Преподаватели считают, что прошел самый трудный период жизни школьника и теперь можно относиться к нему менее терпимо.

Прежде всего, продолжается период полового созревания. У девочек пришло или приходят первые страхи перед менструациями. У мальчиков ещё только просыпается понимание того, что с ним происходит и что это происходящее означает. К этому прибавляется ещё отрицательное влияние старших школьников. Во избежание непониманий в период полового созревания необходимо проводить специальные беседы отдельно с девочками и отдельно с мальчиками о научном понимании этих вопросов и всех изменений, которые с ними происходят.

Изменяется для шестиклассника и значимость как усваиваемых им знаний, так и своих собственных познавательных интересов. Он всё больше и больше начинает понимать роль теории и теоретического обучения.

Способность к абстрактному мышлению получает своё дальнейшее развитие в седьмом классе. Этот класс уже не считается таким трудным, как пятый и шестой классы. Подросток в седьмом классе легче переносит трудности переходного возраста.

Развитие личности семиклассника проходит более спокойно. Условия, в которых он живет для уже достаточно привычны, в семье и в школе он определил своё место. Он уже умеет сдерживать себя, и учение в этом возрасте не является таким трудным делом.

Учащимся восьмого класса свойствен интерес к самовоспитанию. Восьмиклассники начинают задумываться над своим будущим, перед ними встают вопросы, связанные с выбором жизненного пути.

Трудности перехода от конкретного к абстрактному для него во многом уже позади. Подросток в восьмом классе может сравнительно легко сделать общие выводы,

опираясь на конкретные факты, познавать законы природы и общества.

Таким образом, можно сделать вывод, что средний школьный возраст является одним из самых сложных моментов в становлении личности ребенка. Все это ставит особые воспитательные задачи и выдвигает иные формы отношений с подростками.

Литература:

1. Добрынин, Н. Ф. и др. Возрастная психология. — М.: Просвещение, 1969. — 262 с.
2. Краковский, А. П. Психологические основы индивидуального подхода к младшему подростку, «Советская педагогика», 1963.

# Молодой ученый

Научный журнал  
Выходит два раза в месяц

№ 19 (99) / 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Главный редактор:**

Ахметова Г.Д.

**Члены редакционной коллегии:**

Ахметова М. Н.  
Иванова Ю. В.  
Каленский А. В.  
Куташов В. А.  
Лактионов К. С.  
Сараева Н. М.  
Авдеюк О. А.  
Айдаров О. Т.  
Алиева Т. И.  
Ахметова В. В.  
Брезгин В. С.  
Данилов О. Е.  
Дёмин А. В.  
Дядюн К. В.  
Желнова К. В.  
Жуйкова Т. П.  
Жураев Х. О.  
Игнатова М. А.  
Коварда В. В.  
Комогорцев М. Г.  
Котляров А. В.  
Кузьмина В. М.  
Кучерявенко С. А.  
Лескова Е. В.  
Макеева И. А.  
Матроскина Т. В.  
Матусевич М. С.  
Мусаева У. А.  
Насимов М. О.  
Прончев Г. Б.  
Семахин А. М.  
Сенцов А. Э.  
Сенюшкин Н. С.  
Титова Е. И.  
Ткаченко И. Г.  
Фозилов С. Ф.  
Яхина А. С.  
Ячинова С. Н.

**Ответственные редакторы:**

Кайнова Г. А., Осянина Е. И.

**Международный редакционный совет:**

Айрян З. Г. (Армения)  
Арошидзе П. Л. (Грузия)  
Агаев 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)

**Художник:** Шишков Е. А.

**Верстка:** Бурьянов П. Я.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются.  
За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

**АДРЕС РЕДАКЦИИ:**

420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

E-mail: info@moluch.ru

http://www.moluch.ru/

**Учредитель и издатель:**

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 26