

МОЛОДОЙ

ISSN 2072-0297

УЧЁНЫЙ

научный журнал

Two Worlds
True and False
Democracy

After-Peace

important step, far-reaching
taken when man first
ings themselves and
er than in powers and
that persists amid a
ry of man's work

This desire of knowledge and the wonder which it
are the driving power behind all the changes that
with careless, question-begging inference, call pro

an was first asked, What
was about to dawn in the

Science is a subordinate category.

When science offers itself as the final stage o
it is guilty of a false quantity, in that it puts th
which belongs elsewhere, upon the penultima

"An expert is one who knows more
and more about less and less."

Why Should we Chan
our Form of Governme

"Optimism is essential to achievement and it is also the foundation of courage and true prog

"Necessity does the work of courage."

Nicholas Henry Butler

Those people who think much of themselves, are hopelessly uneducated. They are no
no matter how instructed they may be."

"One of the embarrassments of being a gentleman is that you are
not permitted to be violent in asserting your rights"

7

2015

Часть III

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 7 (87) / 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

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

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

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

Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук

Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук

Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук

На обложке изображен Николас Мюррэй Батлер (1862–1947) — американский теоретик и практик педагогики, политик, публицист; лауреат Нобелевской премии мира 1931 года.

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»

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», г. Казань, ул. Академика Арбузова, д. 4

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)

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)

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

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

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)

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

СОДЕРЖАНИЕ

БИОЛОГИЯ

- Байбурина Э. В., Фазлутдинова А. И.**
Влияние салициловой кислоты на растения
(теоретические аспекты)..... 233
- Дурдыева С. Г.**
Экологическое воспитание учащихся
во внеклассной работе на уроках биологии
(заочная экскурсия в заповедник)..... 235
- Ларионова И. С., Бузмакова Р. А.**
Современные вопросы агробиологии:
к проблемам гельминтологии..... 236
- Ортикова Л. С., Абдуллаева Н. С.,
Алмаматова З. Х., Кузиева С. У.**
Повышение урожайности и охрана
Кызылкумских пастбищ..... 238
- Сопрунова О. Б., Акжигитов А. Ш., Казиев А. А.**
Способы очистки почв от загрязнения нефтью
и нефтепродуктами, применяя микробные
биотехнологии..... 240
- Шарипов Ш. Р., Умаров Ш. И., Сапаров А. А.,
Алимкулов С. О., Рустамов А. Ш.**
Функция соединений азота в мицелии грибов
и их биосинтез..... 242

МЕДИЦИНА

- Азизова Г. Ф., Сахожко А. Н., Хамраев М. М.**
Сравнительное изучение клиники непсихического
и психотического вариантов течения
хронического алкоголизма..... 246
- Акбаров М. М., Пахомов Г. Л., Хаялиев Р. Я.,
Орзикулов Э. И., Юсупов Ж. У.**
Совершенствование диагностики
и хирургического лечения
загрудинного зоба 249

- Акбаров М. М., Пахомов Г. Л., Хаялиев Р. Я.,
Хамдамов О. Д., Юсупов Ж. У.**
Оптимальное хирургическое лечение
эхинококкоза грудной клетки 251
- Аксиненко С. Г., Поветьева Т. Н.,
Нестерова Ю. В.**
Влияние экстракта земляники лесной
на формирование корреляционных связей между
физиологическими параметрами у животных
в условиях острого стрессогенного
воздействия 253
- Бабаджанова З. Х., Кароматов И. Д.,
Жумаев Б. З., Алымова Д. К.**
Шелковица, тут: применение в древней,
современной народной и научной медицине
(обзор литературы) 256
- Беспаленко Е. М.**
Особенности развития и течения невротических
расстройств у педагогов с нервно-психической
неустойчивостью 266
- Биккинина Г. М., Сафуанов А. Р.**
Нежелательные лекарственные реакции
нестероидных противовоспалительных
препаратов..... 269
- Будневский А. В., Овсянников Е. С.,
Буточникова С. В.**
Особенности клинического течения анемии
у больных с хронической сердечной
недостаточностью 272
- Валов Г. Г.**
О новом подходе к изучению
психоэмоциональной напряженности
здорового взрослого человека с применением
электроэнцефалографии 276

Васильев А. А. Влияние различных факторов риска на территории Орловской области на возникновение злокачественных новообразований.....	278	Насирова У. Ф., Салахитдинова Ш. Ш. Влияние фетоплацентарной недостаточности матери на церебральную гемодинамику новорожденных	304
Васильев А. А. Использование данных по оценке риска контаминации продуктов питания при переходе на риск-ориентированную модель проведения контрольно-надзорной деятельности.....	281	Пахомов Г. Л., Хаялиев Р. Я., Равшанов М. Х., Юсупов Ж. У. Тактика лечения осложнения после пневмонэктомии	307
Васильев А. А. Научное обоснование основных направлений совершенствования мероприятий по профилактике онкологических заболеваний.....	287	Садуллаева Х. А., Шарипова С. А., Махсумов М. Д. Токсичность и опасность инсектицида римон.....	311
Еркасов С. Т., Ким В. Ю., Асанова М. Б., Нарубаева А. Б., Палтиева Г. А. Особенности течения системной красной волчанки у детей г. Алматы	291	Садыкова Г. К., Ряхова Е. С., Ганиева Д. К. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей младшего школьного возраста с головными болями	313
Занько Ю. В., Наумов А. Д. Анализ рисков при подготовке шейки матки к родам.....	293	Секерина А. Ю., Балакирева О. С., Володкевич А. Л. Роль мелатонина в эпилептогенезе.....	316
Кароматов И. Д. Аир болотный и его применение в медицине.....	296	Спицына Н. А., Белобородова О. А. Возможности проведения экстракорпорального оплодотворения (ЭКО)	317
Маматкулов Б. М., Устамадалиева Д. А., Хакимова Д. С. Основные причины и факторы риска материнской смертности в Ферганской долине	302	Хайкин В. Д. О необходимости развития компетенции иноязычного делового общения как неотъемлемой части подготовки врача	320
		Чепайкина К. О., Аханова А. А. Факторы риска развития дискинетической формы ДЦП	323

БИОЛОГИЯ

Влияние салициловой кислоты на растения (теоретические аспекты)

Байбурина Эльвина Венеровна, студент;

Фазлутдинова Альфия Ильсуровна, кандидат биологических наук, доцент

Башкирский государственный педагогический университет имени М. Акмуллы (г. Уфа)

Актуальность темы. Салициловая кислота (от лат. *Asalix* «ива», из коры которой она была впервые выделена) — 2-гидроксibenзойная или фенольная кислота, $C_6H_4(OH)COOH$; бесцветные кристаллы, хорошо растворима в этаноле, диэтиловом эфире и других полярных органических растворителях, плохо растворима в воде. Выделена из ивовой коры итальянским химиком Рафаэлем Пириа и затем синтезирована им же.

Это эндогенное соединение фенольной природы привлекает огромное внимание исследователей в связи с его способностью индуцировать системную приобретенную устойчивость растений к разнообразным по природе возбудителям болезней. К настоящему времени получены многочисленные результаты, убедительно свидетельствующие в пользу вовлечения салициловой кислоты в индукцию и развитие системной приобретенной устойчивости, к сожалению, лишь единичные из них принадлежат отечественным исследователям [4].

Целью нашей работы является изучение влияния салициловой кислоты на растения.

Салициловая кислота — это регулятор роста, выполняющий в растениях разнообразные физиологические функции. Так, салициловая кислота является естественным индуктором термогенезиса в *Arum lilies* [12], индуктором цветения длиннодневных и короткодневных растений семейства рясовых [8], ингибитором поступления ионов в корни [9], антагонистом АБК в регуляции движения устьиц [11]. Получены данные участия салициловой кислоты в сигнальной регуляции генной экспрессии в ходе старения листьев арабидопсиса. Салициловая кислота может служить регулятором транспорта органических веществ по флоэме, гравитропизма [3] и других физиологических процессов.

Появились данные о снижении степени повреждающего действия ионов тяжелых металлов на растения риса при обработке салициловой кислотой и усилении при действии салициловой кислоты транскрипционной активности гена экстенсина, нормально экспрессирующегося в растениях арабидопсиса [10].

Все эти данные позволяют рассматривать салициловую кислоту как перспективное для практического применения соединения с целью защиты растений от широкого спектра стрессовых факторов [6].

Так, Шакирова Ф. М. (2000) исследовала влияние салициловой кислоты на устойчивость пшеницы в естественных условиях произрастания к возбудителям ряда грибных болезней. Результат показал, что предпосевная обработка семян салициловой кислотой в оптимальной в стимуляции роста проростков концентрации — это 0,05 мМ несколько снижает степень поражения мучнистой росой [7].

Наиболее часто в практике применения регуляторов роста используют два способа обработки: предпосевное замачивание семян и опрыскивание вегетирующих растений. Салициловая кислота независимо от способа обработки способствует увеличению высоты растений пшеницы, длины колоса, а также количества семян с колоса и массы 1000 семян. Особенно два последних параметра определяют продуктивность растений.

Однако сравнение в одном опыте предпосевной обработки семян и опрыскивания вегетирующих растений этим соединением на урожай зерна показывает большую эффективность применения предпосевного замачивания семян салициловой кислотой.

Эти данные, по-видимому, свидетельствуют о возможности влияния салициловой кислоты на повышение устойчивости пшеницы не только к грибным болезням, но и к постоянно изменяющимся условиям произрастания растений в природной среде.

В последние годы пристальный интерес к салициловой кислоте вызван обнаружением ярко выраженной антистрессовой активности в ответ на разнообразные неблагоприятные факторы среды.

Для проверки влияния салициловой кислоты на устойчивость пшеницы к засолению среды был использован тест на прорастание семян, причем особенно ярко действие салициловой кислоты выявилось на пшенице со сниженной всхожестью [5]. Замачивание семян в растворе салициловой кислоты в течение 3 часов приводило к существен-

ному повышению их энергии прорастания и всхожести на среде с NaCl, при этом защитный эффект салициловой кислоты проявлялся сильнее при увеличении концентрации соли в среде.

Ласточкин О.В. (2009) и другими исследователями было обнаружено, что обработка растений пшеницы 0.05 мМ салициловой кислотой вызывает быстрое накопление АБК в них. Это дало основание полагать, что именно с этим гормоном связано проявление защитного действия салициловой кислоты на пшеницу.

Их работа заключалась в выявлении роли эндогенной АБК в изменении концентрации пролина в проростках пшеницы под влиянием салициловой кислоты при засолении. Для этого в опытах они использовали эффективный ингибитор биосинтеза АБК флуридон, в ранее подобранной концентрации 5 мг/л, которая была эффективна в подавлении новообразования АБК. Был сопоставлен эффект СК, а также СК в смеси с флуридоном на концентрацию пролина. В ходе опытов было обнаружено ими, что предобработка растений пшеницы СК вызывает интенсификацию накопления пролина при засолении [1].

Полученные данные указывают на важное значение эндогенной АБК в СК-индуцированном увеличении концентрации осмопротектанта пролина, что вносит большой вклад в проявление предадаптирующего эффекта СК на проростки пшеницы к возможным стрессовым ситуациям.

Махдавин К., Корбанли М., Калантари Х.М. (2008) изучали механизм противодействия салициловой кислоты

УФ-А, УФ-В, УФ-С-индуцированному стрессу в растениях перца (*Capsicum annuum* L.). Для этого определяли активность ферментов антиоксидантной защиты (пероксидазы, полифенолоксидазы, аскорбатпероксидазы, каталазы и глутатионредуктазы). Растения опрыскивали салициловой кислотой и затем облучали УФ-А (320–390 нм), УФ-В (312 нм) и УФ-С (254 нм). В листьях активность ферментов антиоксидантной защиты усиливалась в ответ на облучение УФ-В и УФ-С. Усиление активности некоторых ферментов, вызываемое УФ радиацией, тормозилось обработкой салициловой кислоты. В то же время, активность полифенолоксидазы в растениях, обработанных салициловой кислотой и облученных УФ-В и УФ-С, существенно возрастала [2].

Полученные данные свидетельствуют о том, что салициловая кислота, действуя совместно с УФ, способна повышать устойчивость к облучению. К такому же результату приводит и повышение активности ферментов антиоксидантной защиты. Салициловая кислота может регулировать механизмы антиоксидантной защиты.

Анализ источников литературы показал, что салициловая кислота является важным эндогенным соединением, характеризующимся широким спектром физиологического действия в растениях, в котором особое место занимает антистрессовый эффект. И не вызывает сомнений, что салициловая кислота играет определенную роль не только при патогенезе, но и при защите растений от воздействия УФ, озона и теплового стресса.

Литература:

1. Кузнецов, В.В., Шевякова Н.И. Проллин при стрессе: биологическая роль, метаболизм, регуляция (обзор) // Физиология растений. — 1999. Т. 26, № 2. -С. 321–336.
2. Махдавин, К., Корбанли М., Калантари Х.М. Влияние салициловой кислоты на формирование окислительного стресса, индуцированного УФ-светом в листьях перца. Физиология растений 2008. том 55, № 4, с 620–623.
3. Медведев, С.С., Маркова И.В. 1991. Участие салициловой кислоты в гравитропизме у растений. Докл. АН СССР №316. 1014–1016.
4. Шакирова, Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа: Гилем, 2001. 160 с.
5. Шакирова, Ф.М., Безрукова М.В. 1997. Индукция салициловой кислотой устойчивости пшеницы к засолению среды. Известия РАН Сер. Биол. 2.149–153.
6. Шакирова, Ф.М., Безрукова М.В., Авальбаев А.М. 2000. Гормональная регуляция содержания лектина в корнях проростков пшеницы. Докл. РАН №370. 696–697.
7. Шакирова, Ф.М., Безрукова М.В., Сахабутдинова А.Р. 2000а. Влияние салициловой кислоты на урожайность яровой пшеницы и баланс фитогормонов в растениях в онтогенезе. Агрохимия №5. 52–56.
8. Cleland, C. F., Tanaka, O. Effect of daylength on the ability of salicylic acid to induce flowering in the long-day plant *Lemna gibba* G3 and the short-day plant *Lemna paucicostata* 6746. Plant Physiol. №64. 1979. 421–424.
9. Glass ADM. Influence of phenolic acids on ion uptake: I. Inhibition of phosphate uptake. Plant Physiol. №51. 1973. 1037–1041.
10. Merkouropoulos, G., Barnett D. C., Shirsat A. H. 1999. The arabidopsis extensin gene is developmentally regulated, is induced by wounding, methyl jasmonate, abscisic and salicylic acid, and codes for a protein with unusual motifs. Planta» 212–219.
11. Rai, K., Sharma S. S., Sharma S. Reversal of ABA-induced stomatal closure by phenolic compounds. J. Exp. Bot. №37. 1986.129–134.
12. Raskin, I., Ehmann A., Melander W. R., Meeuse B. JD. Salicylic acid: A natural inducer of heat production. Science 237, 1987. 1601–1602 с.

Экологическое воспитание учащихся во внеклассной работе на уроках биологии (заочная экскурсия в заповедник)

Дурдыева Сульгун Гельдыевна, преподаватель
Школа одаренных детей имени героя Туркменистана А. Ниязова (г. Ашхабад)

Данная статья направлена на экологическое образование учащихся, воспитание ответственного и уважительного отношения к окружающей среде и ко всему живому, изучение природы родного края. Вопросы развития осознанного, ответственного личного поведения учащихся в соответствии с жизненными ситуациями, решение задач в процессе практической природоохранной деятельности должны стать важнейшими аспектами деятельности школы.

Ключевые слова: природа, воспитание, экскурсия, растения, заповедник, пустыня, окружающая среда.

Ecological education of pupils in out-of-class work at biology lessons (correspondence excursion in reserve)

Given article is directed on ecological formation of pupils, education of the responsible and valid relation to environment and to all alive, studying of the nature of native land. Questions of development of the realized, responsible personal behaviour of pupils according to reality situations, the decision of problems in the course of practical nature protection activity should become the major aspects of activity of school.

Keywords: the nature, education, excursion, plants, reserve, desert, environment.

Природа не только многому учит, но и воспитывает. Поэтому учитель биологии должен знать родную природу и уметь раскрывать перед учащимися её богатство, красоту; показать грандиозность перемен в природе, связанных с деятельностью человека, с его коллективным трудом; научить любить, охранять и умножать природные богатства.

Живое общение с природой стимулирует интерес учащихся к её изучению и способствует эстетическому воспитанию школьников. Развитие эстетического чувства и поддержание интереса к изучению природы во время экскурсии требуют от учителя высокого педагогического мастерства. Поэтому опытные учителя, чтобы заинтересовать учащихся учебным предметом с первых дней её изучения, проводят тематические экскурсии.

Многодневные экскурсии не определены школьной программой и проводятся как внеклассное мероприятие. Местом экскурсии может быть заповедник. По изучению родного края ученики могут получить навыки по определению в заповедных зонах эндемических растений и животных, какие виды растений встречаются больше на охраняемой территории. При посещении заповедника учитель должен фиксировать внимание учащихся на работах учёных, потому что интерес к вопросам научных исследований проявляют старшеклассники.

Учитель должен приучать учащихся не только брать, но и охранять природные богатства, а также обогащать полезными растениями и животными свой край. При проведении таких экскурсий в заповедные зоны родного края ученики губят полезные растения, убивают насекомых,

разоряют птичьи гнёзда. Поэтому учитель должен провести разъяснительную работу по вопросу охраны природы. Брать можно только то, что нужно для изучения или для коллекции.

Остановимся на примере проведения двухдневной экскурсии в природу с целью изучения эндемических растений в заповедной зоне и редких животных.

Из истории заповедника. Репетекский государственный биосферный заповедник был основан 27 октября в 1927 году. Он находится в Юго-Восточных Каракумах в Лебапском велаяте в 70 км к юго-западу от города Туркменабад. На высоте 180–220 м над уровнем моря. Общая охраняемая площадь — 34600 гектаров песчаной пустыни. Этот прекрасный уголок туркменской природы отличается обилием и своеобразием растительного и животного мира, красотой ландшафта и со всей совокупностью их компонентов. Пустыня Каракумы может представляться безжизненной и унылой только человеку, никогда там не бывавшему. Особенно хорошо осознаёшь это в Репетеке, одном из самых интересных и богатых жизнью уголков Каракумов. Не удивительно, что первый в Туркменистане заповедник почти восемь десятилетий назад был организован именно здесь. А 19 февраля 1979 года по решению ЮНЕСКО, участвуя в Международной программе «Человек и биосфера», обрёл статус биосферного заповедника и тем самым был включён в число международно признанных эталонов природных экосистем.

Фауна заповедника отличается разнообразием. Здесь встречаются 29 видов млекопитающих (большая песчанка, заяц, тонкопалый суслик, перевязка, волк, шакал, джейран

дикобраз и др.), 200 видов пернатых (на примере эндемики: беркут, пустынный воробей, обыкновенный змея и др.), 22 вида пресмыкающихся (серый варан, стрела-змея, эфа, ящурки и др.), более 1343 видов насекомых.

Богат и разнообразен растительный мир Репетекского заповедника, здесь произрастает почти четыре сотни видов грибов низших и высших растений, что составляет более половины всей флоры Каракумов. Также, саксауловые леса, барханы придают огромное значение в жизни животных. Ещё, в заповеднике встречаются 125 эндемичных видов растений, 18 видов культивируемых деревьев и кустарников, 59 видов не свойственных заповедной территории, занесённых из других мест. Каракумы — самая продуктивная пустыня нашей планеты, чем выше температура, вплоть до 50–60 градусов по Цельсию, тем её экосистема функционирует эффективней.

В заповеднике в 1912 году обществом русских географов была основана Репетекская пустынно-песчаная и метеорологическая станция. Иностранные туристы не могут обойти стороной это удивительное место.

С целью охраны исчезающих редких видов животных в 1977 году здесь был создан заказник Яраджи. Репетекский заповедник Министерства охраны природы Туркменистана — один из множества удивительных и прекрасных природных уголков Каракумов, страны яркого солнца, «золотых» барханов и саксауловых лесов. Эта вторая на планете по своей территории пустыня до наших дней сохранила свою исключительную индивидуальность и неповторимость!

Чтобы эта экскурсия проходила живо и интересно, учитель включает в неё элементы соревнования. Он разбивает отряд на три группы и даёт задание, например, обследовать район саксауловых лесов и описать видовой состав встречающихся животных и растений. Перед группами учитель ставит условие не уничтожать растения и животных. Для гербария брать только те растения, которые укажет учитель. Победителем становится та группа, которая больше опишет и правильно проведёт сборы видов растений и расскажет больше о встречающихся животных и насекомых. Некоторые виды представляют определённый интерес для науки, но встречаются очень редко. Поэтому, встретив их на экскурсии, ученики могут собрать споры или семена и высадить их в новом месте, где есть необходимые условия произрастания. Подобные примеры, только с другими растениями, можно найти в любом уголке нашего богатого края.

В назначенном месте делается привал, во время которого можно провести итог работы.

При закладке растений в гербарные папки учитель останавливает внимание учащихся на тех растениях дикой флоры, которые использует человек (лекарственные, содержащие красильные вещества, декоративные, съедобные растения). На этой экскурсии учитель направляет внимание школьников на самые малоприметные формы растений. Это способствует выработке наблюдательности. И как бы ни была богата природа нашей страны, учитель должен приучить своих воспитанников со школьных лет оберегать и обогащать её.

Современные вопросы агробиологии: к проблемам гельминтологии

Ларионова Ирина Сергеевна, доктор философских наук, профессор
Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К. И. Скрябина

Бузмакова Раиса Александровна, доктор биологических наук, профессор
Российский университет дружбы народов (г. Москва)

Современная агробиология и агроэкология на базе интегративного подхода объединяют знания о биосфере, экосистемах и взаимоотношениях организмов, населяющих планету, что позволяет представить целостную картину живого мира и использовать законы биологии в хозяйственной деятельности человека. У их истоков лежат результаты научного анализа и философского осмысления феномена жизни.

Основной задачей аграрных наук является обеспечение продовольственной безопасности и здоровья нации как основы государственной безопасности. Особое значение имеет применение передовых технологий производства и переработки продуктов животноводства. Важное место занимает проблема использования антигельминтных препаратов.

Верминология (от лат. «verms» — черви) как наука является областью естествознания и изучает мощнейший

пласт в составе живого вещества в биосфере. Объект её изучения — верминты — черви, живущие внутри организма животного-хозяина. Для оформления этой науки академик К. И. Скрябин и его школа сформировали фундамент знаний, который сегодня дополняется новыми подходами. Они требуют системного мышления (по П. К. Анохину, который уделял большое внимание взаимодействию организмов) и оценки достижений науки с точки зрения биофилософии (учение о биосфере В. И. Вернадского).

Системный подход — это направление философии и методологии науки, специально-научного познания и социальной практики, в основе которого лежит исследование объектов как систем. Системный подход ориентирует исследование на раскрытие целостности объекта и обеспечивающих ее механизмов, на выявление мно-

гообразных типов связей сложного объекта и сведение их в единую теоретическую картину.

В системном исследовании анализируемый объект рассматривается как определенное множество элементов, взаимосвязь которых обуславливает целостные свойства этого множества. Основной акцент делается на выявлении многообразия связей и отношений, имеющих место как внутри исследуемого объекта, так и в его взаимоотношениях с внешним окружением, средой. Признаком системности служит появление таких свойств, которыми ни один элемент сам по себе не обладает и которые возникают лишь в результате взаимодействия элементов между собой. Такие свойства называют интегративными.

Понятия и принципы системного подхода выявляют более широкую познавательную реальность по сравнению с той, которая фиксировалась в прежнем знании (например, понятие биосферы в концепции В.И. Вернадского, понятие биогеоценоза в современной экологии). В рамках системного подхода разрабатываются новые по сравнению с предшествующими этапами развития научного познания схемы объяснения, в основе которых лежит поиск конкретных механизмов целостности объекта и выявление типологии его связей.

Биофилософия является натуралистически ориентированной философией, исходящей из убеждения, что исходным и центральным при решении мировоззренческих, нравственных и познавательных проблем должно быть понятие ЖИЗНИ в его научно-биологической интерпретации. Биофилософия в этом смысле достаточно четко обозначилась уже в конце XIX в. под влиянием и на базе дарвинизма. Её ценности разделяет концепция глобального эволюционизма.

В биосфере как глобальной системе обитания растительного, животного мира и человека существует великое множество биологических систем, формирующихся эволюционно миллионы лет, образующихся на основе цепей питания, энергетических, генетических связей и адаптации. Гельминтологи и верминологи знают, что животные в процессе эволюции обитали совместно с червями. Эти подсистемы формируют системы более высокого ранга. Таким образом, образуется хозяйинно-верминтные закономерные отношения, которые являются саморегулирующимися. Изучение этих сложных биологических связей возможно только на базе философской методологии, в основе которой лежит системный анализ.

Правильный методологический подход особенно важен, поскольку верминология и гельминтология вырабатывают рекомендации к получению высококачественной животно-

водческой продукции. Он непосредственно связан с универсальной, абсолютной ценностью — жизнью и здоровьем человека.

Системный анализ расширяет диапазон как для теоретического мышления при переходе на современную, насыщенную научной новизной теорию, так и для разработки экологических мероприятий по решению задач практического значения. На этом пути необходима междисциплинарная интеграция с привлечением нового поколения учёных.

Особую актуальность приобретает вопрос о вреде гельминтов. Стоит ли лечить гельминтозы? Многие, безусловно, полагают, что знают однозначный ответ на данный вопрос. При оптимальных условиях содержания гельминтные системы и организм животного длительный период могут существовать в равновесном состоянии и не являться угрозой его здоровью и не представлять опасность для человека. Пытаясь вывести верминтов (гельминтов) из организма, мы наносим ещё больший вред самому организму и, зачастую, бессмысленный (по Бузмаковой Р.А.).

Проблема гельминтозов заслуживает серьёзного биофилософского осмысления и поводит нас к пересмотру критериев патологии и нормы. Черви — равноправные организмы, формирующие сложные биологические системы, которые существуют уже многие миллионы лет. Попытка гельминтологов вторгнуться в эти системы с помощью химии показала себя unsuccessful. Животные проходят обработку, но гельминты появляются вновь. Они развивались совместно с другими организмами, они питаются и живут за их счёт. Уничтожить их невозможно. Это уже эволюционно сложившаяся ниша. У них очень высокая репродуктивная функция. Верминты (гельминты) — это объективная реальность. Дегельминтизация наносит большой вред окружающей среде, усугубляет экологические проблемы. Химикаты, попадая в организм животных, впоследствии выводятся в окружающую среду, реки, почву. Мы употребляем вредные продукты питания. Философская безграмотность учёных-практиков может привести нас к катастрофе. Нам нужно всесторонне и системно изучить влияние гельминтов на организм и окружающую среду, а не пытаться бороться с «ветряными мельницами».

Излишнее вмешательство человека в природные процессы, неграмотное управление животноводством причиняет значительный вред. Поэтому будущее сельского хозяйства, животноводства за системным грамотным подходом в организации и использовании современных экологически безопасных комплексных технологий.

Литература:

1. Гиро, Т. М., Прянишников В. В., Гиро А. В., Орехов О. Г., Ларионова И. С. Интенсификация технологии ферментированных мясных продуктов. Мясные технологии. 2014. №7 (139). с. 16–20.
2. Прянишников, В. В., Колыхалова В. В., Орехов О. Г., Ларионова И. С. В Центральном доме ученых РАН — инновационные мясные технологии. Современные наукоемкие технологии. 2014. №8. с. 32–34.

Повышение урожайности и охрана Кызылкумских пастбищ

Ортикова Лола Соатовна, преподаватель;
Абдуллаева Нилуфар Сагдуллаевна, преподаватель;
Алматова Зебо Худайбердиевна, преподаватель;
Кузиева Сабохат Уктамовна, преподаватель
Джизакский государственный педагогический институт (Узбекистан)

В области животноводства, на основе укрепления кормовой базы, использования достижений ботанической науки, растениеводства, качественного улучшения стада необходимо существенно повысить продуктивность скота, птицы, обеспечить устойчивый рост производства продукции животноводства. Одним из главных условий дальнейшего развития животноводства было и остаётся создание прочной кормовой базы, улучшение качества кормов.

Ключевые слова: пастбища, улучшения, пустыни, Кызылкум, продуктивность, каракулеводство, урожайность, растительность, повышения.

Пустыня Кызылкум входит в перечень самых крупных пустынь Центральной Азии. Это название в научной литературе встречается с 1816 года, а особенно широко оно стало употребляться после составленного русским чиновником Т. Бурнашевым отчета о его путешествии в Бухару.

По географическому расположению пустыня Кызылкум находится на территории Навоийского, Бухарского, Хорезмского вилоятов, а также на территории Республики Каракалпакстан, Кызылординской и Южно-Казахстанской областей Республики Казахстан. Общая площадь пустыни составляет более 33,7 млн. гектаров.

По общему строению пустыня Кызылкум имеет песчаные и непесчаные области, которые состоят из низменностей и степей. 26,8 млн. га от общей площади пустыни Кызылкум составляют основные годовые пастбища.

Причинами превращения земель в пустыню являются деятельность человека (87 %) и природные катаклизмы (13 %).

Самый высокий кризис в растительном покрове составляет 43,7 %; 11,2 % происходит за счет дефолиации, 8,7 % — за счёт засоления почвы; 5,55 % — за счёт водной эрозии и 2,1 % — за счёт технологических факторов (Рафилов, 1197). В регионах горных склонов и степей, основным источником отрицательных изменений, происходящих в растительном покрове, является каракулеводство. Показатели урожайности природных степей дают о себе знать. Иначе говоря, иметь точное представление о состоянии степей и ведения на этой основе хозяйства считается актуальной проблемой.

На территории вокруг центрального Кызылкума, у озера Огитма, степень опустынивания растет изо дня в день. Факторы, являющиеся причиной этому, в первую очередь, зависят от деятельности человека. Освоение новых земель, строительство каналов, дорог, количество каракуля, превышающее норму, влияние техногенных факторов, повышенное засоление почвы, эрозия почвы, геологические исследования, косыба и рубка кустарников, сбор лекарственных растений приводят к снижению урожайности, уничтожению растительного мира. В результате

этого на пастбищах, находящихся в кризисном состоянии, увеличивается количество сорных трав, малоупотребляемых в каракулеводстве *Harmala kirgisiorum*, *Datura stramonium* L., *Hoscyamus niger* L., *Solanum nigrum* L.

Наши исследователи, пользуясь современными методами, проводят изыскания в целях оценки степени опустынивания, а также для устранения его причин в экосистеме Центрального Кызылкума.

Для перехода к системе разумного использования экосистемами пастбищ, необходимо создать режим сезонного использования пастбищ, определить необходимые площади пастбищ, отведенные для сельскохозяйственного скота. В целях восстановления растительности, каждый год, осенью, необходимо организовать регулярный посев семян местных кормовых растений. Для Центрального Кызылкума в основном характерно каракулеводство.

Для постоянного и стабильного развития каракулеводства, наряду с другими мерами, необходимо повысить плодородность пастбищ. Среди мер по повышению урожайности пастбищ Кызылкума, несомненно, занимает важное место фитомелиорация (фитон — растения, мелиорация — улучшение). В целях повышения продуктивности пастбищ, на территориях с преобладанием каракулеводства, начиная с 30-х годов прошлого столетия, проводятся широкомасштабные исследования. В настоящее время достигнуты большие успехи (Сергеева, 1964, Бригин и др., 1956. Шамсутдинова, 1975. Махмудов, 1968, 1980, 1998), ведутся научные исследования с целью повышения урожайности. Для повышения урожайности и охраны пастбищ Кызылкума необходимо осуществить несколько задач. Так как Кызылкум занимает своеобразную территорию, он отличается от пустынных территорий Центральной Азии некоторыми особенностями: очень низкий уровень выпадения осадков (100—120 мм), изменчивая межсезонная и суточная температура, лето — очень жаркое и сухое, почва — комплексного характера, разноуровневое засоление, платков. Растительность разнообразная и отличается степенью удобства для роста. Повышение урожайности пастбищ для каракулеводства на сегодняшний день

осуществляется двумя способами: поверхностное и коренное улучшение.

Способ поверхностного улучшения включает в себя следующие меры: обогащение покрова кормовыми и питательными видами растений, повышение густоты растений, улучшение режима питания почвы водой и воздухом. Коренное улучшение включает в себя создание агрофитоценозов на тех пастбищах, где потеряна продуктивность растительности. Это достигается путём проведения региональной обработки пастбищ и посева смеси урожайных видов растений на территориях с редким покровом растительности. Для того чтобы вывести пастбища из состояния кризиса и для повышения урожайности, необходимо улучшить режим питания водой. Для этого необходимо создать систему снего- и пескозадержания, организовать площадки, где временно накапливается вода.

Удобрение пастбищ повышает урожайность на 30–40%, обогащает растительный покров, помогает увеличению качества корма. Но, вследствие малой доступности удобрений, их дороговизны, погодных условий, результаты оставляют желать лучшего.

Научно-исследовательские работы, проведенные в сфере улучшения степных пастбищ Кызылкума, и практические эксперименты, проведенные с целью коренного улучшения пастбищ, достигли значительных результатов. Созданы осенне-зимние пастбища для использования в любой сезон года, лесные посадки чёрного саксаула.

В течение последних 5–6 лет, в сфере повышения урожайности каракулеводческих пастбищ проводятся испытания по технологиям использования саженцев, защищающих природу от негативных явлений.

Применяется ещё один метод по омоложению пастбищ на тех территориях, где много скота или на территориях с уплотнением поверхности почвы пастбищ, что приводит к снижению деятельности микроорганизмов, расстройству режима питания воздухом растительных видов. В таком случае нужно проводить агротехнические мероприятия, такие как боронование, дискование.

В заключение можно сказать, что для охраны пастбищ и повышения их урожайности необходимо организовать работу по следующей системе:

1. Разные площади, проведение мероприятий по очистке пастбищ;
2. Улучшение режима питания пастбищ водой;

3. Борьба против сорных растений;
4. Боронование, дискование;
5. Посев семян;
6. Удобрение;
7. Создание лесопосадок.

Выполненные в сфере различных агротехнических требований мероприятия по повышению урожайности пастбищ в пустыне Кызылкум, дают значительные результаты, дают возможность повысить урожайность по отношению к природным пастбищам в 2,0–2,5 раза.

Вышеуказанные комплексные мероприятия могут быть результативными в том случае, если они выполняются взаимосвязано. Урожайность пастбищ возрастает, не допускается сокращение их площади.

В 1999 году, в нашей стране разработана национальная программа по борьбе с опустыниванием.

Несколько научных центров ведут исследования по устранению отрицательных факторов, создающих опасность биоразнообразия.

Программа по улучшению состояния пастбищ Кызылкума может быть успешно осуществлена при выращивании в условиях местного климата в достаточном количестве перспективных качественных семян фитомелиорантов.

Многие виды растений мало распространены на территории пастбищ, их качество роста очень низкое, поэтому широкое использование не дает никаких результатов. Создание семенных площадей перспективных фитомелиорантов, как доказано, приносит значительные плоды.

Наблюдения, проведенные в других экологических условиях, свидетельствуют, что перспективные фитомелиоранты полукустарников с первых лет дают хорошей рост, развиваются и дают семена. Выяснено, что после 3–5 лет они входят в этап обильного осеменения. Семена кохии стелющейся, солянки мясистой, а также изен, терескен, когон, белликуз, рекомендуется сеять в серо почвах и в относительно ровных песчаных возвышенностях.

Если посадить перечисленные виды растений на площадях с механическим составом или глубоко в гипсовый слой (на 50–60 см), то в первый же год с одного гектара можно будет получить 1–1,5 центнера семян.

Итак, для повышения урожайности пастбищ и их упорядочения необходимо восстановить растительный покров, беречь и охранять его.

Литература:

1. Адаптация кормовых растений к условиям аридной зоны Узбекистана. (коллектив авторов). — Ташкент, «Фан». 1983, — 304 с.
2. Махмудов, М. М. Интродукция дикорастущих кормовых растений с целью улучшения пастбищ пустыни Юго-Западного Кызылкума. // Шестой симпозиум по новым кормовым растениям. Тезисы научных сообщений. — Саранск, 1973. — с. 87–89.
3. Махмудов, М. М., Хайитбоев Р. Чўл яйловларидан самарали фойдаланиш ва уларнинг махсулдорлигини оширишга оид тавсиялар. — Тошкент, 2000. — 26 б.
4. Москвин, П. М. Испытание кормовых растений в культурном посеве в нижней зоне полуобеспеченной богары. // Тр. ВНИИ каракулеводство, — Ташкент, 1940, в. 1. — с. 109–159.

5. Хамдамов, И.Х., Махмудов М.М., Мустафаев К.Р. Некоторые биологические особенности и продуктивность кохии веничной в связи с минеральными патанием. // Докл. — АН УзССР, 1976, 5. — с. 7475.
6. Шамсутдинов, З.Ш. Введение в культуру пустынных растений. — Ташкент, «Мехнат», 1987. — 180 с.

Способы очистки почв от загрязнения нефтью и нефтепродуктами, применяя микробные биотехнологии

Научный руководитель: Сопрунова Ольга Борисовна, доктор биологических наук, профессор
Астраханский государственный технический университет

Рецензент: Акжигитов Амантай Шайхимович, кандидат химических наук, профессор,
зав. научно-исследовательской лабораторией «Нефтехимия»
Атырауский институт нефти и газа (Казахстан)

Казиев Алибек Аскарлович, магистр, аспирант
Астраханский государственный технический университет

В научной статье представлены главные аспекты о современном состоянии экологических проблем в местах расположения предприятий нефтегазового комплекса, проблемы загрязнения почв нефтью, способы очистки почв от загрязнения нефтью и нефтепродуктами, применяя микробные биотехнологии.

Ключевые слова: углеводородокисляющие микроорганизмы, биогенные элементы (азот, аммофос, фосфор, калий), биотехнология очистки нефтезагрязненных почв, метод биоаугментации, биообработка, биодеструкция, нефтедеструкторы.

The scientific work presents the main aspects of the current state of environmental problems in the locations of oil and gas companies, the problem of soil pollution by oil, cleaning methods on soil pollution by oil and oil products, using microbial biotechnology.

Key words: hydrocarbon-oxidizing microorganisms, biogenic elements (nitrogen, ammophos, phosphorus, potassium), biotechnology cleaning oil-contaminated soils, method bioaugmentation, bioprocessing, biodegradation, oil destructors.

Почва относится к важнейшему природному ресурсу, состояние которого во многом определяет экологическое равновесие планеты. Главной характеристикой почвы является плодородие, которое формируется, за счет жизнедеятельности микроорганизмов. Хозяйственная деятельность приводит к загрязнению почв, снижению экономического и потенциального плодородия. [1]

Загрязнение почв нефтью и нефтепродуктами в настоящее время является актуальной проблемой. Извлечение нефти из недр, очистка и транспортировка представляют собой не только технически сложные, но и опасные процессы, так как при разработке месторождений невозможно сохранить естественные экологические условия. Неизбежно каждая стадия производства работ по добыче сопровождается утечкой нефти, что может стать причиной непоправимых явлений. Хронические разливы нефти являются серьезной угрозой окружающей среде и здоровью людей. [2]

В Западном Казахстане (Атырауская область) открыты и эксплуатируются нефтегазовые месторождения на суше Прорва, Узень, Жетыбай, Каламкас, Каражанбас, Бузачи, Кенбай, Королевское, Тенгиз, Каратон, Тажигали, Тереньозек, Мартыши, Камышовые, Карачаганак, Жанажол, Кенкияк, Алибек-мола и другие. Многие место-

рождения эксплуатируются уже 90 лет и более. Полным ходом идет разработка уникального месторождения Кашаган на Каспийском море.

Одну из важных сторон ремедиации (очистки) загрязненной почвы нефтью выполняют микроорганизмы (МО) почвы. Скорость их разложения обусловлена окислительно-восстановительными условиями, гидротермическим режимом, активностью микроорганизмов и рядом других условий.

Для очистки от нефтезагрязнений почв используются механические, физические, термические, физико-химические, химические и биологические методы. Применение тех или других методов определяется характером, уровнем и глубиной загрязнения, типом загрязненной среды (почва, грунт). Так, в почвенной среде загрязнение может быть поверхностное (глубина проникновения загрязнения 0–5 см), подповерхностное (0–30 см), глубинное (0–1 м), с проникновением до уровня грунтовых вод (от 1 до 5 м и более). При загрязнении глубинных слоев почвенной среды наиболее часто применяются методы с нагнетанием или откачкой воды и воздуха через скважины. [3]

Механические методы применяются при высокой степени загрязнения, при концентрации углеводов пре-

вышающей 50 г/кг, глубине проникновения загрязнения в почвы и грунты 0,3–1 м, при толщине слоя нефтепродуктов на водных поверхностях, превышающей 0,03 м. При механических методах загрязненные почвы и грунты извлекаются вручную либо при помощи землеройной техники и перемещаются на площадки рекультивации. Собранные нефть, нефтепродукты и нефтесодержащие шламы вывозятся на пруды или в резервуары-шламонакопители.

В почвах с застарелыми нефтяными загрязнениями (>5 лет) или при их повторном загрязнении численность микроорганизмов-нефтедеструкторов повышается в результате протекания естественной автоселекции. Много почвенных нефтедеструкторов содержится в торфе. Для активизации углеводородоокисляющей способности почвенной микрофлоры бывает достаточно провести агротехнические мероприятия, внести в почву различные добавки, выполняющие роль стимуляторов и соокислителей при деградации углеводородов, то есть использовать метод биостимулирования.

При ликвидации свежих нефтяных проливов необходимо использовать метод биоаугментации — привнесение в загрязненную среду биопрепаратов, содержащих микроорганизмы-нефтедеструкторы, в экстремальных условиях (в кислой среде, при дефиците влаги, дефиците питательных веществ в почве) в качестве деструкторов нефти более эффективны дрожжи и грибы. В результате мицелиального роста грибы проникают между локальными источниками питания, в почвенно-нефтяные агломераты и благодаря своей устойчивости к низкому содержанию влаги и низкому рН активно участвуют на поздних стадиях разложения остатков нефти в очищаемых средах.

Количество биопрепарата определяется, исходя из установленных сроков очистки и уровня загрязнения, и составляет 1 часть биопрепарата на 100–10000 частей углеводородов нефти. Время очистки увеличивается при снижении дозы биопрепарата и титра живых клеток, возрастании уровня загрязнения, отклонении температуры, рН, влажности и других факторов от оптимальных значений.

При прочих равных условиях наибольшее количество биопрепаратов требуется для утилизации сырой нефти и мазута, наименьшее — для утилизации жидких парафинов, светлых нефтепродуктов.

Перед внесением биопрепарата осуществляют вспашку почвы, внесение мелиорантов и структураторов, стартовой дозы минеральной подкормки. Раствор минеральной подкормки вносят в почву за 2–3 сут. до обработки биопрепаратом.

По окончании агромелиоративных работ готовят рабочую суспензию биопрепарата. В препаратах, поставляемых в виде порошков, микроорганизмы находятся в состоянии покоя. Для получения активных клеток необходимо осуществить их мягкий вывод из покоящегося состояния. При проведении очистных работ в полевых условиях для перевода клеток в активное состояние от-

меренное количество порошка биопрепарата разводят в воде с добавленными минеральными солями (например, с аммофоской или диаммофоской) при типичном соотношении биопрепарата и воды 1:10 — 1:50. Содержание азота (в форме NH_4^+) в рабочей суспензии должно составлять 0,3–0,7 кг действующего вещества на 1 м³, фосфора (P_2O_5) — 0,3–0,6 кг на 1 м³, калия (K_2O) — 0,25–0,35 кг на 1 м³. Полученную базовую суспензию перемешивают в течение 4–18 ч. при барботировании воздуха и температуре 20–30 °С. Срок хранения суспензии — не более 5 сут. [4]

Приготовленная базовая суспензия активированного биопрепарата, помещенная в емкость для приготовления рабочей суспензии, разбавляется технической водой в 100–1000 раз (степень разбавления зависит от способа внесения биопрепарата и используемых технических средств); в нее добавляют расчетное количество минеральных удобрений (50–200 кг аммиачной селитры, аммофоса или диаммофоса на 1 га в зависимости от уровня загрязнений, содержания биогенных элементов в почве), и содержимое многократно перемешивается по мере обработки загрязненных объектов. Промывочные воды после использования рабочего раствора сливают на загрязненную почву или воду.

После подготовительных мероприятий биопрепарат вносят на загрязненный участок из расчета 6–10 л суспензии на 1 м³ очищаемой поверхности. Обработка рабочими суспензиями небольших площадей проводится вручную, а при значительных поверхностных загрязнениях — с помощью дождевальных установок, поливочных и пожарных машин, насоса (брандспойта) для подачи рабочего раствора на поверхность. [7]

Для обработки обширных загрязненных территорий может использоваться сельскохозяйственная авиация. Биообработку следует проводить в утреннее или вечернее время или в пасмурную погоду. Биопрепарат запахивается в грунт, поскольку температура окружающей среды выше 40 °С и солнечная радиация угнетают микроорганизмы биопрепарата. [6]

Если предварительная обработка загрязненных участков почв перед внесением биопрепарата невозможна, то тогда используют многократную обработку биопрепаратами с корректировкой рН и внесением удобрений.

Активный процесс биодеструкции протекает за 3–10 недель, затем наблюдается медленное снижение содержания углеводородов нефти. На начальных стадиях скорость биодеструкции может быть повышена повторными внесениями препарата (2–3 приема) в рекомендуемых или повышенных дозах. Минеральную подкормку путем внесения в почву раствора минеральных удобрений (50–200 кг аммиачной селитры, аммофоса или диаммофоса на 1 га) вносят через 3–4 недели после первого внесения биопрепарата. Нормы внесения биопрепаратов и минеральных удобрений корректируются в процессе очистки объектов, исходя из результатов контрольных определений содержания нефтепродуктов, азота и фосфора в почве. [5]

С помощью методов биостимулирования и использования биопрепаратов можно удалить до 90–98 % нефтезагрязнений в почвенной среде. Оставшиеся углеводороды, смолы, асфальтены, битумы и другие высокомолекулярные соединения устойчивы к биологическому разложению, но инертны и мало опасны для окружающей среды.

В разложении нефти наряду с микроорганизмами принимают косвенное участие растения и животные. При загрязнении почвы нефтью возможно угнетение роста растений и активности почвенных животных, что, в свою очередь, может оказать влияние на микробную активность. Рыхление почвы корнями растений, земляными червями и роющими артроподами улучшает дренаж почвы и облегчает обмен газов. Кроме того, роющие животные могут перемещать органический материал к биологически активным поверхностным слоям почвы. Растения и особенно бобовые культуры обогащают почву азотом и биологически активными соединениями, что стимулирует рост

микроорганизмов и, соответственно, повышает интенсивность разложения нефти. [8]

Таким образом, загрязнение углеводородами масштабно приводит к различным последствиям, влияет на микробную составляющую биоты, на микрофлору и микрофауну, на качество воды, почвы, воздуха, эстетическое восприятие ландшафта. Живые организмы, в свою очередь, активно участвуют в самоочищении нефтезагрязненных сред. Биоремедиация с использованием нефтеструктуров, является эффективным средством в ликвидации загрязнения почвенной среды нефтью и нефтепродуктами.

Рациональное использование природных ресурсов и эффективные меры по охране почвенной среды возможны только на основе знаний законов природы и их разумного применения: от потребительского отношения к природе человек должен перейти к сотрудничеству с ней и соразмерять свою хозяйственную деятельность с возможностями природы.

Литература:

1. Боровский, В. М. «Формирование засоленных почв и галогеохимические провинции Казахстана». Алматы, Наука, [1982].
2. Жанбуршин, Е. Т. «Проблемы загрязнения окружающей среды нефтегазовой отрасли Республики Казахстан» // Нефть и газ. — 2005. — №2 — [стр. 84–92].
3. Жмыхов, А. А. «Мониторинг земель Атырауской области». Аналит. обзор Атырау: ЦНИТИ, [2002].
4. Кулжанова, К. А., Чукпарова А. У., Шорабаев Е. Ж., Апендина Г. С., Туякбаева А. У., Текебаева Ж. Б., Саданов А. К., Айткельдиева С. А., Талжанов Н. А., Шарапиденов К. Т. «Технология восстановления почв Атырауской области от нефти и нефтепродуктов с применением микроорганизмов» // Материалы 1-ой Международной конференции Астана Биотех, Астана, 12–13 декабря. — Астана, [2008 — стр. 61].
5. Назарько, М. Д., Щербаков В. Г., Александрова А. В. «Перспективы использования микроорганизмов для биодegradации нефтяных загрязнений почв» [№4, 2004].
6. Терещенко, Н. Н., Лушников С. В. «Способ стимулирования активности углеводородокисляющих микроорганизмов в почве, загрязненной нефтью и нефтепродуктами» // Материалы 1-го Международного конгресса «Биотехнология — состояние и перспективы развития» — М., [2002.-стр. 476].
7. Фаизов, К. Ш. «Почвы Казахской ССР», выпуск 13 Гурьевская область. — Алма-Ата: Академия Наук Казахской ССР. Институт почвоведения. — [1970. — стр 176].
8. Мишустин, Е. Н. Микроорганизмы и плодородие почв. М.: Наука, [1987.338 с.]

Функция соединений азота в мицелии грибов и их биосинтез

Шарипов Шавкат Рахмонович, кандидат химических наук, доцент;

Умаров Шавкат Исомиддинович, преподаватель;

Сапаров Акмал Абдурахмонович, преподаватель;

Алимкулов Сирожиддин Олимжон угли, студент;

Рустамов Абдусамат Шукруллаевич, студент

Джизакский государственный педагогический институт (Узбекистан)

По сравнению с фотосинтезирующими организмами в мицелии грибов азота намного больше и азотный обмен у них сильно развит, хотя по объему затрачиваемого на него материала уступает углеродному. Азота в ми-

целии грибов содержится в 5–6 раз меньше углерода. Азот у грибов входит в состав оболочки (в хитин и хитозан), в белки, пептиды и аминокислоты, в витамины, в большую часть кофакторов и в белковую часть фер-

ментов, в пурины и пиримидины, т. е. в основания нуклеиновых кислот.

По характеру их питания азотом Роббинс делит грибы на четыре группы, использующие:

- 1) органический азот, NH_3 , NO_3^- и N_2 (т. е. газообразный азот атмосферы);
- 2) органический азот, NH_3 и NO_3^- ;
- 3) органический азот и NH_3 ;
- 4) только органические соединения азота.

Усвоение атмосферного азота грибами. По имеющимся в научной литературе данным, усваивать атмосферный азот способна сравнительно узкая таксономическая группа грибов, образующих эндотрофную микоризу, относящаяся к родам *Phoma* (у вересковых растений) и *Rhizoctonia* или *Orcheomyces* (у орхидных — *Neottia nidus avis* и других).

Усвоение азота у трех разновидностей *Phoma* по данным Тернетца, оказалось не уступающим *Azotobacter*, и составляло от 10,92 до 22,14 мг азота на 1 г использованной глюкозы, при параллельно испытанной энергии усвоения атмосферного азота у *Azotobacter* порядка 10,66 мг азота на 1 г глюкозы. Позднее доказывалось усвоение азота атмосферы у *Phoma casuarinae*, причем в этих целях был использован меченый азот при выращивании этого организма на синтетической среде с сахарозой в атмосфере газовой смеси, содержащей кислород и изотоп азота $^{15}\text{N}_2$. Более поздние опыты с этой культурой не подтвердили предшествовавших данных, поскольку, по-видимому, они проводились с долго поддерживавшимся в искусственной культуре штаммом, который мог утратить способность усваивать азот.

У *Orcheomyces* (или *Rhizoctonia*), симбионта орхидных, усвоение азота оказалось близким по объему к *Azotobacter* (9,8–13,3 мг на 1 г усвоенной глюкозы), но для этого организма доказательства усвоения им азота менее убедительны. В последнее время есть сведения об усвоении атмосферного азота грибами из родов *Rhodotorula* и *Pullularia*. Анализ этой способности у образцов эктотрофных микориз из числа базидиомицетов привел к отрицательным результатам.

Вопрос об усвоении грибами атмосферного азота еще недостаточно изучен и окончательно не решен. Однако с точки зрения их экологии вряд ли можно сомневаться, что эта способность им присуща, в частности всем эндотрофным микоризам вересковых и многих других растений, характерных для примитивных северных, высокогорных и пустынных почв и бедных азотом торфяных формаций болот. Иначе нельзя было бы объяснить возможность существования в этих условиях порой очень мощной растительности (например, лиственничной тайги) в обстановке полного отсутствия бобовых растений и не выносящего кислого pH подзолистой и заболоченной почвы азотобактера. Все подлески таких растительных формаций состоят обычно из содержащих микоризу из рода *Phoma* вересковых: рододендрона, голубики, черники, брусники или багульника и клюквы. Вза-

имоотношения видов *Phoma* с их растениями-хозяевами, видимо, сходны со взаимоотношениями бобовых растений и клубеньковых бактерий из рода *Rhizobium*.

Усвоение нитратного азота грибами. Большая часть грибов способна утилизировать ион NO_3^- как единственный источник азота. До 90 % грибов усваивают ионы NO_3^- и NO_2^- , так как содержат систему ферментов, называемую нитратредуктазой. К их числу, например, принадлежит *Aspergillus niger* или *Fusarium oxysporum*. Не усваивают нитраты только некоторые Saprolegnia-seae (исключением из числа которых является использующая их *Apodachlya brachynema*), а также *Blastocladi-ales* и некоторые высшие базидиомицеты.

Поскольку эта система является чаще адаптивной и развивается после определенной лаг-фазы, правильнее испытывать способность грибов к усвоению нитратов уже на заранее выращенном мицелии, отмывая его от первоначальной питательной среды перед переносом в среду с нитратами. Тогда количество усваиваемого NO_3^- иона может сильно увеличиться. На первом этапе усвоения иона NO_3^- происходит его восстановление в ион NO_2^- , который в аэробных условиях может накапливаться в среде в концентрациях до 10^{-3} – 10^{-2} моль/л и проявлять токсический, эффект, мешающий дальнейшему усвоению нитрата. Например, рост *Neurospora crassa* ингибируется при достижении концентрацией NaNO_2 уровня $1 \cdot 10^{-3}$ моль/л и выше, что сопровождается накоплением нитрита в мицелии.

Существуют виды грибов, усваивающие ион NO_3^- лучше, чем ион NH_4^+ , например *Alternaria poonensis*. Не усваивает NO_3^- -ион *Penicillium ammoniophyllum*, описанный Шапошниковым и Мантейфель, и плохо усваивает ряд муковых грибов, среди которых находятся *Phycomyces blakesleeanae*, *Rhizopus nigricans*, *Zygorhynchus moelleri*, виды *Absidia* и *Mucor*. Из числа базидиомицетов слабо усваивают нитраты виды *Marasmius*, *Lenzites trabea*, *Pleurotus ostreatus* и ряд других.

Усвоение грибами нитритов. Грибы более толерантны к иону азотистой кислоты, чем бактерии, что связано с их способностью переносить низкие значения pH. Большая часть видов грибов, усваивающих нитраты, усваивает и нитриты, если этому не препятствует токсичность HNO_2 , как в случае дрожжей и растущей в кислой среде *Cereospora*. Ион NO_2^- менее токсичен, чем сама азотистая кислота (HNO_2), поэтому в нейтральных средах усвоение этого источника азота усиливается. Хорошо используют нитрит *Fusarium niveum*, *Phymatotrichum omnivorum*, *Scopulariopsis brevicaulis*, *Coprinus* sp., *Rhizophlyctis rosea*.

У *Scopulariopsis brevicaulis* скорость усвоения нитрита соизмерима со скоростью усвоения нитрата и иона аммония, а именно составляет 1,2 мг азота на 1 г массы сухого мицелия в час. При добавке иона NH_4^+ в культуру *S. brevicaulis*, выросшего на среде с нитритом, усвоение последнего практически не подавляется и он используется параллельно иону аммония, т. е. этот гриб не утра-

чивает своей адаптации к нитриту. Наоборот, при добавке иона NO_2^- в культуру, выросшую на среде с аммонийным источником азота, азотистая кислота почти не используется, а ассимиляция иона NH_4^+ подавляется в течение двух суток, после чего оба иона используются с одинаковой скоростью. Эти эксперименты подтверждают адаптивность системы нитрат и нитритредуктазы.

Усвоение иона аммония. Обычно слабо усваивают нитраты и хорошо ион аммония зигомикеты, ряд базидиомицетов и дрожжи. Барьер клеточной мембраны аммоний обычно преодолевает в форме недиссоциированного аммиака. Скорость проникновения соответствует градиенту его концентраций по обе стороны клеточной мембраны и скорости его потребления на биосинтез. Ход потребления аммония у грибов, например у *Penicillium griseofulvum* и *Fusarium graminearum*, сходен и протекает быстрее при более высоком pH среды. Однако одновременно усвоение аммиака происходит тем быстрее, чем ниже внутриклеточное pH. Например, у *F. graminearum* и *Aspergillus niger* с их более низким pH внутри клетки оно происходит интенсивнее, чем у *S. brevicaulis*.

Усвоение азота сильно зависит от источника и объема углеродного питания. Так, при наличии слабо используемых источников углерода и NH_4^+ -иона, в качестве источника азота возможна интоксикация мицелия аммиаком. Такой случай наблюдается у *Myrothecium verrucaria*, рост которого в подобном сочетании угнетался даже в присутствии иона NO_3^- . Однако при добавке глюкозы он хорошо рос на винно-кислом аммонии или в сочетании сернокислого аммония с органическими кислотами. Сходные явления были обнаружены у *S. Brevicaulis*.

Подобный эффект органических кислот состоит в связывании поступающего в клетку аммиака, регуляции pH клетки и облегчении включения аммиака в аминокислоты.

Использование грибами смешанных источников азота. Общим явлением у грибов оказывается подавление ассимиляции иона нитрата при одновременном введении в среду иона аммония, тогда как введение иона NO_3^- не подавляет ассимиляции аммиака.

В этом отношении сходно ведут себя такие виды, как *Scopulariopsis breicaulis*, *Alternaria solani*, *Aspergillus repens*, *Botrytis allii*, *Cladosporium herbarum*, *Diplodia natalensis*, *Mucor rammanianus*, *Trichoderma viride*, *Myrothecium verrucaria* и *Penicillium Chrys-*

ogenum. Некоторые виды, к числу которых относятся *Aspergillus niger*, *A. oryzae*, *Fusarium graminearum* и *Penicillium griseofulvum*, способны использовать ионы нитрата и аммония одновременно.

При неравномерном использовании ионов из вносимых в среду солей, как в вышеприведенных случаях с *Myrothecium verrucaria*, *Scopulariopsis brevicaulis*, а также с культурой *Piricularia oryzae*, вследствие более быстрого использования источника азота в форме NH_4^+ -иона из сернокислого аммония, среда сильно подкисляется за счет остающегося в ней в избытке иона SO_4^{2-} . В результате этого может тормозиться рост гриба. Однако в случае *Piricularia oryzae*, рост может быть восстановлен при добавке в среду солей органических кислот как источник углерода, аммонийных солей (например, $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$) или нейтрализующего среду мела. Стабилизацией pH среды объясняют также благоприятное действие на усвоение иона NH_4^+ у *Aspergillus* сукцината. При его потреблении происходит нейтрализация среды.

Использование смешанных источников азота, например аммонийной селитры (NH_4NO_3), значительно зависит от pH среды. *Aspergillus niger* при pH более 3,0 усваивает в первую очередь ион аммония, в более кислой среде преимущественно переходит к иону нитрата. Порог pH, равный 3,0, близко подходит к уровню изоэлектрической точки (ИЭТ) белка мицелия *A. niger* т.е. к точке равновесной диссоциации анионов и катионов белка цитоплазмы. При pH ниже ИЭТ белок диссоциирует с избытком катионов, при pH выше ИЭТ — с избытком анионов. Поэтому в первом случае происходит преимущественная адсорбция белком цитоплазмы анионов, а во втором — катионов. Бюннинг и Роббинс продемонстрировали эти явления у грибов на модели адсорбции ими базофильных и ацидофильных красителей, имеющих соответственно окрашивающую часть молекулы в форме аниона или катиона, объяснив таким образом механизм преимущественного использования ионов в зависимости от pH среды и уровня ИЭТ и белков цитоплазмы.

Эффект органических кислот в отношении облегчения усвоения аммиака сводится не только к его нейтрализации при поступлении в клетку. Вторая роль их состоит в облегчении включения его в аминокислоты путем трансформации их в соответствующие кетокислоты. Поэтому в основном усвоению иона NH_4^+ способствуют органические

Таблица 1. Рост мицелия и ассимиляция азота у *Scopulariopsis brevicaulis*

Источники азота	Средняя масса сухой пленки мицелия (мг/на колбу)	Ассимилированный азот (в % от начального)	Конечное pH среды
KNO_3	200	100	8,0–8,1
NH_4NO_3	18	15–20	3,0–3,9
$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$	12	15–20	2,7–3,8
$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ + тартрат	160	100	3,4–4,4
$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ + малат	225	100	7,5–8,6

кислоты с четырьмя атомами углерода, как янтарная, фумаровая и винная, трансформирующиеся в аспарагиновую кислоту, а также с двумя и тремя атомами углерода, как молочная, пировиноградная и уксусная, дающие начало аланину и глицину. Применяют их в среде в концен-

трациях порядка 0,1–0,2%. Примером этого может служить благоприятное действие на усвоение иона аммония фумаровой кислоты у базидиомицетов и винной — у *Chaetomium globosum*.

Литература:

1. Беккер, Э.Э. Физиология и биохимия грибов. — М.: — 1988. — 231 с.
2. Бурова, Л. Г. Загадочный мир грибов. — М.: Наука, — 1991. — 96 с.
3. Бюлер, К., Пирсон Д. «Органические синтезы». част-1, издательство «МИР» — М.: — 1973. — 620 с.
4. Травень, В. Ф. «Органическая химия». том-2, учебник для вузов. «Академкнига», — Москва, 2004. — 582 с.
5. www.allgrib.ru

МЕДИЦИНА

Сравнительное изучение клиники непсихического и психотического вариантов течения хронического алкоголизма

Азизова Гулчехра Фарухтдиновна, ассистент;
Сахожко Альбина Нигматжановна, ассистент;
Хамраев Марат Маратович, ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Наблюдаемый в последние десятилетия неуклонный рост частоты алкогольных психозов, существенно отягощающих течение алкоголизма, обуславливает все больший интерес исследователей к этой проблеме. Одними из наименее изученных ее аспектов являются причины и механизмы перехода алкогольного эксцесса в острый алкогольный психоз, недостаточная ясность которых в значительной мере ограничивает возможности профилактики алкогольных психозов. До сих пор так и не существует, по сути дела, приемлемого объяснения того факта, что лишь небольшая часть больных алкоголизмом заболевает алкогольными психозами.

В связи с этим возрастает актуальность сравнительного изучения особенностей люцидного и психотического вариантов течения алкоголизма, открывающего перспективы для выделения факторов «риска» алкогольных психозов и следовательно, для разработки более эффективных мер по их профилактике.

Актуальностью нашей работы послужила изучения сравнения непсихотического (люцидного) и психотического вариантов течения алкоголизма, создающего возможность поиска «факторов риска» алкогольных психозов и критериев прогноза алкогольной болезни в целом.

Для решения поставленных задач были обследованы 162 больных алкоголизмом мужского пола, впервые в жизни обратившиеся за врачебной помощью и получившие стационарное лечение в Городской Клинической психиатрической больнице в период с 1.01.1996 по 31.12.2006 г. С 2006 по 2014 годы за этим контингентом больных велось личное катamnестическое наблюдение. К окончанию 18-летнего срока катamnеза полноценные сведения получены с 145 больных, которые и составили основной материал для исследования.

В материал не вошли больные, снятые с наркологического учета в более ранние сроки катamnеза в связи с выездом или смертью.

Обследование проводилось клинко-катamnестическим методом. Динамическое клиническое наблюдение больных наряду с изучением психического, соматического и неврологического состояния включало в себя тщательное исследование личности больного, его преморбидных характеристик особенностей и их трансформации в процессе злоупотребления алкоголем, для чего в ряде случаев применялись экспериментально-психологические методики (тест Люшера). При изучении соматического состояния обязательными видами исследования являлись электрокардиография и методы лабораторной диагностики, включавшие общие анализы крови и мочи, определение содержания белка, билирубина, остаточного азота и других биохимических показателей крови и мочи печеночные пробы.

Непосредственное клиническое изучение больных сочеталось с ретроспективным анализом анамнестических данных и в обязательном порядке, объективных сведений, полученных от родственников больного и окружающих. Важное значение имело изучение медицинской документации: амбулаторных карт наркологического диспансера, выписок из истории болезней.

Исследование проводилось на базе Городской Клинической психиатрической больницы и Городском наркологическом диспансера в г. Ташкента.

Возраст больных к моменту первичного обследования варьировал в диапазоне от 22 до 47 лет, средний возраст $33,6 \pm 6,6$ лет. Распределения больных по возрасту было следующим: от 22 до 30 лет, средний возраст — $49 \pm 33,8\%$ больных. От 31 до 40 лет — 71 (48,9) больных — в возрасте старше 60 лет.

Давность алкоголизма к моменту первичного обследования составляла от 3 до 18 лет средняя давность — $8,9 \pm 4,4$ лет. При этом у 51 (35,1%) больных она составила от 3 до 5 лет, у 44 (33,4%) — от 6 до 10 лет, у 39 (26,9%) от 31 до 35 лет и у 11 (7,6%) больных — свыше 5 лет.

Данные таблицы наглядно демонстрируют явное преобладание больных с поздними стадиями заболевания

Распределение больных в зависимости от стадии алкоголизма

Количества больных	К моменту первичного обследования		К моменту окончания катамнестического наблюдения	
	абс.	%	абс.	%
Стадия алкоголизма				
I	-	-	-	-
I-II	3	2,7	-	-
II	116	80,0	32	22,2
II-III	26	17,3	13	8,9
III	-	-	100	68,9
Всего:	145	100,0	145	100,0

к концу срока катамнестического наблюдения, что позволило с достаточным основанием судить об особенностях клинической динамики алкоголизма на всех его этапах и с высокой вероятностью определять критерии его прогноза у обследованного контингента больных.

При оценке типа течения алкоголизма учитывалась скорость формирования II стадии заболевания от начала систематического употребления алкоголя. Соответственно высокопрогредиентной тип течения констатировался при формировании II стадии в первые 6 лет от начала систематического пьянства и наблюдался у 82 (56,6%) больных, среднепрогредиентный — от 7 до 15 лет у 50 (34,5%) больных и малопрогредиентный — более 15 лет у 15 (8,9%) больных.

В связи с тем, что основной задачей нашего обследования являлось поиск возможных прогностических критериев алкоголизма на основе сравнительного изучения особенностей клиники и течения его психотического и непсихотического (люцидного) вариантов, были выделены 2 группы больных:

I группа — 62 больных с люцидным вариантом течения алкоголизма;

II группа — 83 больных с психотическим вариантом течения алкоголизма.

Следует отметить, что признавая относительность разделения алкоголизма на психотический и люцидный, под «люцидным вариантом» мы понимали те случаи течения заболевания, которые характеризовались отсутствием психотической симптоматики как в анамнезе, так и на протяжении всего срока катамнестического наблюдения.

Предпринятые нами разделение на две группы было оправдано длительным сроком наблюдения, в большинстве случаев охватившим практически все стадии болезни, что позволило с высокой достоверностью говорить о том или ином варианте течения.

Для оценки результатов исследования использовались методы вариационной статистики с применением таблицы Сюдента, вычислялись средние показатели.

Таким образом, сравнительное изучение непсихотического и психотического вариантов течения алкоголизма позволило выделить комплекс клинко-биологических факторов, способных служить критериями прогноза за-

болевания и показателями «риска» возникновения алкогольных психозов. Основную нагрузку несли такие клинические показатели, как интенсивность и тяжесть формы злоупотребления алкоголем, темп утяжеления всех клинических симптомов алкоголизма.

Вероятность возникновения алкогольных психозов повышалась при изначально (уже в I стадии) с выключением в структуру психопатологических расстройств, быстром утяжелении формы пьянства с употреблением алкоголя, раннем развитии соматических последствий алкоголизма.

В качестве дополнительных факторов, предрасполагающих к развитию алкогольных психозов, отмечены наличие сенситивных черт в преморбидной структуре личности и черепно-мозговые травмы, перенесенные на фоне сформировавшегося алкоголизма.

Вероятность возникновения алкогольных психозов было незначительной изначально невысокой интенсивности и малопрогрессирующей динамике патологического влечения к алкоголю, коррелировавших с постоянным формированием и медленным нарастанием тяжести других клинических проявлений алкоголизма, в первую очередь абстинентного синдрома и формы злоупотребления алкоголем, а также при отсутствии других экзогенных вредностей, способных отягощать течение алкоголизма.

В качестве дополнительного фактора, сдерживающего развития как первичных, так и повторных алкогольных психозов, следует отметить стойкие алкогольные ремиссии (продолжительность более 5 лет).

Сходные мероприятия с выделением больных в специальную группу активного диспансерного наблюдения необходимы и для профилактики рецидивов алкогольных психозов.

Своевременное выявление и максимально возможное устранение всех неблагоприятных факторов может способствовать более успешной профилактике психотических осложнений алкогольной болезни.

Выводы.

1. Сравнительное клинко-катамнестическое изучение непсихотического и психотического вариантов алкоголизма показало, что их клинические особенности, существенно различавшиеся по тяжести клинического оформления и темпу прогрессивности основных сим-

птомов заболевания, могут служить надежными критериями течения болезни и определения вероятности возникновения алкогольных психозов.

2. Для непсихотического варианта течения алкоголизма были характерными медленное формирование, изначально невысокая интенсивность и малопрогрессирующая динамика патологического влечения к алкоголю пакозателями которых являлись незначительная выраженность и неполная представленность клинических

Компонентов влечения, а также его длительно сохраняющийся ситуационно обусловленный характер при слабой тенденции к спонтанной актуализации. Эти особенности влечения коррелировали с постепенным формированием и медленным нарастанием тяжести остальных признаков заболевания: абстинентного синдрома, формы

пьянства, изменений личности, соматических и социальных последствий злоупотребления алкоголем.

3. Характерными особенностями психотического варианта течения алкоголизма являлись сравнительно быстрое формирование и высокая интенсивность патологического влечения к алкоголю, которое уже на начальном этапе заболевания проявлялось в более тяжелой клинической форме и имело тенденцию к спонтанной актуализации. Большая скорость нарастания интенсивности патологического влечения к алкоголю коррелировало с более быстрым формированием и высоким темпом утяжеления всех других клинических признаков алкоголизма, в частности абстинентного синдрома, формы злоупотребления алкоголем, изменений личности, соматических и социальных последствий пьянства.

Литература:

1. Абдулкасымов, Ф. Б. Сравнительное изучение клиники непсихотического и психотического вариантов течения хронического алкоголизма. Автореф. дисс..мед. наук. — Ташкент, 1993. — 17 с.
2. Алкоголизм (руководство для врачей). Под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. М.: Медицина, 1987. — 432 с.
3. Агарков, А. П. Катамнез больных, перенесших алкогольные психозы. Автореф. дисс.. канд. мед. наук. — Томск, 1989. — 20 с.
4. Алкогольная болезнь. // Под ред. Моисеева В. С. М.: Изд. Унта дружбы народов — 1990. — 30 с.
5. Алкоголизм: Руководство для врачей./Под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
6. Альтшулер, В. Б. Патологическое влечение к алкоголю. М., 1994.
7. Бабаян, Э. А. Контроль наркотических средств и психотропных веществ и проблемы сокращения спроса на них // Актуальные вопросы контроля наркотических средств и наркологии. — Москва, 1990. — с. 13–36.
8. Бачериков, А. Н., Кузьминов В. Н., Петрюк П. Т., Юрченко Н. П. Применение нейролептика клопиксол-акуфаз в лечении состояния отмены алкоголя с делирием // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2002. — № 1. — с. 98–102.
9. Белов, В. П. Патологическая почва в формировании алкоголизма.// Проблемы наркологии-90. М.: Сборник научных трудов. — 1990. — с. 16–19.
10. Витвицкий, М. Н., Коломиец В. Ф. Факторы риска и пути профилактики рецидивов алкоголизма у женщин. // Актуальные вопросы психиатрии. — Душанбе, 1997. — с. 54–57.
11. Гасанов, Г. Х. Об онейроидных переживаниях в структуре металкогольных психозов.// Клиника, лечение и профилактика заболеваний первой степени. Казань, 1992. — с. 251–255.
12. Давтян, С. А., Даниелян К. Г. Клиника атипичных и смешанных алкогольных психозов. Методические рекомендации. М., 1979. — 18 с.
13. Даниелян, К. Г. К клинике атипичных алкогольных психозов. // Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1979. — № 6. — с. 764–770.
14. Даренский, И. Д. и др. Применение психотерапевтического режима в стационарном лечении больных алкоголизмом // VI Всероссийский съезд психиатров. Тезисы докладов. М., — 1990. — Т. 2. — с. 123–124.
15. Даренский, И. Д. Семантика аддиктивных представлений больных алкоголизмом // Психологический журнал. 1996. — Том 17, N 5. — с. 106–115.
16. Карпец, А. В., Изаак А. Г. Лечение интоксикационного психоза, вызванного злоупотреблением индийского дурмана. // VII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». М., — 2000. — с. 107.

Совершенствование диагностики и хирургического лечения загрудинного зоба

Акбаров Миршавкат Миролимович, доктор медицинских наук;
Пахомов Георгий Львович, кандидат медицинских наук;
Хаялиев Рустем Якубович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Орзикулов Элёр Исмагуллаевич, магистр;
Юсупов Журабек Уринбоевич, магистр
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Заболевания щитовидной железы занимают в Узбекистане второе место по частоте после сахарного диабета среди болезней эндокринной системы. Хирургическое лечение зоба типичной локализации — предмет постоянных дискуссий в специальной литературе. Проблемы, связанные с загрудинным зобом, освещены значительно меньше.

Частота выявления как самой узловой формы поражения щитовидной железы, так и его загрудинной локализации возрастает в эндемичных районах, число которых в Узбекистане в связи с ухудшением экологической обстановки постоянно увеличивается. Основные неблагоприятные факторы, способствующие развитию патологии щитовидной железы, связаны с состоянием водной и воздушной среды.

Республика Узбекистан считается одним из эндемичных по заболеваемости зобом регионов мира. Однако, за последние годы в Республике существенно изменилась экологическая, социальная и, как следствие, эпидемиологическая ситуация. С другой стороны, благодаря внедрению современных методов улучшилась диагностика. Тем не менее, частота и особенности клиники заболеваний щитовидной железы как в Республике в целом, так и в областях с различными уровнями эндемии остаются неизученными.

Частота загрудинных зобов среди зобов обычной локализации колеблется в широких пределах — от 0,2% до 50%, составляя в среднем 3–6% [2]. Такая пестрота статистических данных объясняется, прежде всего, отсутствием четкого определения «загрудинный зоб», поскольку нет единодушного мнения, какую же степень опускания щитовидной железы следует относить к загрудинной локализации. Имеет значение, конечно, и отбор больных в специализированные хирургические отделения, приводящий к искусственной концентрации этой формы зоба.

По мнению Б.В. Петровского [3], приблизительно 12–20% всех зобов в той или иной степени опускаются за грудину.

Истинный внутригрудной зоб встречается заметно реже и составляет около 1% всех зобов. Среди опухолей и кист средостения на долю внутригрудных зобов приходится более 30%.

Зоб медиастинальной локализации требует хирургического вмешательства ввиду угрозы развития или уже имеющихся проявлений компрессии органов средо-

стения [1,2,4,8,9]. Но, в отличие от шейного зоба, в отношении загрудинного зоба возникает проблема дифференциальной диагностики с другими внутригрудными образованиями. В связи с этим, становится актуальной разработка диагностического алгоритма применительно к эндемичным районам с малой плотностью населения. Не теряет своей актуальности изучение возможности дооперационной объективизации выбора способа и объема операции, тем более, что существующее множество классификаций загрудинного зоба не конкретизирует хирургическую тактику.

Нельзя считать решенными такие проблемы, как объем необходимых диагностических мероприятий, обеспечение вентиляции при компрессии дыхательных путей в предоперационном и послеоперационном периоде [2,5,6,10,11].

Цель работы: улучшить результаты диагностики и усовершенствовать хирургическое лечение больных с загрудинным зобом.

Материалы и методы: С 1991 по 2013 год пролечены 18 больных с загрудинным зобом. Хирургические вмешательства выполнены 14 пациентам. Консервативное лечение — 4 больным. Мужчин было — 5 (27,77%), женщин — 13 (72,22%) в возрасте от 19 до 73 лет.

Результаты и обсуждение: Жалобы на нехватку воздуха были у 6 (33,3%) больных, увеличение щитовидной железы — у 9 (50%), удушье при горизонтальном положении — у 5 (27,7%), осиплость голоса — у 5 (27,7%), кашель с выделением слизистой мокроты — у 2 (11,1%), сухой кашель — у 2 (11,1%), повышенная возбудимость, раздражительность, плаксивость — у 4 (22,22%), сердцебиение — у 4 (22,22%). В 1 (5,55%) случае на повышение температуры тела до субфебрильных цифр, боли в левой половине грудной клетки — у 1 (5,55%), похудание — у 3 (16,66%) больных. Относительно частым симптомом заболевания являются слабость — 12 (66,66%) и одышка при незначительной физической нагрузке — 8 (44,44%), в покое — 2 (11,11%).

Традиционное пальпаторное исследование шеи позволяло установить состояние щитовидной железы, величину шейной части зоба, положение его нижнего полюса, состояние лимфатических узлов шеи. Всем больным выполнены общеклинические исследования: анализы крови и мочи, ЭКГ, ЭГДС, УЗИ, рентгенография грудной клетки, МСКТ.

Рентгенологически расширение тени верхнего средостения определялось у 14 (72,22%) больных: у 7 тень

образования определялась справа, у 1 — слева, у 4 — симметрично по отношению к средней линии грудины. Смещение трахеи было выявлено у 8 (38,8%) больных, сужение за счет сдавления извне — у 14 (72,22%). ТБФС выявила: двусторонний катаральный эндобронхит — у 5 (27,77%), двусторонний субатрофический эндобронхит — у 3 (16,6%), двусторонний атрофический эрозивный деформирующий эндобронхит — у 7 (38,88%) больных. В 1 (5,55, %) случае двусторонний атрофический-эрозивный-геморрагический эндобронхит, катаральный трахеит — у 7 (38,88%); сдавление извне стенки трахеи — у 14 (72,22%). Сцинтиграфия выполнена у 4 (22,22%) больным. УЗИ применено для изучения состояния шейной части и внутригрудной части зоба всем больным. МСКТ грудной клетки произведена 14 (77,77%) больным для уточнения размера, формы, плотности образования, его взаимоотношения с окружающими органами и тканями, состояния лимфатических узлов средостения.

После предварительной противовоспалительной терапии 14 (77,77%) больным выполнены оперативные вмешательства: в 8 (44,44%) случаях субтотальная струмэктомия; левосторонняя гемиструмэктомия — 2 (11,11%), струмэктомия — 4 (22,22%). Послеоперационный период осложнился в 1 (5,55%) случае ТЭЛА.

Результаты лечения: 13 больных выписаны в удовлетворительном состоянии, 4 больным проведено консервативное лечение в связи сопутствующими заболеваниями. В 1 случае — высокое содержание гормонов Т3 и Т4 и низкое содержание ТТГ, больная консультирована эндо-

кринологом, рекомендовано консервативное лечение в течение 1,5 мес для снижения концентрации гормонов Т3 и Т4. При дальнейшем увеличении размеров щитовидной железы на фоне лечения и учащения симптомов удушья показано оперативное лечение.

Загрудинный зоб представляет собой исход длительно существующего полинодозного зоба, частота которого коррелирует с частотой шейного зоба. Загрудинный зоб чаще наблюдается у женщин старше 50 лет брахиморфного телосложения, с относительно короткой шеей и широкой верхней грудной апертурой.

Синдром медиастинальной компрессии наблюдается у 55,5% больных загрудинным зобом с преобладанием нарушений дыхания. При подозрении на загрудинный зоб необходимы полипозиционная рентгенография и МСКТ (МРТ) грудной клетки, контрастное исследование пищевода. Дополнительно УЗИ и ФБС с транстрахеальной или трансбронхиальной биопсией.

Показаниями к частичной стернотомии являются зоб III степени, тесная связь зоба с верхней полую вену (ВПВ) по данным предоперационного исследования, сужение просвета трахеи, сопровождающееся острой дыхательной недостаточностью (ОДН), малигнизация загрудинного зоба.

Риск компрессии средостения и тяжелых дыхательных расстройств, высокий уровень малигнизации загрудинного зоба (в 2 раза выше, чем при шейного зоба) позволяет рекомендовать оперативное лечение, несмотря на преклонный возраст больных и сопутствующую патологию.

Литература:

1. Брейдо, И. С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. Санкт-Петербург: Гиппократ, 1998. — стр. 70–84.
2. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы. Москва. 2006 — стр. 53–63.
3. Петровский, Б. В. Хирургия средостения — Москва. Медгиз-1960. 251стр
4. Рубин, Д. Г. Особенности клинического течения, диагностики и лечения узлового зоба шейно-загрудинной локализации (клиническое исследование): автореф. Дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 1997. стр. — 20.
5. Романчишен, А. Ф., Колосюк В. А., Багатурян Г. О. Рак щитовидной железы. Санкт-Петербург, 2003. — стр. 100–104.
6. Кузьмичев, А. С., Узловой зоб (диагностика, тактика лечения): Автореф дисс... доктора мед. наук. Санкт-Петербург, 2002. — стр. 23
7. Netterville, J. L., Coleman S. C, Smith J. C. et al. Management of substernal goiter. Laryngoscope. — 1998 — Vol. 108, № 11 Pt 1. — P. 1611–1617.
8. Rodriguez, J. M., Hernandez Q., Pinero A. et al. Substernal goiter: clinical experience of 72 cases. Ann Otol Rhinol Laryngol. — 1999. -Vol. 108, № 5. -P. 501–504.
9. Siragusa, G., Gelarda E., Geraci G. et al. [Cervico-mediastinal goiter. Our experience]. Minerva Chir. 1999. Vol. 54, № 4. -P. 225–9.
10. Latteri, S., Saita S., Potenza E. [Intrathoracic goiter: experience with 61 surgically treated cases]. Chir. Ital-2000 — Vol. 52. № 2. — P. 139–145.
11. Shai, S. E., Chen C. Y., Hsu C. P. et al. Surgical management of substernal goiter. J Formos Med Assoc. — 2000 — Vol. 99, № 11. -P. 827–832.

Оптимальное хирургическое лечение эхинококкоза грудной клетки

Акбаров Миршавкат Миролимович, доктор медицинских наук;
Пахомов Георгий Львович, кандидат медицинских наук;
Хаялиев Рустем Якубович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Хамдамов Олим Дилмуродович, магистр;
Юсупов Журабек Уринбоевич, магистр
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Эхинококкоз — тяжелое паразитарное заболевание человека, которое часто встречается в странах с развитым животноводством и является эндемичным для республик Центральной Азии, в том числе для Узбекистана. [1, 2, 5,]. По данным литературы, распространенность эхинококкоза в республике, выявленная по обращаемости за медицинской помощью, составляет 5,82 человек на 100 тыс. населения. За год в республике регистрируется более 1500 человек, заболевших эхинококкозом. Количество же выполняемых в год операций ныне превышает 1,5 тыс. [3,4,5,].

Проблема диагностики и хирургического лечения ЭЛ и его различных осложнений привлекает серьезное внимание клиницистов, особенно хирургов.

В связи с возрастанием количества множественных и осложненных форм эхинококкоза легкого, трудностями своевременного выявления, особенностями предоперационного периода, разнообразия методов оперативного лечения на основании многолетнего опыта работы отделения хирургии легких и средостения РСЦХ имени акад. В. Вахидова разработан алгоритм диагностики и лечения.

Диагностика эхинококкоза легких должна основываться на принципе выполнения последовательных ступенчатых этапных действий от простого метода к более сложному. Выполнение данного подхода позволяет наиболее точно определить форму поражения и наметить в дальнейшем ход лечения больных с этой патологией.

Из 2297 больных с односторонним эхинококкозом легкого у 837 (36,4%) наблюдали осложненные формы эхинококкоза легких. Среди осложненных форм заболевания у 81,8% отмечен прорыв эхинококковой кисты в бронх, у 2,6% в полость плевры, нагноение кисты легкого — у 15,6%.

Из 489 больных с двусторонним эхинококкозом оперировано 460 (94,07%) больных, из них 217 (44,37%) больным произведены этапные операции с интервалом от 2 недель до 1 года. 243 (49,69%) пациентам выполнены одномоментные операции. 29 (5,93%) больным с использованием эндовизуальной техники выполнено 33 операций. При этом органосохраняющие операции были применены у 421 (86,1%) и различные по объему резекции у 68 (13,9%) больных.

Проведенный анализ хирургического лечения 460 больных с двухсторонним эхинококкозом легких позволяет сделать заключение, что хирургический метод является методом выбора. Показание к операции, выбор

доступа, этапность операции, характер операции, возможность применения новых технологий, таких как использование эндовизуальной техники, ультразвука низкой частоты для обработки ложа паразита, применение химиотерапии в послеоперационном периоде и т.д. должны определяться строго индивидуально.

У 460 больных в 86,1% выполнены органосохраняющие операции и в 13,9% различные по объему резекционные вмешательства. При выполнении органосохраняющих операций приоритетными для нас были способы Дельбе, при небольших расположенных в глубине легочной ткани кистах, способ А.А. Вишневого при больших кистах, особенно расположенных в нижних долях кистах, способ Боброва-Спасокукоцкого при средних по размерам поверхностно расположенных кистах.

Таким образом, большинство операций носили органосохраняющий характер и выполнялись по показаниям различными методами. Выполненные резекции обособывались необратимыми морфо — функциональными изменениями легочной ткани окружающей кисту, что подтверждено последующим гистологическим анализом резецированной ткани.

Эхинококкоз легких, осложненный прорывом в плевральную полость (ЭЛОППП) является тяжелым осложнением, приводящим к выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, а подчас к анафилактическим реакциям. Разрыв эхинококковой кисты — одно из грозных осложнений, частота которого составляет от 22,2 до 38,3%. При этом содержимое эхинококковой кисты в 90,3% случаев опорожняется в бронх, в 7,7% — в плевральную полость (И. Я. Дейнека, 1968).

Проведен анализ результатов хирургического лечения 111 больных с ЭЛОППП. Среди указанных больных 86 пациентов (77,5%) находились на лечении в отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. акад. В. Вахидова, 25 (22,5%) — в легочно-хирургическом отделении РСНПЦФиП им. Ш. Алимова. Из них лиц мужского пола было — 70 (63,06%), женского — 41 (36,94%). Возраст больных колебался в широких пределах от 7 до 74 лет, 46 больных (41,5%) составили лица молодого возраста — от 20 до 40 лет.

Следует подчеркнуть, что с правильным направительным диагнозом госпитализировано 6 больных (5,5%). У остальных 105 больных (94,5%) истинный диагноз установлен после полного неоднократного клинического обследования или во время операции. На осно-

вании клинко-рентгенологического, ультразвукового, бронхологического и других специальных методов исследования левосторонний ЭЛОППП диагностирован у 44 больных (39,64%), правосторонний — у 52 (46,85%), двусторонний 15 (13,52%). Частота прорыва только в плевральную полость составило 70 больных (63,1%) и прорыв эхинококковой кисты легких в плевральную полость и бронх — 41 (36,9%).

При одновременном прорыве кисты в бронх и плевральную полость производится дренирование плевральной полости. Если полученная жидкость прозрачная — выполняется экстренное оперативное вмешательство. При наличии инфицирования необходима адекватная предоперационная подготовка, включающая тщательную санацию плевральной полости.

Основными методами операций являются:

1. Эхинококкэктомия или органосохраняющие операции (эхинококкэктомия по Боброву — Спасокукоцкому, А.А. Вишневному, капитонаж по Дельбе, эхинококкэктомия по Р.П. Аскерханову).

2. Оперативные вмешательства с применением видеоторакоскопической техники.

3. Резекционные способы операций: частичные резекции (краевые, клиновидные), лобэктомии, билобэктомии, пульмонэктомии.

Одномоментная эхинококкэктомия из обоих легких показана лицам молодого возраста с хорошими функ-

циональными показателями сердечно-сосудистой и легочной систем; при этом сокращаются сроки пребывания больных в стационаре примерно в два раза, при чем операциями выбора являются операции органосохраняющего характера.

Оперативные вмешательства с использованием видеоторакоскопической техники показаны больным, у которых рентгенологически небольшие кисты до 10 см в диаметре, имеющие краевое расположение. При наличии осложненных кист, либо кист большого размера первым этапом показаны оперативные вмешательства традиционным способом с этой стороны и далее с использованием эндоскопической техники с другой стороны. После видеоторакоскопических операций первым этапом на одной стороне при наличии осложненных прорывом в бронх и опорожненных кист в другом оперативное лечение не показано, таким больным показана дальнейшая химиотерапия с рентгенологическим контролем в динамике.

Начиная с 2001 г. всем больным, оперированным по поводу эхинококкоза вообще, и особенно с осложненными, диссеминированными формами, либо редкой локализации после выписки была рекомендована последующая химиотерапия в течение последующих 3–9 месяцев после выписки. В качестве химиопрепарата рекомендовали альбендазол 10 мг/кг в сутки. При проведении химиотерапии больным также рекомендовали прием гепатопротекторов и десенсибилизирующих препаратов.

Литература:

1. Алиев, М.А., Воронов С.А., Ешмуратов Т.Ш. и др. Хирургическая тактика при двустороннем и сочетанном эхинококкозе легких. //Хирургия. — М., 2005. — №6. — С. 55–57.
2. Аскерханов, Г.Р., Магомедов С.З. Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза легких. // Грудная и сердечно — сосудистая хирургия, 2006, №5, с. 49–54.
3. Аскерханов Г.Р. Хирургическое лечение множественного двустороннего эхинококкоза лёгких/Г.Р. Аскерханов, А.М. Мурачуев, М.А. Газиев, Ш.Ю. Мамедбеков, С.З. Магомедов //Новое в хирургии Дагестана: Материалы III-й Республиканской научно-практической конференции. — Махачкала, 2003.-С. 108–110.
4. Бирюков, Ю.В. Стреляева А.В. и соавторы. Биологический подход к хирургическому лечению эхинококкоза легких. //М: Грудная и сердечно сосудистая хирургия N:4, 1998, стр. 49–52.
5. Вафин, А.З. Апаразитарность и антипаразитарность хирургических вмешательств при эхинококкозе. Хирургия 1993; 4: 70–74.
6. Каримов, Ш.И. «Проблема эхинококкоза в Узбекистане — достижения и перспективы» //Сборник тезисов международного симпозиума «Хирургия эхинококкоза», Узбекистан, Хива (Ургенч), май 1994 г., стр. 1–5.
7. Каримов, Ш.И., Кротов Н.Ф., Ким В.Л., Беркинов У.Б. Проблемы и перспективы хирургического лечения, больных эхинококкозом печени и легких. // Анналы хирургической гепатологии, 2008, том13, №1, с. 56–60.
8. Ляруз «Эпидемиология эхинококкоза». //Сборник тезисов международного симпозиума «Хирургия эхинококкоза», Узбекистан, Хива (Ургенч), май 1994, стр. 15–16.
9. Магомедов, С.З. Осложненный эхинококкоз легочной локализации/С.З. Магомедов, М.М. Омаров, Г.Ш. Чейшвили //Тезисы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 80-летию проф. Р.П. Аскерханова. — Махачкала, 2000. — с. 224–225.
10. Назыров, Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М. Эхинококкоз. — Ташкент. 1999. — 208 с.
11. Назыров, Ф.Г. Опыт хирургического лечения эхинококкоза легких. // Хирургия Узбекистана. — Т., 2001. — №3. — С. 50.

Влияние экстракта земляники лесной на формирование корреляционных связей между физиологическими параметрами у животных в условиях острого стрессогенного воздействия

Аксиненко Светлана Геннадьевна, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник;

Поветьева Татьяна Николаевна, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник;

Нестерова Юлия Владимировна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник

Научно-исследовательский институт фармакологии и регенеративной медицины имени Е. Д. Гольдберга (г. Томск)

Изучено влияние экстракта надземной части земляники лесной на формирование структурной организации гомеостаза у мышей в условиях острого экспериментального стресса. Показано, что применение экстракта земляники лесной в условиях значительной стрессогенной нагрузки существенно увеличивает количество взаимозависимостей между физиологическими параметрами.

Ключевые слова: экспериментальное исследование, экстракт земляники лесной, стрессогенное воздействие, корреляционные связи

Введение. Известно, что в условиях развития патологического процесса либо экстремального воздействия формируются выраженные изменения во всех звеньях гомеостаза, без адекватной и своевременной коррекции которых успешная адаптация к повреждающим факторам невозможна. В области медико-биологических исследований, когда возникает необходимость наряду с регистрацией комплекса параметров гомеостаза отслеживать их взаимодействия и взаимообусловленность, применяется корреляционный анализ [1, с. 5]. При этом изучение корреляционных взаимозависимостей позволяет сравнить и выявить особенности формирования приспособительных реакций у животных в различных экстремальных ситуациях, в том числе на фоне применения корректирующей терапии.

Таким образом, цель исследования — проанализировать влияние экстракта надземной части земляники лесной на состояние структурной организации гомеостаза у мышей в условиях острого экспериментального стресса.

Материалы и методы. Исследование выполнено на инбредных мышцах-самках линии СВА/СaLaY массой 18–20 г. Животные I категории получены из отдела экспериментальных биологических моделей НИИ ФирМ им. Е. Д. Гольдберга. Животные содержались в стандартных условиях вивария (ГОСТ Р 50258–92). Работу с экспериментальными животными осуществляли в соответствии с «Международными рекомендациями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях» (1998), а также «Правил лабораторной практики при проведении доклинических исследований в РФ» (ГОСТ Р 51000.3–96 и ГОСТ Р 51000.4–2008). Животных выводили из эксперимента в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными Минздравом РФ. Объектом исследования явился комплексный спиртовой экстракт из надземной части земляники лесной (*Fragaria vesca* L.), который получали согласно требованиям Государственной

фармакопеи. Экстракт земляники лесной в дозе 1 мл/кг либо эквивалентный объем воды очищенной (в контрольной группе) вводили животным ежедневно однократно в течение 5 дней, последнее введение — за 1 час до острого стрессорного воздействия, которое моделировали путем подвешивания мышей за шейную складку на 22 часа [4, с. 130]. После иммобилизации у животных определяли показатели внутренних органов, системы крови, фиксировали двигательную активность в тесте «открытого поля» и эмоциональную реакцию [2, с. 120; 3, с. 450; 4, с. 130; 9, с. 51]. Статистическую обработку полученных результатов проводили путем расчета средней и средней квадратичной ошибки [7, с. 889]. Для корреляционного анализа экспериментальных данных использовали пакет прикладных программ STATISTICA 6,0 FOR WINDOWS [6, с. 175]. Характер и выраженность взаимоотношений между исследуемыми параметрами в данной работе оценивали коэффициентами корреляции. Известно, что чем сильнее выражена связь, тем, соответственно, выше коэффициент корреляции, показатель, характеризующий силу и направленность линейной зависимости между признаками [8, с. 90]. При этом в настоящем исследовании учитывались достаточно значимые корреляционные связи, коэффициент которых был больше или равен 0,75.

Результаты и обсуждения. Анализ корреляционных отношений между физиологическими параметрами у животных до стрессогенного воздействия (т. е. в адаптированном состоянии) выявил незначительное число связей, преимущественно внутрисистемных. Образование межсистемных корреляций происходило в основном между стабильными (масса органов и тела) и лабильными (общее количество лейкоцитов, число лимфоцитов и эозинофилов в периферической крови) параметрами. При этом у интактных животных прослеживалось минимальное взаимодействие органов триады Селье (тимус, селезенка, надпочечники) с другими анализируемыми показателями (рисунком).

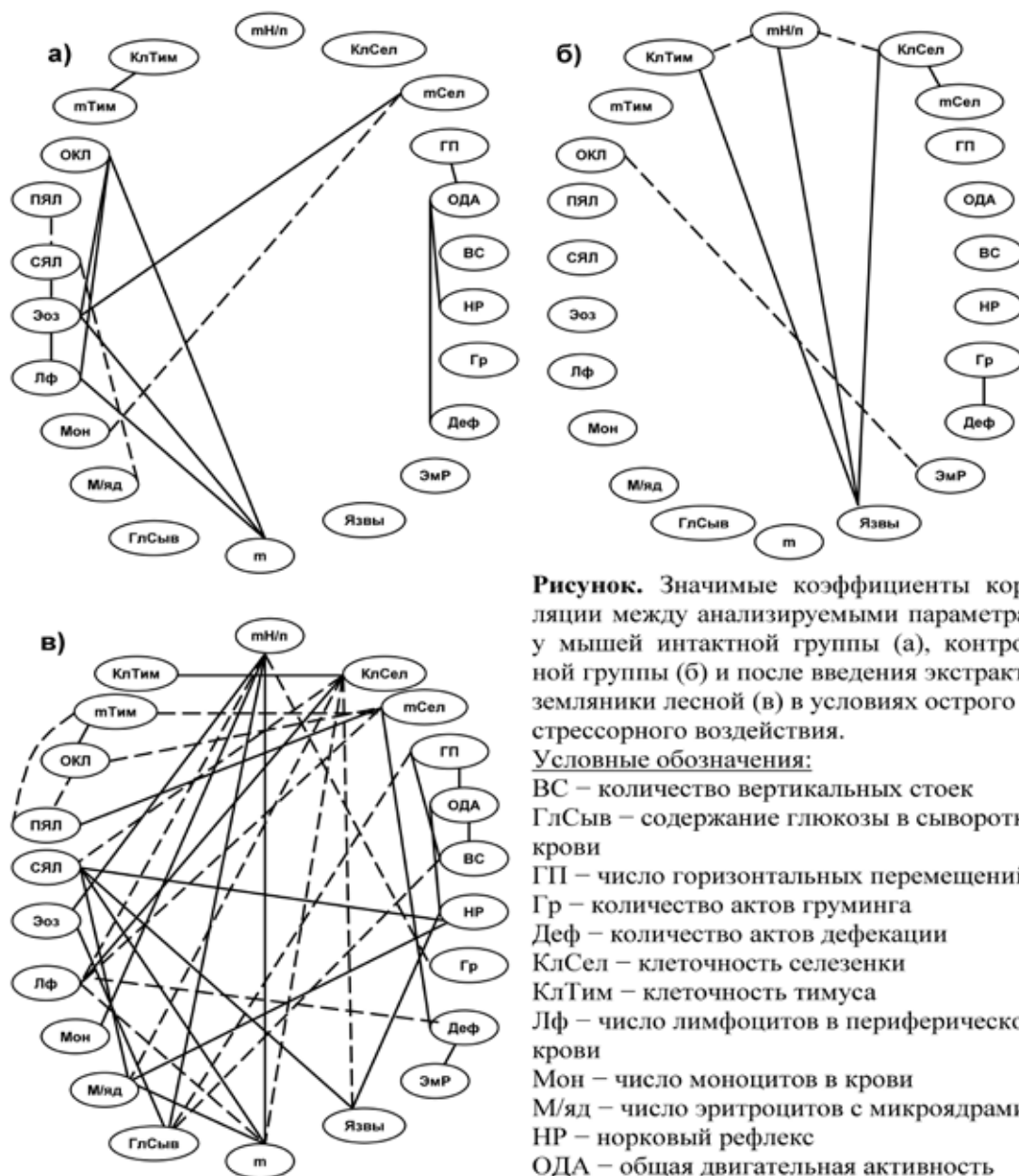


Рисунок. Значимые коэффициенты корреляции между анализируемыми параметрами у мышей интактной группы (а), контрольной группы (б) и после введения экстракта земляники лесной (в) в условиях острого стрессорного воздействия.

Условные обозначения:

ВС – количество вертикальных стоек

ГлСыв – содержание глюкозы в сыворотке крови

ГП – число горизонтальных перемещений

Гр – количество актов груминга

Деф – количество актов дефекации

КЛСел – клеточность селезенки

КЛТим – клеточность тимуса

Лф – число лимфоцитов в периферической крови

Мон – число моноцитов в крови

М/яд – число эритроцитов с микродрями

НР – норковый рефлекс

ОДА – общая двигательная активность

ОКЛ – общее количество лейкоцитов в периферической крови

ПЯЛ – количество палочкоядерных лейкоцитов в периферической крови

СЯЛ – количество сегментоядерных лейкоцитов в периферической крови

ЭмР – эмоциональная реакция у животных

Эоз – количество эозинофилов в периферической крови

Язвы – количество деструкций на слизистой оболочке желудка

m – масса тела животного

mН/п – масса надпочечников

mСел – масса селезенки

mТим – масса тимуса

— прямые (положительные) коэффициенты корреляции

- - - - - обратные (отрицательные) коэффициенты корреляции

Известно, что при ухудшении либо резкой смене условий существования, когда происходит мобилизация физиологического резерва и включаются компенсаторные механизмы реагирования на нарушения гомеостаза, в организме резко возрастает и напряженность корреляционной взаимосвязи между звеньями гомеостаза [10, с. 98]. При этом коэффициенты корреляции изменяются раньше и значительно, чем сами физиологические показатели [11, с. 297]. При чрезвычайных нагрузках происходит истощение регуляторных механизмов адаптационных систем, уменьшается согласованность элементов функциональных систем, ухудшается их синхронизация [1, с. 285]. В итоге взаимоотношения между физиологическими параметрами разрушаются, корреляционные связи формируются значительно слабее. При этом число корреляционных отношений снижается соразмерно состоянию дисрегуляции. В предельном случае корреляции исчезают вовсе. Адаптация в таком случае существенно затруднена либо невозможна, ведущими становятся деструктивные процессы [5, с. 167; 12, с. 61].

В результате проведенного исследования было показано, что в условиях острого стрессорного воздействия структура корреляционных отношений между изучаемыми показателями у животных в контрольной группе по сравнению с нормальными значениями существенно меняется. Так, между массой надпочечников и клеточностью тимуса и селезенки формировались обратнопропорциональные зависимости (когда увеличение показателя одного органа неизбежно снижает показатели другого). Масса надпочечников и степень язвообразования, наоборот, находились в положительной корреляционной зависимости. Разрушались корреляции между поведенческими показа-

телями, наблюдаемые у интактных животных, формировалась характерная для стресса сильная положительная связь между показателями актов груминга и дефекации (рисунок).

Применение экстракта земляники в значительной мере усиливало взаимоотношения между надпочечниками и другими исследуемыми параметрами. Масса этого органа была связана с углеводным обменом (положительная связь с концентрацией глюкозы в сыворотке крови), анаболическими процессами (прямая связь с массой тела), поведенческими реакциями (отрицательная связь с актами груминга), показателями периферической крови. Также активно формировались связи между показателями селезенки и другими изучаемыми параметрами, наиболее значимыми здесь оказались отрицательные корреляции со степенью язвообразования и числом микроядер в периферической крови. После введения экстракта земляники активно формировались связи между поведенческими актами (общая двигательная активность зависела от горизонтальной активности, вертикальных стоек и норкового рефлекса), корреляция между актами дефекации и груминга разрушалась (рисунок).

Выводы. Таким образом, применение экстракта земляники лесной в условиях чрезвычайной стрессогенной нагрузки значительно увеличивает количество взаимозависимостей между физиологическими параметрами, что является отражением степени вовлечения в процесс адаптации различных уровней гомеостаза, активной мобилизации функциональных резервов организма. В результате организм приобретает адаптационный потенциал, достаточный для успешного выхода из экстремальной ситуации.

Литература:

1. Гольдберг, Е.Д., Дыгай А.М., Удот В.В. и др. Структурная организация систем жизнеобеспечения в норме и при развитии патологического процесса. Томск, 1997. 304 с.
2. Гольдберг, Е.Д., Дыгай А.М., Шахов В.П. Методы культуры ткани в гематологии. Томск, 1992. 272 с.
3. Камышников, В.С. Методы клинических лабораторных исследований. М., 2009. 752 с.
4. Климентова, Д.А., Аксиненко С.Г., Горбачева А.В. и др. Противоязвенные свойства настоя надземной части *Fragaria vesca* (Rosaceae) // Раст. ресурсы. 2005. Т. 41, вып. 2. с. 129–134.
5. Пономаренко, Л.Д., Смирнова Е.В. Оценка стресс-воздействия методом корреляционной адаптометрии // Материалы I Всесибир. конгр. математиков. Красноярск, 2000. с. 167.
6. Ключин, Д.А., Петунин Ю.И. Доказательная медицина. СПб., 2008. 320 с.
7. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая/Под ред. А.Н. Миронова. М., 2012. 944 с.
8. Судаков, К.В., Тараканов О.П., Юматов Е.А. Кросс-корреляционный вегетативный критерий эмоционального стресса // Физиология человека. 1995, Т. 21, №3. с. 87–95.
9. Суслов, Н.И. Патогенетическое обоснование психофармакологических эффектов препаратов природного происхождения: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Томск, 1995. 48 с.
10. Lui K.-J. Sample size calculation for interclass correlation in the presence of random loss of sampled patients // Biom. J. 1995. Vol. 37, N 1. с. 97–103.
11. Burke, J. J. High temperature stress and adaptation in group // Plant. Biology. 1990, Vol. 12. P. 295–310.
12. Saenz, J. C. B., Villagra O. R., Trias J. F. Factor analysis of Forced Swimming test, Sucrose Preference test and Open Field test on enriched, social and isolated reared rats // Behavioural Brain Research. 2006. Vol. 169, N 1. P. 57–65.

Шелковица, тут: применение в древней, современной народной и научной медицине (обзор литературы)

Бабаджанова Замира Хикматовна, кандидат медицинских наук, зав кафедрой;

Кароматов Иномджон Джураевич, ассистент;

Жумаев Баходир Зайнетдинович, ассистент;

Алымова Дилфуза Косымовна, клиник-ординатор

Бухарский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Tut, shohtut — узб., **тут, шохтут** — тадж., **MorusalbaL, M. nigraL.** Это известное и знаменитое на Востоке дерево. Произрастает это дерево повсеместно, по всей территории Центральной Азии. Оно культивируется и в странах Европы.

Шелковица имеет очень большое народно-хозяйственное значение. Листья служат кормом для шелкопряда — производителя шёлка. Древесина используется издревле для строительных нужд, для отделочных работ, материалом для национальных музыкальных инструментов, для столярных работ. Плоды используются и в пищу как в свежем виде, так и в сушёном, в виде варений, в кондитерской промышленности. Из них готовят вино, добывают спирт. Известны десятки сортов с различным содержанием сахара. Наиболее известные из них: балхский тутовник, чёрный Шох-тут. Для жителей высокогорных районов центральной Азии тутовник основной пищевой продукт. Листья тутового дерева также имеет пищевое значение — [130, р. 416]. Неприхотливость к жаре и засухе, делает их незаменимым в озеленении улиц, дворов.

Живёт это дерево очень долго. На Востоке известны священные деревья, прожившие не один век.

С глубокой древности используется в лечебных целях. Растение с успехом используется в современной фитотерапии.

Химический состав растения. В плодах содержатся в большом количестве сахара; органические кислоты — яблочная, лимонная; пектины; дубильные; зольные и красящие вещества; витамины С, В, РР; тригонеллин; каучук — [129, р. 9140; 11, с. 57]. Плоды также содержат большое количество железа (больше в чёрном тутовнике), калия, кальция. Также определены изопрениловыфлавоноидысангвенол, цикломорусин, морусин, мулберрофуранG, санггенолL, N, цикломулберрин, циклокоммунол и урсоловую кислоту — [10, с. 643; 56, р. 1565]. Определены алкалоиды, аминокислоты — [87, р. 192; 69, р. 980]. Плоды черной шелковицы содержат 2-арибензофурановые производную морнигролD, флавоны, морнигролG и H, норартокарпетин, дигидрокемпферол, албанин, албанинE, морацинM, албафуранC — [133, р. 437]. В общем, черные плоды содержат больше биологически активных веществ чем белые — [31, р. 377].

Листья белого тутовника содержат флаваны — [142, р. 198], флавоноиды — [41, р. 1227], производные арилбензофуранов — морацинов — [140, р. 260; 144, р.

126], лектины — [119, р. 148], изобавахаalcony, генистеин, норартокарпеин, албанин, квагсангонE, мулберрофуранF, халкоморацин, куванонJ — [141, р. 41; 130, р. 3742]. Во всем растении определяются изопрениловы-ефлавоноиды — [110, р. 408]. В листьях шохтута определены флавоноиды, гликозиды, аминокислоты, холин, органические кислоты, углеводы, витамин С (до 620 мг), эфирные масла, до 3 % каучука, красящее вещество морин, пектины, изопрениловые гликозиды — [61, р. 824]. В коре бетаин, никотиновая кислота, тритерпеноиды — [24, р. 531]. В семенах до 33 % высыхающего жирного масла.

В корнях тутовника определены флавоноидморалбанон, куванонS, мулберозидC, цикло-моризин, эудрафлавонВгидропероксид, оксидигид-роморизин, леачианонG и α-ацетил-амирин — [48, р. 1238]. Кора корней растения содержат мулберрофуран и ГизомулберрофуранG; халконы — куванонJ и R — [57, р. 8202; 117, р. 600]. Все части растения, особенно корни богаты стилебнами (мулберозиды A, оксиресвератрол, и ресвератрол) — [69, р. 979; 147].

Древняя медицина определяла натуру белой шелковицы как горячую в I и влажную во II степени. Сладкие сорта горячие во II степени. Если их плоды съесть образуют хорошую кровь, увлажняют сухой мозг, открывают закупорки во внутренних органах, улучшают плохое состояние печени и селезёнки — [4, с. 329]. Плоды делают тело упитанным, увеличивают потенцию, жир почек, гонят мочу, размягчают внутренности и все уплотнения. Они понижают давление крови и являются лекарством от краснухи. Листья шелковицы, сваренные в дождевой воде и применённые наружно, делают волосы чёрными. Порошок листьев тутовника, в смеси с оливковым маслом, при наружном применении лечит большие опухоли. Если растолочь корни шелковицы, смешать с уксусом и намазать на тело в бане вылечит застарелую аллергию, незаживающие язвы. Порошок листьев, при наружном применении лечит мозоли, язвы. Неспелые плоды шелковицы с уксусом, при наружном применении лечат трещины на коже, аллергию. Если выпить 35 гр. сока листьев шелковицы, он выведет яды насекомых.

Листья шелковицы, сваренные в дождевой воде и применённые наружно, делают волосы чёрными. Порошок листьев в смеси с оливковым маслом, при наружном применении лечит большие опухоли. Если приложить листья шелковицы на фурункулы и прыщи быстро приведут

их к созреванию. Приём отвара 35 гр. корней туты выведет солитёра.

Если отварить 35 гр. корней шелковицы в 350 гр. воды и выпить с медом или с сахаром поможет при заложенности горла, отравлениях травами, при сумасшествии, плеврите, поясничных болях, боли в половых органах. Также действует отвар листьев шелковицы. Если отваром корней полоскать рот поможет при болях в горле, при удущении, свинке. Если смешать 28 гр. тонких корней шелковицы с 75 гр. плодов инжира и кипятить в 0,5 литрах воды, пока не останется половина и выпить, быстро выведет чёрную желчь.

Шохтут холоден во II и сухой в I степени. Если съесть спелые плоды размягчат все уплотнения, понизят давление крови, разгонят и растворят желчь. Они останавливают горячие опухоли горла, не дадут горячим веществам опуститься вниз, утоляют жажду. Полоскание рта его соком полезно при всех заболеваниях рта, горла. Вовнутрь, плоды лечат болезни кишок, горячий понос, кровавый понос. Но, они вредят органам груди и нервной системы [4, с. 330].

В народной медицине стран Центральной Азии плоды белого туты используют для улучшения пищеварения и работы кроветворных органов, при анемиях, хроническом панкреатите. Плоды шохтута используют при лечении сахарного диабета, гипертонической болезни. Сгущенный, путём кипячения сок плодов шохтута применяют при лечении сердечных заболеваний, крапивницы — [12, с. 245].

При ревматизме, дегенеративных заболеваниях суставов применяют ванны в отваре плодов белого туты. Плоды белого туты также используют при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Листья и кору растения, в виде отваров назначают при сердечных заболеваниях, при сахарном диабете, психических заболеваниях, при эпилепсии, как мочегонное средство. Кашицу из свежих листьев используют при лечении кожных ран, скарлатины, чесотки, дерматитов.

Незрелые плоды шохтута в народной медицине Грузии используют при поносах, а спелые как мочегонное, потогонное, отхаркивающее средство. Отвар корней используют как глистогонное средство.

В болгарской народной медицине листья тутовника применяют как мочегонное, гипотензивное, отхаркивающее средства — [15, с. 301].

В итальянской народной медицине листья шелковицы применяют как противокашлевое средство — [118, р. 384].

В китайской народной медицине отвары и настои коры и корней черной шелковицы применяют при лечении гипертонии, бронхитов, бронхиальной астмы, сахарного диабета, как мочегонное средство — [5, с. 255, 90, р. 522]. Настой листьев растения применяют как жаропонижающее средство — [12, с. 245].

Современные исследования подтвердили опыт древней и народной медицины. Плоды туты назначают при лечебном питании больных железодефицитной анемией —

в плодах туты концентрация железа достигает 6%. Получены положительные результаты применения кислых сортов шелковицы при гипеоцидных гастритах, холециститах, дизентерии, дисбактериозах. Шелковица оказывает гепатопротективное и антиоксидантное воздействие — [111, р. 934].

Экстракты плодов и листьев оказывают выраженное антиоксидантное воздействие — [101, р. 1046; 75, р. 873; 103, р. 9105; 70, р. 6664; 26, р. 2480; 39, р. 917; 73, р. 24; 67, р. 168], в том числе экстракты листьев черного тутовника — [51, р. 738; 22, р. 507].

Флавоноиды шелковицы обладают выраженными противовоспалительными и бактерицидными свойствами — [16, с. 42; 127, р. 672; 134, р. 356; 86]. Плоды, при приёме во внутрь увеличивают объём крови, нормализуют обмен веществ, увеличивают пото — мочеиспускание, оказывают отхаркивающее, антисептическое, противовоспалительное воздействие. Противовоспалительные свойства выявлены и у экстрактов листьев туты — [40, р. 1700; 38, р. 613; 115, р. 1500; 96, р. 175; 37, р. 45]. Листья черной шелковицы оказывают противоболевое воздействие сравнимые с таковым воздействием индометацина и морфина — [42, р. 1385].

Морацин М, выделенный из плодов шелковицы, благодаря ингибирования фосфодиэстеразы 4 имеет перспективу использования при лечении бронхиальной астмы — [36, р. 3264]. Такие свойства открыты и у коры корней растения — [78, р. 46].

Албостероиды, обнаруженные в плодах белой шелковицы, оказывают антиоксидантное, гастропротективное и противоязвенное воздействие — [21, р. 210].

Отмечено также, что водный настой листьев шелковицы даже в концентрации 1:400 стимулирует деятельность сердца. Получены положительные результаты использования сока листьев при миокардиодистрофиях — [9, с. 56].

Есть опыт применения ванн в отваре сухих листьев и или сушёного тутовника при деформирующих заболеваниях суставов: ревматоидном полиартрите, подагре. При его использовании, на фоне вегетарианской диеты, отмечалось улучшение подвижности суставов, уменьшение боли, рассасывание деформированных участков суставов. Одновременный приём отвара листьев (1 столовая ложка на 1 стакан воды, кипятить 10 мин. — суточная доза) уменьшал активность процесса, уменьшался отёк и болевой синдром — [9, с. 565].

Водный отвар корней воздействует как глистогонное средство. Это свойство связывают с содержащимися в них лектинами — [120, р. 398].

Фенольные вещества плодов шелковицы ингибируют -глюкозидазу, оказывают гипогликемическое воздействие — [135]. Водные настои, отвары листьев, коры, достоверно понижают концентрацию сахара крови, и поэтому успешно могут быть применены при лечении сахарного диабета — [105, р. 608; 106, р. 175; 62]. Экстракты листьев шелковицы предупреждают развитие сахарного диабета — [35, р. 482; 65, р. 77; 113, р. 938; 98, р. 228;

72, р. 2392; 121, р. 695; 64, р. 851]. Это свойство связывают с ингибирования фермента - глюкозидазы и дихаридазы 1-деоксинажиримицином, выделенного из коры тутового дерева — [113, 937; 84, р. 5874; 116, р. 3045; 27, р. 254]. Кроме них гипогликемические свойства определены у хлорогеновой кислоты и рутина листьев тутовника — [63]. Отмечено, что потребление экстрактов листьев шелковицы повышает глюкокиназную активность клеток печени, повышает выделение инсулина поджелудочной железой — [108, р. 504]. Разработана методика приготовления пищевых добавок из коры тутового дерева, для профилактики сахарного диабета — [59, р. 573; 84, р. 5870]. Экстракты листьев тутовника улучшают сосудистую реактивность у больных сахарным диабетом — [104, р. 121]. Гипогликемические свойства определены и у листьев черного тутовника — [17, р. 961; 18]. Хотя есть исследования, что экстракты листьев черного тутовника не оказывают гипогликемического воздействия, но благодаря антиоксидантным свойствам предупреждают развитие осложнений при сахарном диабете — [131, р. 696].

Кора корней тутовника, благодаря наличию морацина, степпогенина, миллберозида обладает выраженными гипогликемическими свойствами, предупреждает развитие сосудистых нарушений при сахарном диабете — [95, р. 94; 125, р. 338; 145, р. 477; 54, р. 249]. Экспериментальные исследования показали, что прием экстрактов листьев шелковицы поражение глаз при сахарном диабете — [52, р. 728]. Лекарственные сборы, содержащие сушеные тутовые плоды путем ингибирования глюкозидазы и амилазы поджелудочной железы оказывают гипогликемическое воздействие — [114, р. 5; 20, р. 110]. Такими же свойствами обладают и экстракты листьев шелковицы — [76, р. 717].

Сбор, содержащий травы Melissa, полыни и листья шелковицы, уменьшает прирост массы тела, висцеральное ожирения благодаря антиангиогенным свойствам и перспективен для предупреждения развития ожирения у генетически предрасположенных к ожирению мышей — [143, р. 619]. Этот же сбор тормозил дифференцирование преадипоцитов в адипоциты — [60, р. 783].

Так как плоды туты ингибируют фермент тирозиназу, участвующий в процессе меланогенеза, то аппликации ими перспективны в косметологии — [92, р. 298; 28, р. 226; 132, р. 359; 19, р. 360; 34, р. 790]. Такими свойствами обладают кора корней и корни черного тутовника — [146, р. 5373; 82, р. 1430]. Эти свойства связывают с содержащимися в корнях мулберрозидами — [116, р. 345]. Метаболиты, образующиеся при УФО-облучении в листьях тутовника, защищают организм от повреждающего действия этого облучения — [58, р. 2993].

Рандомизированные, клинические, плацебо контролируемые исследования показали, что наружное применение 75% масляного экстракта шелковицы оказывает положительное терапевтическое воздействие при мелазме — [25, р. 1031].

Тутовые плоды ингибируют фермент монооксидазу, это перспективно при лечении гипертонической болезни и болезни Паркинсона — [66, р. 271]. Метанольные экстракты листьев тутового дерева оказывают антидопаминергическое воздействие — [137, р. 226]. Экспериментальные исследования показали, что потребление плодов шелковицы улучшает процессы запоминания — [79, р. 9; 80, р. 94].

Цианидин-3-гликозид плодов шелковицы оказывает выраженное нейропротективное воздействие — [30, р. 361]. Листья тутового дерева обладают нейропротективными свойствами и рекомендуются для лечения нейродегенеративных заболеваний — болезни Альцгеймера, Паркинсона — [71, р. 274; 77, р. 16; 136, р. 62].

Морусинол коры корней тутовника предупреждает образование артериального тромба и активацию тромбоцитов — [90, р. 522]. Экспериментальные исследования показали, что водные экстракты шелковицы предупреждают поражение интимы сосудов при гиперхолестеринемической диете — [94, р. 52]. Листья шелковицы предупреждают развитие атеросклероза — [53, р. 734; 124, р. 27; 32, р. 9153]. Плоды белого тутовника, его сок обладают гиполипидемическими свойствами — [139; 49, р. 12; 97, р. 7611]. Экспериментальные исследования на животных показали, что длительное употребление листьев шелковицы предупреждает накопление жиров в организме и развитие ожирения — [112, р. 220; 85, р. 2395]. Спиртовой экстракт коры корней тутового дерева оказывает мощное антилипидемическое воздействие — [50, р. 2733]. Эти свойства связывают с мулберрозидами корней растения — [68]. Антоцианы шелковицы оказывают гиполипидемическое воздействие, предохраняют печень от развития жирового гепатоза — [33, р. 6076].

Водные экстракты листьев шелковицы обладают выраженными антидепрессивными свойствами — [122, р. 492]. Метанольные экстракты растения оказывают анксиолитическое воздействие — [93, р. 1699].

У корня растения определены противовирусные свойства — [48, р. 1238]. Сок плодов белой шелковицы благодаря полифенолам цианидин-3-глюкозиду и цианидин-3-рутинозиду оказывает противовирусное воздействие — [89].

Корейские исследователи определили, что полисахариды плодов оказывают иммуномодуляторное воздействие — [91, р. 866]. Кора корней оказывает также выраженное иммуномодуляторное воздействие — [81, р. 242]. Такими свойствами обладают спиртовые экстракты листьев тутовника — [29, р. 68]. Пирролиновые алкалоиды плодов шелковицы повышают активность макрофагов — [83, р. 396].

Кроме этого, у коры корней открыты гипотензивные, противосудорожные, моче-гонные свойства — [138, р. 469]. Корни шелковицы обладают адаптогенными и седативными свойствами — [99, р. 22; 100, р. 251].

Метанольные экстракты растения выводят соли мочевой кислоты и оказывают нефропротективное воздей-

ствие — [123, р. 904]. Флавоноиды шелковицы благотворно воздействовали при нефритах — [55, р. 724].

Определены противоопухолевые и антималярийные свойства шелковицы — [23]. Албанол, выделенный из коры тутового дерева обладает выраженными анти-лейкемическими, противоопухолевыми свойствами — [126, р. 694; 74, р. 571]. Такими же свойствами обладают экстракты листьев тутовника — [126, р. 694; 141, р. 81; 46, р. 310]. Экспериментальные исследования показали, что фенольные вещества листьев тутовника тормозят рост клеток печеночной опухоли — [107, р. 1056]. Лектины листьев шелковицы обладают выраженными антипролиферативными свойствами — [45, р. 845; 47, р. 44].

Флавоноиды листьев шелковицы защищают почки от токсического воздействия на противоопухолевого средства цисплатин — [109, р. 77].

Исследование черной шелковицы показали, что ее плоды обладают антиоксидантными свойствами — [102, р. 369]. Кора корней, этой разновидности шелковицы обладает обезболивающими свойствами — [44, р. 260].

Во Вьетнаме, из листьев туты готовят сильный биогенный стимулятор «Фомидол», который используют при лечении ревматизма, экземы, кожного туберкулеза.

В Японии из цветов туты готовят крем для удаления веснушек, пигментных пятен. К сожалению, это растение очень плохо изучено как в химическом плане, так и клинически.

Плоды шелковицы, при добавлении в состав корейского традиционного алкогольного напитка «уакжу» уменьшают его отрицательное воздействие на организм человека — [88, р. 758].

Большое количество биологически активных веществ в плодах всех видов шелковицы делают их перспективными использования для функционального питания — [128, р. 9140; 69, р. 980; 3, с. 82; 13, с. 57].

Исследование черной шелковицы показали, что потребление большого количества ягод не оказывает токсического воздействия на репродуктивную систему — [43, р. 822].

Литература:

1. Абу Али ибн Сино Канон врачебной науки I–X тома Ташкент, 1996.
2. Амасиасы Амирдовлат Ненужное для неучей М., Наука 1990.
3. Базиян, Х. А. Ягоды туты как лечебное средство — Вопросы питания 1959, 5, 81–82.
4. Беруни, А. Р. Фармакогнозия в медицине Ташкент, Фан 1973.
5. Гаммерман, А. Ф., Кадаев Г. Н., Яценко-Хмелевский А. А. Лекарственные растения М., Высшая школа 1980. 255.
6. Гиёхномаи Абумансури Муваффақ Душанбе Ирфон 1992.
7. Зоҳидов, Х. Канзишифо — Душанбе Ирфон 1991.
8. Зоҳидов, Х. Хазинаи тибқи кадим — Душанбе Ирфон 1990.
9. Кароматов, И. Д. Простые лекарственные средства. Бухара 2012.
10. Кюсев, П. А. Полный справочник лекарственных растений М., Экмо-пресс 2000.
11. Мубалиева, Ш. М., Акназаров О. А., Шохуморова О. Биохимический состав соплодий шелковицы в условиях западного Памира — Известия Академии Наук Республики Таджикистан отд. биологических и медицинских наук 2009, 3 (168), 54–57.
12. Нуралиев, Ю. Лекарственные растения — Душанбе, Маориф 1988.
13. Петенг де Вогренан де Кюньяк Д. Т., Курбанов М. К., Саидов А. А., Джураев Х. Ш., Азонов Д. А., Бердыев Н. Б. Густой экстракт плодов (винограда, шелковицы и восточной хурмы) как источник жизненно важных микроэлементов и витаминов — Здравоохранение Таджикистана 2012, 1, 54–57.
14. Растения в медицине Издательство Саратовского Ун-та 1988.
15. Современная фитотерапия — под ред. Петкова В. — София, Медицина и физкультура 1988.
16. Хасаншина, А. Р., Абизов Е. А. Антимикробные и противовирусные свойства некоторых представителей семейства тутовых (Moraceae Link) — Медицинская помощь 2003, 3, 39–42.
17. Abd El-Mawla A. M., Mohamed K. M., Mostafa A. M. Induction of Biologically Active Flavonoids in Cell Cultures of Morus nigra and Testing their Hypoglycemic Efficacy — Sci. Pharm. 2011, 79 (4), 951–961.
18. Abouzid, S. F., Ahmed O. M., Ahmed R. R., Mahmoud A., Abdella E., Ashour M. B. Antihyperglycemic Effect of Crude Extracts of Some Egyptian Plants and Algae — J. Med. Food. 2014, Jan 9.
19. Adhikari, A., Devkota H. P., Takano A., Masuda K., Nakane T., Basnet P., Skalko-Basnet N. Screening of Nepalese crude drugs traditionally used to treat hyperpigmentation: in vitro tyrosinase inhibition — Int. J. Cosmet. Sci. 2008, Oct., 30 (5), 353–360.
20. Adisakwattana, S., Ruengsamran T., Kampa P., Sompong W. In vitro inhibitory effects of plant-based foods and their combinations on intestinal -glucosidase and pancreatic -amylase — BMC Complement. Altern. Med. 2012, Jul 31, 12, 110.

21. Ahmad, A., Gupta G., Afzal M., Kazmi I., Anwar F. Antiulcer and antioxidant activities of a new steroid from *Morus alba* — *Life Sci.* 2013, Feb 27, 92 (3), 202–210.
22. Ahmed, S., Shakeel F. Voltammetric determination of antioxidant character in *Berberis lycium* Royel, *Zanthoxylum armatum* and *Morus nigra* Linn plants — *Pak. J. Pharm. Sci.* 2012, Jul., 25 (3), 501–507.
23. Ahn, S. C., Kim B. Y., Oh W. K., Park Y. M., Kim H. M., Ahn J. S. Colorimetric heparinase assay for alternative anti-metastatic activity — *Life Sci.* 2006 May 27.
24. Ali, A., Ali M. New triterpenoids from *Morus alba* L. stem bark — *Nat. Prod. Res.* 2013, 27 (6), 524–531.
25. Alvin, G., Catambay N., Vergara A., Jamora M. J. A comparative study of the safety and efficacy of 75% mulberry (*Morus alba*) extract oil versus placebo as a topical treatment for melasma: a randomized, single-blind, placebo-controlled trial — *J. Drugs Dermatol.* 2011, Sep., 10 (9), 1025–1031.
26. Arfan, M., Khan R., Rybarczyk A., Amarowicz R. Antioxidant activity of mulberry fruit extracts — *Int. J. Mol. Sci.* 2012, 13 (2), 2472–2480.
27. Benalla, W., Bellahcen S., Bnouham M. Antidiabetic medicinal plants as a source of alpha gluco-sidase inhibitors — *Curr. Diabetes Rev.* 2010, Jul 1, 6 (4), 247–254.
28. Bernard, P., Berthon J. Y. Resveratrol: an original mechanism on tyrosinase inhibition — *Int. J. Cosmet. Sci.* 2000, Jun., 22 (3), 219–226.
29. Bharani, S. E., Asad M., Dhamanigi S. S., Chandrakala G. K. Immunomodulatory activity of methanolic extract of *Morus alba* Linn. (mulberry) leaves — *Pak. J. Pharm. Sci.* 2010, Jan., 23 (1), 63–68.
30. Bhuiyan, M. I., Kim H. B., Kim S. Y., Cho K. O. The Neuroprotective Potential of Cyanidin-3-glucoside Fraction Extracted from Mulberry Following Oxygen-glucose Deprivation — *Korean J. Physiol. Pharmacol.* 2011, Dec., 15 (6), 353–361.
31. Calín-Sánchez, A., Martínez-Nicolás J. J., Munera-Picazo S., Carbonell-Barrachina A. A., Legua P., Hernández F. Bioactive compounds and sensory quality of black and white mulberries grown in Spain — *Plant. Foods Hum. Nutr.* 2013, Dec., 68 (4), 370–377.
32. Chan, K. C., Ho H. H., Huang C. N., Lin M. C., Chen H. M., Wang C. J. Mulberry leaf extract inhibits vascular smooth muscle cell migration involving a block of small GTPase and Akt/NF-kappaB signals — *J. Agric. Food Chem.* 2009, Oct 14, 57 (19), 9147–9153.
33. Chang, J. J., Hsu M. J., Huang H. P., Chung D. J., Chang Y. C., Wang C. J. Mulberry anthocyanins inhibit oleic acid induced lipid accumulation by reduction of lipogenesis and promotion of hepatic lipid clearance — *J. Agric. Food Chem.* 2013, Jun 26, 61 (25), 6069–6076.
34. Chang, L. W., Juang L. J., Wang B. S., Wang M. Y., Tai H. M., Hung W. J., Chen Y. J., Huang M. H. Antioxidant and antityrosinase activity of mulberry (*Morus alba* L.) twigs and root bark — *Food Chem. Toxicol.* 2011, Apr., 49 (4), 785–790.
35. Chen, F., Nakashima N., Kimura I., Kimura M. Hypoglycemic activity and mechanisms of extracts from mulberry leaves (*folium mori*) and cortex *moriradicis* in streptozotocin-induced diabetic mice — *Yakugaku Zasshi* 1995, Jun., 115 (6), 476–482.
36. Chen, S. K., Zhao P., Shao Y. X., Li Z., Zhang C., Liu P., He X., Luo H. B., Hu X. Moracin M from *Morus alba* L. is a natural phosphodiesterase-4 inhibitor — *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2012, May 1, 22 (9), 3261–3264.
37. Chen, Y. C., Tien Y. J., Chen C. H., Beltran F. N., Amor E. C., Wang R. J., Wu D. J., Mettling C., Lin Y. L., Yang W. C. *Morus alba* and active compound oxyresveratrol exert anti-inflammatory activity via inhibition of leukocyte migration involving MEK/ERK signaling — *BMC Complement. Altern. Med.* 2013, Feb 23, 13, 45.
38. Choi, E. M., Hwang J. K. Effects of *Morus alba* leaf extract on the production of nitric oxide, prosta-glandin E2 and cytokines in RAW264.7 macrophages — *Fitoterapia* 2005, Dec., 76 (7–8), 608–613.
39. Choi, J., Kang H. J., Kim S. Z., Kwon T. O., Jeong S. I., Jang S. I. Antioxidant effect of astragalin isolated from the leaves of *Morus alba* L. against free radical-induced oxidative hemolysis of human red blood cells — *Arch. Pharm. Res.* 2013, Jul., 36 (7), 912–917.
40. Chung, K. O., Kim B. Y., Lee M. H., Kim Y. R., Chung H. Y., Park J. H., Moon J. O. In-vitro and in-vivo anti-inflammatory effect of oxyresveratrol from *Morus alba* L. — *J. Pharm. Pharmacol.* 2003, Dec., 55 (12), 1695–1700.
41. Dat, N. T., Binh P. T., Quynh le T. P., Van Minh C., Huong H. T., Lee J. J. Cytotoxic prenylated flavonoids from *Morus alba* — *Fitoterapia* 2010, Dec., 81 (8), 1224–1227.
42. de Mesquita Padilha M., Vilela F. C., da Silva M. J., dos Santos M. H., Alves-da-Silva G., Giusti-Paiva A. Antinociceptive effect of the extract of *Morus nigra* leaves in mice — *J. Med. Food.* 2009, Dec., 12 (6), 1381–1385.
43. de Queiroz G. T., Santos T. R., Macedo R., Peters V. M., Leite M. N., de Cássia da Silveira e Sá R., de Oliveira Guerra M. Efficacy of *Morus nigra* L. on reproduction in female Wistar rats — *Food Chem. Toxicol.* 2012, Mar., 50 (3–4), 816–822.

44. de Souza M. M., Bittar M., Cechinel-Filho V., Yunes R. A., Messana I., DelleMonache F., Ferrari F. Antinociceptive properties of morusin, a prenylflavonoid isolated from *Morus nigra* root bark — *Z. Naturforsch [C]*. 2000, Mar-Apr., 55 (3–4), 256–260.
45. Deepa, M., Priya S. Purification and characterization of a novel anti-proliferative lectin from *Morus alba* L. leaves — *Protein Pept. Lett.* 2012, Aug., 19 (8), 839–845.
46. Deepa, M., Sureshkumar T., Satheeshkumar P.K., Priya S. Antioxidant rich *Morus alba* leaf extract induces apoptosis in human colon and breast cancer cells by the downregulation of nitric oxide produced by inducible nitric oxide synthase — *Nutr. Cancer*. 2013, 65 (2), 305–310.
47. Deepa, M., Sureshkumar T., Satheeshkumar P.K., Priya S. Purified mulberry leaf lectin (MLL) induces apoptosis and cell cycle arrest in human breast cancer and colon cancer cells — *Chem. Biol. Interact.* 2012, Oct 25, 200 (1), 38–44.
48. Du, J., He Z. D., Jiang R. W., Ye W. C., Xu H. X., But P. P. Antiviral flavonoids from the root bark of *Morus alba* L. — *Phytochemistry* 2003, Apr., 62 (8), 1235–1238.
49. Du, J., He Z. D., Jiang R. W., Ye W. C., Xu H. X., But P. P. Antiviral flavonoids from the root bark of *Morus alba* L. — *Phytochemistry* 2003, Apr., 62 (8), 1235–1238.
50. Duangjai, A., Ingkaninan K., Limpeanchob N. Potential mechanisms of hypocholesterolaemic effect of Thai spices/dietary extracts — *Nat. Prod. Res.* 2010, Jul 8, 1–12.
51. El-Beshbishy, H. A., Singab A. N., Sinkkonen J, Pihlaja K. Hypolipidemic and antioxidant effects of *Morus alba* L. (Egyptian mulberry) root bark fractions supplementation in cholesterol-fed rats — *Life Sci.* 2006, May, 1, 78 (23), 2724–2733.
52. El-Khawaga, O. Y., Abou-Seif M. A. Biochemical studies on antioxidant and oxidant activities of some plant extracts — *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2010, Sep., 14 (9), 731–738.
53. El-Sayyad, H. I., El-Sherbiny M. A., Sobh M. A., Abou-El-Naga A. M., Ibrahim M. A., Mousa S. A. Protective effects of *Morus alba* leaves extract on ocular functions of pups from diabetic and hypercholesterolemic mother rats — *Int. J. Biol. Sci.* 2011, 7 (6), 715–728.
54. Enkhmaa, B., Shiwaku K., Katsube T., Kitajima K., Anuurad E., Yamasaki M., Yamane Y. Mulberry (*Morus alba* L.) leaves and their major flavonolquercetin 3- (6-malonylglucoside) attenuate atherosclerotic lesion development in LDL receptor-deficient mice — *J. Nutr.* 2005, Apr., 135 (4), 729–734.
55. Feng, L., Zhu M., Zhang M., Gu J., Jia X., Tan X., Gao C., Zhu Q. The protection of 4,4'-diphenylmethane-bis (methyl) carbamate from Cortex Mori on advanced glycation end product-induced endothelial dysfunction: via inhibiting AGE formation or blocking AGEs-RAGE axis? — *Fitoterapia* 2013, Sep., 89, 239–249.
56. Fukai, T., Satoh K., Nomura T., Sakagami H. Antinephritis and radical scavenging activity of pre-nylflavonoids — *Fitoterapia* 2003, Dec., 74 (7–8), 720–724.
57. Geng, C., Yao S., Xue D., Zuo A., Zhang X., Jiang Z., Ma Y., Chen J. New isoprenylated flavonoid from *Morus alba* — *ZhongguoZhong Yao ZaZhi*. 2010, Jun., 35 (12), 1560–1565.
58. Geng, C. A., Ma Y. B., Zhang X. M., Yao S. Y., Xue D. Q., Zhang R. P., Chen J. J. Mulberrofurane G and isomulberrofurane G from *Morus alba* L.: anti-hepatitis B virus activity and mass spectrometric fragmentation — *J. Agric. Food Chem.* 2012, Aug 22, 60 (33), 8197–8202.
59. Gu, X. D., Sun M. Y., Zhang L., Fu H. W., Cui L., Chen R. Z., Zhang D. W., Tian J. K. UV-B induced changes in the secondary metabolites of *Morus alba* L. leaves — *Molecules* 2010, Apr 27, 15 (5), 2980–2993.
60. Hansawasdi, C., Kawabata J. Alpha-glucosidase inhibitory effect of mulberry (*Morus alba*) leaves on Caco-2 — *Fitoterapia* 2006, Dec., 77 (7–8), 568–573.
61. Hong, Y., Kim M. Y., Yoon M. The anti-angiogenic herbal extracts Ob-X from *Morus alba*, *Melissa officinalis*, and *Artemisia capillaris* suppresses adipogenesis in 3T3-L1 adipocytes — *Pharm. Biol.* 2011, Aug., 49 (8), 775–783.
62. Hu, X., Wu J. W., Zhang X. D., Zhao Q. S., Huang J. M., Wang H. Y., Hou A. J. Isoprenylated flavonoids and adipogenesis-promoting constituents from *Morus nigra* — *J. Nat. Prod.* 2011, Apr 25, 74 (4), 816–824.
63. Hunyadi, A., Liktó-Busa E., Márki A., Martins A., Jedlinszki N., Hsieh T. J., Báthori M., Hohmann J., Zupkó I. Metabolic effects of mulberry leaves: exploring potential benefits in type 2 diabetes and hyperuricemia — *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2013, 2013, 94862.
64. Hunyadi, A., Martins A., Hsieh T. J., Seres A., Zupkó I. Chlorogenic acid and rutin play a major role in the in vivo anti-diabetic activity of *Morus alba* leaf extract on type II diabetic rats — *PLoS One*. 2012, 7 (11), 50619.
65. Hunyadi, A., Veres K., Danko B., Kele Z., Weber E., Hetenyi A., Zupko I., Hsieh T. J. In vitro anti-diabetic activity and chemical characterization of an apolar fraction of *Morus alba* leaf water extract — *Phytother. Res.* 2013, Jun., 27 (6), 847–851.

66. Hussain, Z., Waheed A., Qureshi R. A., Burdi D. K., Verspohl E. J., Khan N., Hasan M. The effect of medicinal plants of Islamabad and Murree region of Pakistan on insulin secretion from INS-1 cells — *Phytother. Res.* 2004, Jan., 18 (1), 73–77.
67. Hwang, K. H., Kim Y. K. Promoting effect and recovery activity from physical stress of the fruit of *Morus alba* — *Biofactors* 2004, 21 (1–4), 267–271.
68. Jaruchotikamol, A., Pannangpetch P. Cytoprotective activity of mulberry leaf extract against oxidative stress-induced cellular injury in rats — *Pak. J. Pharm. Sci.* 2013, Jan., 26 (1), 163–168.
69. Jo, S. P., Kim J. K., Lim Y. H. Antihyperlipidemic effects of stilbenoids isolated from *Morus alba* in rats fed a high-cholesterol diet — *Food Chem. Toxicol.* 2014, Jan 7.
70. Imran, M., Khan H., Shah M., Khan R., Khan F. Chemical composition and antioxidant activity of certain *Morus* species — *J. Zhejiang. Univ. Sci. B.* 2010, Dec., 11 (12), 973–980.
71. Iqbal, S., Younas U., Sirajuddin, Chan K. W., Sarfraz R. A., Uddin K. Proximate Composition and Antioxidant Potential of Leaves from Three Varieties of Mulberry (*Morus* sp.): A Comparative Study — *Int. J. Mol. Sci.* 2012, 13 (6), 6651–6664.
72. Kang, T. H., Oh H. R., Jung S. M., Ryu J. H., Park M. W., Park Y. K., Kim S. Y. Enhancement of neuro-protection of mulberry leaves (*Morus alba* L.) prepared by the anaerobic treatment against ischemic damage — *Biol. Pharm. Bull.* 2006, Feb., 29 (2), 270–274.
73. Katsube, T., Yamasaki M., Shiwaku K., Ishijima T., Matsumoto I., Abe K., Yamasaki Y. Effect of flavonol glycoside in mulberry (*Morus alba* L.) leaf on glucose metabolism and oxidative stress in liver in diet-induced obese mice — *J. Sci. Food Agric.* 2010, Nov., 90 (14), 2386–2392.
74. Khan, M. A., Rahman A. A., Islam S., Khandokhar P., Parvin S., Islam M. B., Hossain M., Rashid M., Sadik G., Nasrin S., Mollah M. N., Alam A. H. A comparative study on the antioxidant activity of methanolic extracts from different parts of *Morus alba* L. (Moraceae) — *BMC Res. Notes.* 2013, Jan 19, 6, 24.
75. Kikuchi, T., Nihei M., Nagai H., Fukushi H., Tabata K., Suzuki T., Akihisa T. Albanol A from the root bark of *Morus alba* L. induces apoptotic cell death in HL60 human leukemia cell line — *Chem. Pharm. Bull. (Tokyo).* 2010, 58 (4), 568–571.
76. Kim, G. N., Jang H. D. Flavonol content in the water extract of the mulberry (*Morus alba* L.) leaf and their antioxidant capacities — *J. Food Sci.* 2011, Aug., 76 (6), 869–873.
77. Kim, G. N., Kwon Y. I., Jang H. D. Mulberry leaf extract reduces postprandial hyperglycemia with few side effects by inhibiting α -glucosidase in normal rats — *J. Med. Food.* 2011, Jul-Aug., 14 (7–8), 712–717.
78. Kim, H. G., Ju M. S., Shim J. S., Kim M. C., Lee S. H., Huh Y., Kim S. Y., Oh M. S. Mulberry fruit protects dopaminergic neurons in toxin-induced Parkinson's disease models — *Br. J. Nutr.* 2010, 104 (1), 8–16.
79. Kim, H. J., Lee H. J., Jeong S. J., Lee H. J., Kim S. H., Park E. J. Cortex *Mori Radicis* extract exerts antiasthmatic effects via enhancement of CD4 (+) CD25 (+) Foxp3 (+) regulatory T cells and inhibition of Th2 cytokines in a mouse asthma model — *J. Ethnopharmacol.* 2011, Oct 31, 138 (1), 40–46.
80. Kim, H. G., Oh M. S. Memory-enhancing effect of *Mori Fructus* via induction of nerve growth factor — *Br. J. Nutr.* 2012, Nov 27, 1–9.
81. Kim, H. G., Oh M. S. Memory-enhancing effect of *Mori Fructus* via induction of nerve growth factor — *Br. J. Nutr.* 2013, Jul 14, 110 (1), 86–94.
82. Kim, H. M., Han S. B., Lee K. H., Lee C. W., Kim C. Y., Lee E. J., Huh H. Immunomodulating activity of a polysaccharide isolated from *Mori Cortex Radicis* — *Arch. Pharm. Res.* 2000, Jun, 23 (3), 240–242.
83. Kim, J. S., You H. J., Kang H. Y., Ji G. E. Enhancement of the tyrosinase inhibitory activity of *Mori Cortex Radicis* extract by biotransformation using *Leuconostoc paramesenteroides* PR — *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2012, 76 (8), 1425–1430.
84. Kim, S. B., Chang B. Y., Jo Y. H., Lee S. H., Han S. B., Hwang B. Y., Kim S. Y., Lee M. K. Macrophage activating activity of pyrrole alkaloids from *Morus alba* fruits — *J. Ethnopharmacol.* 2013, Jan 9, 145 (1), 393–396.
85. Kimura, T., Nakagawa K., Kubota H., Kojima Y., Goto Y., Yamagishi K., Oita S., Oikawa S., Miyazawa T. Food — mulberry powder enriched with 1-deoxynojirimycin suppresses the elevation of post-prandial blood glucose in humans grade — *J. Agric. Food Chem.* 2007, Jul 11, 55 (14), 5869–5874.
86. Kobayashi, Y., Miyazawa M., Kamei A., Abe K., Kojima T. Ameliorative effects of mulberry (*Morus alba* L.) leaves on hyperlipidemia in rats fed a high-fat diet: induction of fatty acid oxidation, inhibition of lipogenesis, and suppression of oxidative stress — *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2010, 74 (12), 2385–2395.
87. Kollar, P., Bárta T., Hošek J., Souček K., Závalová V. M., Artinian S., Talhouk R., Smejkal K., Suchý P. Jr., Hampl A. Prenylated Flavonoids from *Morus alba* L. Cause Inhibition of G1/S Transition in THP-1 Human Leukemia Cells and Prevent the Lipopolysaccharide-Induced Inflammatory Response — *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2013, 2013, 350519.

88. Kusano, G., Orihara S., Tsukamoto D., Shibano M., Coskun M., Guvenç A., Erdurak C. S. Five new nortropane alkaloids and six new amino acids from the fruit of *Morus alba* LINNE growing in Turkey — *Chem. Pharm. Bull.* (Tokyo) 2002, Feb., 50 (2), 185–192.
89. Kwak, E. J., Lee J. Y., Choi I. S. Physicochemical properties and antioxidant activities of Korean traditional alcoholic beverage, yakju, enriched with mulberry — *J. Food Sci.* 2012, Jul., 77 (7), 752–758.
90. Lee, J. H., Bae S. Y., Oh M., Kim K. H., Chung M. S. Antiviral Effects of Mulberry (*Morus alba*) Juice and Its Fractions on Foodborne Viral Surrogates — *Foodborne Pathog. Dis.* 2013, Dec 19.
91. Lee, J. J., Yang H., Yoo Y. M., Hong S. S., Lee D., Lee H. J., Lee H. J., Myung C. S., Choi K. C., Jeung E. B. Morusinol extracted from *Morus alba* inhibits arterial thrombosis and modulates platelet activation for the treatment of cardiovascular disease — *J. Atheroscler. Thromb.* 2012, 19 (6), 516–522.
92. Lee, J. S., Synytsya A., Kim H. B., Choi D. J., Lee S., Lee J., Kim W. J., Jang S., Park Y. I. Purification, characterization and immunomodulating activity of a pectic polysaccharide isolated from Korean mulberry fruit Oddi (*Morus alba* L.) — *Int. Immunopharmacol.* 2013, Nov., 17 (3), 858–866.
93. Lee, K. T., Kim B. J., Kim J. H., HEO M. Y., Kim H. P. Biological screening of 100 plant extracts for cosmetic use (I): inhibitory activities of tyrosinase and dopa auto-oxidation — *International Journal of Cosmetic Science* 1997, 19, 6, 291–298.
94. Lee, S., Kim D. H., Lee J. H., Ko E. S., Oh W. B., Seo Y. T., Jang Y. P., Ryu J. H., Jung J. W. Involvement of histaminergic system in the anxiolytic-like activities of *Morus alba* leaves in mice — *Biol. Pharm. Bull.* 2013, 36 (11), 1692–1699.
95. Lee, Y. J., Choi D. H., Kim E. J., Kim H. Y., Kwon T. O., Kang D. G., Lee H. S. Hypotensive, hypolipidemic, and vascular protective effects of *Morus alba* L. in rats fed an atherogenic diet — *Am. J. Chin. Med.* 2011, 39 (1), 39–52.
96. Lemus, I., Garcia R., Delvillar E., Knop G. Hypoglycaemic activity of four plants used in Chilean popular medicine — *Phytother. Res.* 1999, Mar., 13 (2), 91–94.
97. Lim, H. J., Jin H. G., Woo E. R., Lee S. K., Kim H. P. The root barks of *Morus alba* and the flavonoid constituents inhibit airway inflammation — *J. Ethnopharmacol.* 2013, Aug 26, 149 (1), 169–175.
98. Liu, L. K., Chou F. P., Chen Y. C., Chyau C. C., Ho H. H., Wang C. J. Effects of mulberry (*Morus alba* L.) extracts on lipid homeostasis in vitro and in vivo — *J. Agric. Food Chem.* 2009, 57 (16), 7605–7611.
99. Musabayane, C. T., Bwititi P. T., Ojewole J. A. Effects of oral administration of some herbal extracts on food consumption and blood glucose levels in normal and streptozotocin-treated diabetic rats — *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.* 2006, May, 28 (4), 223–228.
100. Nade, V. S., Kawale L. A., Yadav A. V. Protective effect of *Morus alba* leaves on haloperidol-induced orofacial dyskinesia and oxidative stress — *Pharm. Biol.* 2010, Jan., 48 (1), 17–22.
101. Nade, V. S., Kawale L. A., Naik R. A., Yadav A. V. Adaptogenic effect of *Morus alba* on chronic foot-shock-induced stress in rats — *Indian. J. Pharmacol.* 2009, Dec., 41 (6), 246–251.
102. Nade, V. S., Yadav A. V. Anti-stress effect of ethyl acetate soluble fraction of *Morus alba* in chronic restraint stress — *Pharm. Biol.* 2010, Sep., 48 (9), 1038–1046.
103. Naderi, G. A., Asgary S., Sarraf-Zadegan N., Oroojy H., Afshin-Nia F. Antioxidant activity of three extracts of *Morus nigra* — *Phytother. Res.* 2004, May, 18 (5), 365–369.
104. Nam, S., Jang H. W., Shibamoto T. Antioxidant activities of extracts from teas prepared from medicinal plants, *Morus alba* L., *Camellia sinensis* L., and *Cudraticuspidata*, and their volatile components — *J. Agric Food Chem.* 2012, Sep 12, 60 (36), 9097–9105.
105. Naowaboot, J., Pannangpetch P., Kukongviriyapan V., Kongyingyoes B., Kukongviriyapan U. Anti-hyperglycemic, antioxidant and antiglycation activities of mulberry leaf extract in streptozotocin-induced chronic diabetic rats — *Plant. Foods Hum. Nutr.* 2009, Jun., 64 (2), 116–121.
106. Naowaboot, J., Pannangpetch P., Kukongviriyapan V., Kukongviriyapan U., Nakmareong S., Itharat A. Mulberry leaf extract restores arterial pressure in streptozotocin-induced chronic diabetic rats — *Nutr. Res.* 2009, Aug., 29 (8), 602–608.
107. Naowaboot, J., Pannangpetch P., Kukongviriyapan V., Prawan A., Kukongviriyapan U., Itharat A. Mulberry leaf extract stimulates glucose uptake and GLUT4 translocation in rat adipocytes — *Am. J. Chin. Med.* 2012, 40 (1), 163–175.
108. Naowaboot, J., Pannangpetch P., Kukongviriyapan V., Prawan A., Kukongviriyapan U., Itharat A. Mulberry leaf extract stimulates glucose uptake and GLUT4 translocation in rat adipocytes — *Am. J. Chin. Med.* 2012, 40 (1), 163–175.
109. Naowaratwattana, W., De-Eknamkul W., De Mejia E. G. Phenolic-containing organic extracts of mulberry (*Morus alba* L.) leaves inhibit HepG2 hepatoma cells through G2/M phase arrest, induction of apoptosis, and inhibition of topoisomerase II activity — *J. Med. Food.* 2010, Oct., 13 (5), 1045–1056.

110. Nazari, M., Hajizadeh M. R., Mahmoodi M., Mirzaei M. R., Hassanshahi G. The regulatory impacts of *MorusAlba* leaf extract on some enzymes involved in glucose metabolism pathways in diabetic rat liver — Clin. Lab. 2013, 59 (5–6), 497–504.
111. Nematbakhsh, M., Hajhashemi V., Ghannadi A., Talebi A., Nikahd M. Protective effects of the *Morus alba* L. leaf extracts on cisplatin-induced nephrotoxicity in rat — Res. Pharm. Sci. 2013, Apr., 8 (2), 71–77.
112. Nomura, T., Hano Y., Fukai T. Chemistry and biosynthesis of isoprenylated flavonoids from Japanese mulberry tree — Proc. Jpn. Acad. Ser. B. Phys. Biol. Sci. 2009, 85 (9), 391–408.
113. Oh, H., Ko E. K., Jun J. Y., Oh M. H., Park S. U., Kang K. H., Lee H. S., Kim Y. C. Hepatoprotective and free radical scavenging activities of prenylflavonoids, coumarin, and stilbene from *Morus alba* — Planta. Med. 2002, Oct., 68 (10), 932–934.
114. Oh, K. S., Ryu S. Y., Lee S., Seo H. W., Oh B. K., Kim Y. S., Lee B. H. Melanin-concentrating hormone-1 receptor antagonism and anti-obesity effects of ethanolic extract from *Morus alba* leaves in diet-induced obese mice — J. Ethnopharmacol. 2009, Mar 18, 122 (2), 216–220.
115. Oku, T., Yamada M., Nakamura M., Sadamori N., Nakamura S. Inhibitory effects of extractives from leaves of *Morus alba* on human and rat small intestinal disaccharidase activity — Br. J. Nutr. 2006, May, 95 (5), 933–938.
116. P, S., Zinjarde S. S., Bhargava S. Y., Kumar A. R. Potent α -amylase inhibitory activity of Indian Ayurvedic medicinal plants — BMC Complement. Altern. Med. 2011, Jan 20, 11, 5.
117. Padilha, M. M., Vilela F. C., Rocha C. Q., Dias M. J., Soncini R., dos Santos M. H., Alves-da-Silva G., Giusti-Paiva A. Antiinflammatory properties of *Morus nigra* leaves — Phytother. Res. 2010, Oct., 24 (10), 1496–1500.
118. Park, K. T., Kim J. K., Hwang D., Yoo Y., Lim Y. H. Inhibitory effect of mulberroside A and its derivatives on melanogenesis induced by ultraviolet B irradiation — Food Chem. Toxicol. 2011, Dec., 49 (12), 3038–3045.
119. Phung, T. X., Tran T. H., Dan T. T., Chau V. M., Hoang T. H., Nguyen T. D. Chalcone-derived Diels-Alder adducts as NF- κ B inhibitors from *Morus alba* — J. Asian. Nat. Prod. Res. 2012, 14 (6), 596–600.
120. Pieroni, A., Quave C. L., Santoro R. F. Folk pharmaceutical knowledge in the territory of the DolomitiLucane, inland southern Italy — J. Ethnopharmacol. 2004 Dec., 95 (2–3), 373–384.
121. Ratanapo, S., Ngamjunyaporn W., Chulavatnatol M. Sialic acid binding lectins from leaf of mulberry (*Morus Alba*) — Plant Science 1998, 139, 2, 141–148.
122. Ríos-de Álvarez L., Jackson F., Greer A., Bartley Y., Bartley D. J., Grant G., Huntley J. F. In vitro screening of plant lectins and tropical plant extracts for anthelmintic properties — Vet. Parasitol. 2012, May 25, 186 (3–4), 390–398.
123. Sarikaphuti, A., Nararatwanchai T., Hashiguchi T., Ito T., Thaworanunta S., Kikuchi K., Oyama Y., Maruyama I., Tancharoen S. Preventive effects of *Morus alba* L. anthocyanins on diabetes in Zucker diabetic fatty rats — Exp. Ther. Med. 2013, Sep., 6 (3), 689–695.
124. Sattayasai, J., Tiamkao S., Puapairoj P. Biphasic effects of *Morusalba* leaves green tea extract on mice in chronic forced swimming model — Phytother. Res. 2008, Apr., 22 (4), 487–492.
125. Shi, Y. W., Wang C. P., Wang X., Zhang Y. L., Liu L., Wang R. W., Ye J. F., Hu L. S., Kong L. D. Uricosuric and nephroprotective properties of *Ramulus Mori* ethanol extract in hyperuricemic mice — J. Ethnopharmacol. 2012, Oct 11, 143 (3), 896–904.
126. Shibata, Y., Kume N., Arai H., Hayashida K., Inui-Hayashida A., Minami M., Mukai E., Toyohara M., Harauma A., Murayama T., Kita T., Hara S., Kamei K., Yokode M. Mulberry leaf aqueous fractions inhibit TNF- α -induced nuclear factor kappaB (NF- κ B) activation and lectin-like oxidized LDL receptor-1 (LOX-1) expression in vascular endothelial cells — Atherosclerosis 2007, Jul., 193 (1), 20–27.
127. Singab, A. N., El-Beshbishy H. A., Yonekawa M., Nomura T., Fukai T. Hypoglycemic effect of Egyptian *Morusalba* root bark extract: effect on diabetes and lipid peroxidation of streptozotocin-induced diabetic rats — J. Ethnopharmacol. 2005, Sep., 14, 100 (3), 333–338.
128. Skupień, K., Kostrzewa-Nowak D., Oszmiański J., Tarasiuk J. In vitro antileukaemic activity of extracts from chokeberry (*Aroniamelanocarpa* [Michx] Elliott) and mulberry (*Morusalba* L.) leaves against sensitive and multidrug resistant HL60 cells — Phytother. Res. 2008, May, 22 (5), 689–694.
129. Sohn, H. Y., Son K. H., Kwon C. S., Kwon G. S., Kang S. S. Antimicrobial and cytotoxic activity of 18 prenylated flavonoids isolated from medicinal plants: *Morus alba* L., *Morusmongolica* Schneider, *Broussonetiapyrifera* (L.) Vent, *Sophoraflavescens* Ait and *Echinosophorakoreensis* Nakai — Phytomedicine 2004, Nov., 11 (7–8), 666–672.
130. Song, W., Wang H. J., Bucheli P., Zhang P. F., Wei D. Z., Lu Y. H. Phytochemical profiles of different mulberry (*Morus* sp.) species from China — J. Agric. Food. Chem. 2009, Oct 14, 57 (19), 9133–9140.
131. Srivastava, S., Kapoor R., Thathola A., Srivastava R. P. Mulberry (*Morus alba*) leaves as human food: a new dimension of sericulture — Int. J. Food Sci. Nutr. 2003, Nov., 54 (6), 411–416.
132. Tao, X. Y., Zhang D. W., Chen R. D., Yin Y. Z., Zou J. H., Xie D., Yang L., Wang C. M., Dai J. G. [Chemical constituents from cell cultures of *Morus alba*] — ZhongguoZhong Yao ZaZhi 2012, Dec., 37 (24), 3738–3742.

133. Volpato, G.T., Calderon I.M., Sinzato S., Campos K.E., Rudge M.V., Damasceno D.C. Effect of *Morus nigra* aqueous extract treatment on the maternal-fetal outcome, oxidative stress status and lipid profile of streptozotocin-induced diabetic rats — *J. Ethnopharmacol.* 2011, Dec 8, 138 (3), 691–696.
134. Wang, K.H., Lin R.D., Hsu F.L., Huang Y.H., Chang H.C., Huang C.Y., Lee M.H. Cosmetic applications of selected traditional Chinese herbal medicines — *J. Ethnopharmacol.* 2006, Jul., 19, 106 (3), 353–359.
135. Wang, L., Yang Y., Liu C., Chen R.Y. Three new compounds from *Morusnigra* L. — *J. Asian Nat. Prod. Res.* 2010, Jun., 12 (6), 431–437.
136. Wang, W., Zu Y., Fu Y., Efferth T. In vitro antioxidant and antimicrobial activity of extracts from *Morusalba* L. leaves, stems and fruits — *Am.J. Chin. Med.* 2012, 40 (2), 349–356.
137. Wang, Y., Xiang L., Wang C., Tang C., He X. Antidiabetic and antioxidant effects and phytochemicals of mulberry fruit (*Morus alba* L.) polyphenol enhanced extract — *PLoS. One.* 2013, Jul 30, 8 (7), 71144.
138. Weber, J.T., Lamont M., Chibrikova L., Fekkes D., Vlug A.S., Lorenz P., Kreutzmann P., Slemmer J.E. Potential neuroprotective effects of oxyresveratrol against traumatic injury — *Eur.J. Pharmacol.* 2012, Apr 5, 680 (1–3), 55–62.
139. Yadav, A.V., Nade V.S. Anti-dopaminergic effect of the methanolic extract of *Morusalba* L. leaves — *Indian. J. Pharmacol.* 2008, Oct., 40 (5), 221–226.
140. Yamatake, Y., Shibata M., Nagai M. Pharmacological studies on root bark of mulberry tree (*Morusalba* L.) — *Jpn.J. Pharmacol.* 1976, Aug., 26 (4), 461–469.
141. Yang, X., Yang L., Zheng H. Hypolipidemic and antioxidant effects of mulberry (*Morus alba* L.) fruit in hyperlipidaemia rats — *Food Chem. Toxicol.* 2010, Jun 1.
142. Yang, Y., Gong T., Liu C., Chen R.Y. Four new 2-arylbenzofuran derivatives from leaves of *Morusalba* L. — *Chem. Pharm. Bull (Tokyo).* 2010, Feb., 58 (2), 257–260.
143. Yang, Y., Wang H.Q., Chen R.Y. [Flavonoids from the leaves of *Morus alba* L.] — *Yao XueXueBao.* 2010, Jan., 45 (1), 77–81.
144. Yang, Y., Zhang T., Xiao L., Chen R.Y. Two novel flavanes from the leaves of *Morusalba* L. — *J. Asian Nat. Prod. Res.* 2010, Mar., 12 (3), 194–198.
145. Yoon, M., Kim M.Y. The anti-angiogenic herbal composition Ob-X from *Morusalba*, *Melissa officinalis*, and *Artemisia capillaris* regulates obesity in genetically obese ob/ob mice — *Pharm. Biol.* 2011, Jun., 49 (6), 614–619.
146. Zhang, Y.L., Luo J.G., Wan C.X., Zhou Z.B., Kong L.Y. Geranylated 2-arylbenzofurans from *Morus alba* var. *tatarica* and their α -glucosidase and protein tyrosine phosphatase 1B inhibitory activities — *Fitoterapia*, 2014, Jan., 92, 116–126.
147. Zhang, M., Chen M., Zhang H.Q., Sun S., Xia B., Wu F.H. In vivo hypoglycemic effects of phenolics from the root bark of *Morusalba* — *Fitoterapia* 2009, Dec., 80 (8), 475–477.
148. Zhang, M., Ning G., Shou C., Lu Y., Hong D., Zheng X. Inhibitory effect of jujuboside A on glutamate-mediated excitatory signal pathway in hippocampus — *Planta. Med.* 2003, Aug., 69 (8), 692–695.
149. Zheng, Z.P., Cheng K.W., Zhu Q., Wang X.C., Lin Z.X., Wang M. Tyrosinase inhibitory constituents from the roots of *Morusnigra*: a structure-activity relationship study — *J. Agric. Food Chem.* 2010, May 12, 58 (9), 5368–5373.
150. Zhou, J., Li S.X., Wang W., Guo X.Y., Lu X.Y., Yan X.P., Huang D., Wei B.Y., Cao L. Variations in the levels of mulberroside A, oxyresveratrol, and resveratrol in mulberries in different seasons and during growth — *Scientific World Journal.* 2013, Aug 19, 2013, 380692.

Особенности развития и течения невротических расстройств у педагогов с нервно-психической неустойчивостью

Беспаленко Елена Михайловна, кандидат педагогических наук, доцент.
Воронежский институт развития образования

За последние годы отмечается увеличение нервно-психических нагрузок в процессе деятельности педагогов. В связи с этим возрастает интерес к проблеме диагностики нервно-психических расстройств, возникающих у педагогов в процессе повседневной профессиональной деятельности с целью дальнейшей психопрофилактики и психотерапии. Соответственно, выявление особенностей и течения невротических расстройств у педагогов образовательных организаций с НПУ, является необходимым условием для своевременной психотерапевтической помощи.

Актуальность темы. За последние годы отмечается увеличение нервно-психических нагрузок в процессе профессионального труда педагогов образовательных организаций. В связи с этим возрастает интерес к проблеме диагностики нервно-психических расстройств, возникающих у педагогов в процессе профессиональной деятельности с целью их профилактики.

Методы исследования. Исследование проводилось в г. Воронеже в 2014 году. Оценка нервно-психической устойчивости педагога (анкета НПУ: «Прогноз»»). Методика разработана в ЛВМА им. С.М. Кирова и предназначена для первоначального выделения лиц с признаками нервно-психической неустойчивости. Она позволяет выявить отдельные предболезненные признаки личностных нарушений, а также оценить вероятность их развития и проявлений в поведении и деятельности человека.

Объект исследования: педагоги образовательных организаций с невротическими расстройствами, проходившие курсы повышения квалификации в ВОИПКПРО. Было исследовано четыре группы педагогов по 25 человек в каждой группе. Возрастная категория от 24 до 63 лет.

Результаты и их обсуждение.

Нервно-психическая неустойчивость — это склонность к срывам нервной системы при значительных физических, эмоциональных и психических нагрузках. Это понятие включает в себя различные пограничные состояния с невыраженной, но компенсированной формой течения, обусловленные дефицитом функционирования нервной системы, которые снижают адаптационные возможности организма. В происхождении нервно-психической неустойчивости определяющую роль играют биологические факторы в сочетании с неблагоприятными психологическими, профессиональными и социальными факторами.

Психическое состояние выступает как форма саморегуляции психики и как один из важных механизмов интеграции личности как целостности — как единства его духовной, психической и телесной организации.

По определению Александровского Ю. А., А.В. Куташова [16], Т.Ю. Хабаровой [27], Л.С. Немых [13], Д.Н. Припутневича [11] психическое состояние — это целостная характеристика психической деятельности за определенный

период времени, которая показывает своеобразие протекания психических процессов в зависимости от отражаемых предметов и явлений действительности, предшествующего состояния и психических свойств личности. Многие ученые к важнейшим свойствам состояний относят изменчивость и непрерывность. Разнообразные эмпирические данные говорят о том, что любое актуальное состояние берет свое начало в предшествующем состоянии, что позволяет говорить о свойстве «непрерывности» состояний. В связи с этим особого внимания заслуживает анализ специфики изменчивости состояний, перехода одного состояния в другое.

За последние годы отмечается увеличение нервно-психических нагрузок в процессе профессиональной деятельности педагогов. В связи с этим возрастает интерес к проблеме диагностики нервно-психических расстройств, возникающих у педагогов в процессе повседневной профессиональной деятельности.

Отдельные признаки отклонений в эмоциональной, интеллектуальной и волевой сферах, такие как повышенная эмоциональность, тревожность, эмоциональные срывы, аффективные расстройства, быстрая утомляемость встречаются у многих педагогов. Несмотря на возросший в последние годы интерес к донозологическому этапу формирования невротических реакций и психосоматических заболеваний, распознавание его по-прежнему представляет большие трудности.

В настоящее время нервно-психическую устойчивость (НПУ) принято рассматривать с позиций клинической нормологии. При этом низкий уровень НПУ относят к пограничным нервно-психическим расстройствам, которые объединяют пограничные состояния. Т. е. те состояния, которые еще не достигли психопатологии. Хотя пограничные нервно-психические расстройства, являющиеся переходными формами от здоровья к болезни, они существенно отражаются на психическом складе личности, на возможности ее целенаправленного реагирования (Карвасарский Б. Д. [9]; Куташов В.А., [10], Александровский Ю.А., [1], 1999, Самсонов А.С. [26], Львович Я.Е. [23], Львович И.Я. [22].

Понятие нервно-психическая устойчивость собирательное и отражает наличие донозологических форм де-

виантного поведения, вегетативных дисфункций и невротических нарушений, представляющих потенциальную возможность развития у педагогов невротических расстройств. У молодых педагогов с признаками нервно-психической неустойчивости зачастую возникают трудности адаптации к условиям профессиональной деятельности, условиям образовательной организации.

В процессе исследования установлено, что у педагогов образовательных организаций с выраженными признаками нервно-психической неустойчивости выявляются многочисленные неврологические симптомы и синдромы, свидетельствующие о наличии определенных функциональных нарушений; в первую очередь — в нейродинамике обследуемых лиц на начальном этапе адаптации к условиям образовательных организаций, введению ФГОС и Профессионального Стандарта педагога.

Понятие нервно-психической неустойчивости (НПН) педагогов определяется состоянием психологической де-

задаптации, которая характеризуется склонностью к невротическим заболеваниям. Особенности эмоционального состояния при нервно-психической неустойчивости: эмоциональная лабильность разной степени выраженности; склонность к депрессивным реакциям; аффекты; астения; безразличное отношение к окружающему; фрустрация; раздражительность; нарушение памяти при волнениях; ночные кошмары и нарушения сна, потливость, ситуативная тревога и неосознаваемая тревога.

В диагностической деятельности с педагогами использовалась методика предназначена для первоначального ориентировочного выявления лиц с признаками нервно-психической неустойчивости. Она позволила выявить отдельные предболезненные, пограничные признаки личностных нарушений, а также оценить вероятность их развития и проявлений в поведении и деятельности человека

В процессе анализа были получены следующие результаты:

Таблица 1

Баллы	Баллы, полученные при диагностике педагогов образовательных организаций	Заключение и рекомендации
29 и более	16 человек из 100	Высокая вероятность нервно-психических срывов. Необходимо дополнительное медицинское обследование психиатра, психоневролога, психотерапевта. Рекомендуется профилактическое лечение в клинике неврозов (по решению врачей).
14–28	30 человек из 100	Нервно-психические срывы вероятны, особенно в экстремальных условиях, при повышенной нервной напряженности. Рекомендуется регулярное оздоровление в учреждениях санаторного типа. Консультации психотерапевта.
13 и менее	54 человека из 100	Нервно-психические срывы маловероятны. Риска возникновения невротических расстройств нет. Однако, в целях профилактики необходимы психологические упражнения и здоровьесберегающие процедуры.

Таким образом, мы определили, что среди педагогов образовательных организаций есть личности, относящиеся к группе риска. Это значит, что именно личностные и биологические факторы влияют развитие невротических расстройств. Необходимо отметить, что личности, педагоги образовательных организаций с признаками нервно-психической неустойчивости требуют особого внимания медицинского психолога. Нервно-психическая неустойчивость оказывает отрицательное влияние на личностное развитие, изменяет качество жизни, дезорганизует профессиональную деятельность педагогов.

Взаимосвязь между личностью и его психическими состояниями носит характер взаимовлияния. Психические состояния могут оказывать обратное влияние на личность, ее развитие и динамику, формирование одних свойств и ослабление других, изменение структуры мотивов, целей и деятельности. Но не всегда можно отнести некоторое психическое качество к состояниям или чертам личности.

По мнению Махнача А. В (Махнач А. В, 1995), [24] критерием может служить степень стабильности измеряемого свойства личности.

Вывод: установлено, что психические состояния являются отражением переживаний и отношений к значимым людям, профессиональной деятельности, явлениям, предметам, действиям в конкретной ситуации, имеющей для человека личностный смысл.

Есть предположение, что возникновению «синдрома эмоционального сгорания» способствуют некоторые внешние факторы: неудовлетворенность профессией из-за отсутствия возможности творческого роста, сверх контроля со стороны администрации; наличие длительного межличностного конфликта; предрасположенность к деформации психических функций личности (низкий уровень эмпатии, низкий социальный интеллект, авторитаризм, высокий уровень притязаний и др.).

Следовательно, развитие и течение невротических расстройств у педагогов с нервно-психической неустойчивостью меняет их качество жизни.

Личности с нервно-психической неустойчивостью относятся к группе риска. Велика вероятность дезадаптивных

форм поведения во время проведения уроков, что в действительности происходит достаточно часто.

Таким образом, необходимо пересмотреть условия психодиагностики и оздоровления педагогов образовательных организаций, в особенности лиц с нервно-психической неустойчивостью.

Литература:

1. Александровский, Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М., 2000
2. Беспаленко, Е. М. Поликультурное образование и воспитание личности. Научно-технический журнал ВЕСТНИК ВГУ. Серия «Проблемы качества подготовки специалистов», выпуск 6.2. Издательство ВГУ, Воронеж, 2003 г, с. 83–84.
3. Беспаленко, Е. М. Психологическое сопровождение инновационных процессов в школе. Труды международной научно-практической конференции «Философские и психолого-педагогические проблемы развития образовательной среды в современных условиях», Воронеж, 2008., ВГУ.
4. Беспаленко, Е. М. Профессиональное ориентирование как фактор становления личности. Вестник Воронежского государственного технического университета №6.1 — Воронеж, 2001.
5. Беспаленко, Е. М., Веденеева Г. И. Здоровьесберегающая педагогика: мозг, эмоции, здоровье. Учебное пособие. Воронеж.: ВОИПКПРО, 2007. 28 с.
6. Водопьянова, Н. Е. Психодиагностика стресса. — СПб.: Питер, 2009. (Серия «Практикум»).
7. Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. — 1933. Изд. Нижегородской государственной медицинской академии.
8. Гиляровский, В. А. Психиатрия. М., 1954.
9. Карвасарский, Б. Д., Бабин С. М., Бочаров В. В. и др. Очерки динамической психиатрии: Транскультуральное исследование/Под ред. М. М. Кабанова, Н. Г. Незнанова. СПб, 2003.
10. 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, 2014, Т. 13. №4. с. 993–996.
11. Куташов, В. А., Припутневич Д. Н., Заложных П. Б., Будневский А. В., Акцентуация личности у пациентов с аффективными нарушениями при внутренних болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах, 2013, Т. 12. №4. с. 1160–1162.
12. Куташов, В. А., Попов Д. В. Особенности течения тревожно-депрессивных расстройств у больных бронхиальной астмой // Прикладные информационные аспекты медицины. 2013. Т. 16. № 1. с. 072–076.
13. Куташов, В. А., Немых Л. С. Модель психотерапии панического расстройства // Прикладные информационные аспекты медицины. 2013. Т. 16. № 1. с. 113–117.
14. 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, с. 31–42.
15. 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.
16. 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
17. 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.
18. Куташов, В. А., Куташова Л. А., Депрессивные расстройства при различных хронических соматических заболеваниях // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2006. №25. с. 24–25.
19. 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, с. 37–42.
20. Львович, И. Я., Куташов В. А. Корреляция перфекционизма с аффективными расстройствами при синдроме раздраженного толстого кишечника // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2008. Т. 7. № 1. с. 28–32.

21. 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.
22. Львович, И. Я., Куташов В. А., Корреляция факторов риска в возникновении биполярных аффективных расстройств при соматической патологии // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 2. с. 299—300.
23. Львович, И. Я., Куташов В. А., Корреляция личностной акцентуации и преморбидного наследственного фона при аффективных расстройствах с синдромом раздраженного толстого кишечника // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 3. с. 760—763.
24. Махнач, А. В. К проблеме соотнесения динамических психических состояний и стабильных свойств личности // Психологический журнал. — 1995. Т. 16. - № 3. — с. 35—43
25. Ремизова, Е. А., Куташов В. А. Опыт терапии аффективных расстройств в эндокринологической клинике // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 2. с. 436—439.
26. Самсонов, А. С., Куташов В. А., Значение коррекции тревожных и депрессивных расстройств для лечения и профилактики метаболического синдрома // Прикладные информационные аспекты медицины, 2014, Т. 17. № 1. с. 162—165.
27. Хабарова, Т. Ю. Применение арт-терапии в лечении депрессивных и зависимых пациентов // Молодой ученый. — 2015. — № 4. — с. 107—111.
28. Хабарова, Т. Ю. Применение здоровьесберегающих технологий как критерий сформированности психолого-педагогической компетентности педагога // Профессионализм и гражданственность — важнейшие приоритеты Российского образования 21 века: Мат. Педагог. Чтений: ВГПГК, 2011. с. 257—261.
29. Российская государственная библиотека [Электронный ресурс]: [веб-сайт]. — Режим доступа: <http://www.rsl.ru>

Нежелательные лекарственные реакции нестероидных противовоспалительных препаратов

Бикинина Гузель Минираисовна, доктор медицинских наук, профессор;
Сафуанов Артем Римович, студент
Башкирский государственный медицинский университет (г. Уфа)

В данной статье рассматривается одна из самых актуальных проблем на сегодняшний день — развитие нежелательных лекарственных реакции, возникающих при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные средства, нежелательные лекарственные реакции, осложнения, профилактика.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) — важнейший инструмент анальгетической терапии. Комбинация обезболивающего, противовоспалительного и жаропонижающего действия определяет очевидное преимущество этих препаратов по сравнению с другими анальгетиками, такими как парацетамол и опиоиды. НПВП особенно необходимы пациентам с хронической болью, страдающим распространенными ревматическими заболеваниями — остеоартрозом (ОА), ревматоидным артритом (РА), серонегативными спондилитами (ССА) и дорсалгией [1, 11, 12].

К сожалению, НПВП могут вызывать серьезные осложнения, прежде всего со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сердечно-сосудистой системы (ССС). Эта патология относится к класс-специфическим побочным эффектам, в большей или меньшей степени характерна для всех НПВП и связана с их влия-

нием на синтез эйкозаноидов (метаболитов арахидоновой кислоты) — простагландинов, простацikliна и тромбосана А₂. К важнейшим осложнениям относятся так называемая НПВП-гастропатия (патология верхних отделов ЖКТ, проявляющаяся клинически выраженными язвами, кровотечением и перфорацией) и кардиоваскулярные катастрофы (инфаркт миокарда, ишемический инсульт и внезапная коронарная смерть) [1, 2, 11, 12, 13]. Наибольшее практическое значение среди данных осложнений имеет НПВП-ассоциированная гастропатия. Принимая во внимание широкое использование НПВП, это серьезная медицинская и социальная проблема. Например, желудочно-кишечные кровотечения, требующие специального лечения, развивается у 0,5—1 % больных, регулярно принимающих НПВП, а симптоматические язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки — примерно у 5 %. Тяжелые осложнения со стороны ЖКТ не-

редко служат причиной гибели больных с РЗ. Каждый 10-й больной с НПВП-гастропатией, у которого развивается кровотечение, и каждый 3-й больной с перфорацией ЖКТ погибают. Согласно данным НИИР РАМН (1996–2000 гг.) [4], среди 6103 первичных больных с различными РЗ, принимавших НПВП, язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки при проведении фиброгастродуоденоскопии выявлены у 763 (12,5%). К побочным эффектам НПВП относится и диспепсия, ассоциированная с приемом НПВП, — спектр неприятных ощущений со стороны верхних отделов ЖКТ (боль, ощущение тяжести, тошнота) при отсутствии повреждения слизистой оболочки [5]. Поскольку методы оценки диспепсии существенно различаются, точных данных о распространенности этой патологии нет. Различные неприятные ощущения со стороны ЖКТ возникают у 10–40% больных, регулярно принимающих НПВП, причем примерно в 10% случаев диспепсия является причиной отказа от лечения НПВП [5, 17, 18].

Нефротоксичность является второй по значимости группой нежелательных лекарственных реакций НПВП, которая развивается вследствие системного неселективного подавления синтеза простагландинов, что приводит к сужению просвета сосудов и снижению почечного кровотока. В результате быстро развивается ишемия почек, снижается скорость клубочковой фильтрации и объема диуреза. Происходит нарушение водно-электролитного обмена, из-за чего возникает задержка воды в организме, появляются отеки, гипернатриемия, гиперкалиемия, растет уровень креатинина в сыворотке, повышается артериального давления.

Гепатотоксичность при приеме НПВС проявляется редко. По разным оценкам в 1–4% случаев наблюдается бессимптомное умеренное повышение уровня печеночных трансаминаз (АЛТ, АсАТ).

Механизм действия НПВП

Главным фактором, определяющим действие НПВС, является их способность угнетать синтез простагландинов (ПГ) из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Простагландины участвуют в нарушении микроциркуляции, развитии отека, повышают болевую чувствительность и гипертермию. Тромбоксан, в свою очередь, является мощным фактором агрегации тромбоцитов. Патологический эффект простагландинов усиливают свободные радикалы, которые образуются при ферментном окислении арахидоновой кислоты и повреждении клеточных мембран [5, 6, 7, 8].

Роль обеих изоформ циклооксигеназы (ЦОГ-1, ЦОГ-2) в превращении арахидоновой кислоты в нормальных и патологических условиях различна. Так, ЦОГ-1 постоянно присутствует в тканях, и с ее участием образуются простагландины, выполняющие протективные функции в слизистой оболочке желудка, эндотелии, регулирующие почечный кровоток. С ингибированием ЦОГ-1 и снижением регулирующих физиологических эффектов ПГ связаны побочные действия НПВС [4, 8].

ЦОГ-2 играет роль структурного фермента только в некоторых органах: головной мозг, почки, репродуктивная система женщин. Экспрессия ЦОГ-2 увеличивается под влиянием иммунных медиаторов, принимающих участие в развитии воспаления. В результате увеличивается продукция провоспалительных простагландинов, потенцирующих активность медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, брадикинина), раздражающих болевые рецепторы в очаге воспаления, способствующих пролиферации и деструкции тканей. В связи с этим предполагается, что противовоспалительное действие НПВС обусловлено ингибированием ЦОГ — 2.

Соотношение активности НПВС в плане блокирования ЦОГ-1/ЦОГ-2 позволяет судить об их потенциальной токсичности. Чем меньше эта величина, тем более селективен препарат в отношении ЦОГ-2 и, тем самым, менее токсичен (для мелоксикама — 0,33, для диклофенака — 2,2, для теноксикама — 15, для пироксикама — 33, для индометацина — 107) [4, 7, 9, 15].

Факторы риска развития осложнений при приеме НПВП

Очевидно, что большая часть серьезных осложнений, связанных с приемом НПВС, возникает у лиц, имеющих генетическую предрасположенность. Опасность развития угрожающей жизни патологии ЖКТ и ССС намного выше при наличии определенных факторов риска, поэтому их учет составляет основу для планирования рациональной профилактики.

Факторы риска возникновения гастропатии: 1) возраст старше 60 лет; 2) гастриты или инфицирование *H. Pylori*, язвенная болезнь в анамнезе; 3) алкоголизм, курение; 4) длительность лечения; 5) высокие дозы НПВС; 6) сопутствующие заболевания; 7) применение кортикостероидов или антикоагулянтов.

Прежде всего необходимо помнить о неравноценности различных факторов риска: одни из них ассоциируются с относительно умеренной, а другие — с высокой вероятностью развития осложнений; именно последние имеют наибольшее значение при планировании стратегии применения НПВП в каждом конкретном случае. Соответственно, наименьшей опасностью лекарственной патологии будет у пациентов, у которых отсутствуют факторы риска. Такая зависимость четко доказана для ЖКТ-осложнений: число эпизодов кровотечений, клинически выраженных язв и перфораций составляет у больных в группах высокого риска около 2–4 на 100 пациентов/лет, в группах низкого риска — <0,5 на 100 пациентов/лет [2, 11, 12].

Сравнение основных эффектов различных НПВП

1. Противовоспалительный эффект: индометацин > флурбипрофен > диклофенак > пироксикам > кетопрофен > напроксен > фенилбутазон > ибупрофен > натрия метамизол > АСК.

2. Анальгезирующий эффект: кеторалак > диклофенак > индометацин > флурбипрофен > натрия метамизол > пироксикам > напроксен > ибупрофен > фенилбутазон > АСК > кетопрофен.

3. Жаропонижающий эффект: диклофенак >пироксикам>Натрия метамизол>индометацин>напроксен>ибупрофен>фенилбутазон>аспирин.

На сегодняшний день мы можем говорить о том, что среди неселективных НПВС наименьший риск развития ЖКТ-осложнений показан для диклофенака, ибупрофена и ацеклофенака, при этом диклофенак демонстрирует наилучшую суммарную переносимость, поскольку достоверно реже вызывает диспепсию [4, 7, 8].

Профилактика гастропатии при приеме НПВС

1. Антагонисты H₂: ранитидин 2–6 мг на кг в сутки в 2 приема, фамотидин 0,3–0,6 мг на кг однократно вечером (уровень доказательности B).

2. Ингибиторы протонного насоса: омепразол 10 мг 1 раз в сутки, лансопрозол 10–30 мг 1 раз в сутки, рабепразол 20 мг (уровень доказательности A).

3. Мизопростол 200–400 мг.

Улучшение переносимости НПВС: 1) прием препаратов во время еды или после, запивая большим количеством воды; 2) использование кишечнорастворимых форм; 3) создание новых препаратов (Нитрофенак); 4) использование минимально эффективных доз; 5) применение комбинированных препаратов: АСАМИ (АСК + сульфат), Артротек (диклофенак + мизопростол).

Заключение

Не существует одного какого-либо лучшего НПВП. Для каждого больного надо подбирать тот препарат, который будет наиболее эффективным и будет им лучше всего переноситься. Этот препарат не рекомендуется менять до тех пор, пока он проявляет свое действие и пока нет побочных явлений.

Литература:

1. Яхно НН, Кукушкина МЛ, редакторы. Боль (практическое руководство для врачей). Москва: Издательство РАМН; 2012. 512 с. [Yakhno NN, Kukushkina ML, redaktory. Bol' (prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachei). Moscow: Izdatel'stvo RAMN; 2012. 512 p.]
2. Насонов ЕЛ. Анальгетическая терапия в ревматологии: путешествие между Сциллой и Харибдой. Клиническая фармакология и терапия. 2003;12 (1):64–9. [Nasonov EL. Anal'geticheskaya terapiya v revmatologii: puteshestvie mezhdu Stsilloi i Kharibdoi. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2003;12 (1):64–9.]
3. Каратеев А. Е., Насонова В. А. Развитие и рецидивирование язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты: влияние стандартных факторов риска. Тер арх 2008;5:62–6.
4. Каратеев А. Е., Яхно Н. Н., Лазебник Л. Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: ИМА-ПРЕСС, 2009;168 с.
5. Белоусов, Ю. Б., Грацианская А. Н. Эффективность и безопасность применения нестероидных противовоспалительных средств: мелоксикам (Мовалис). Фарматека. 2008; 2.
6. Штрыголь, С. Ю. Фармакологические свойства и проблемы безопасности применения нестероидных противовоспалительных препаратов — селективных и специфических ингибиторов циклооксигеназы-2. Провизор. 2005. Вып. 2.
7. Зупанец, И. А. Критерии выбора нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и ненаркотических анальгетиков. Провизор. 2005. Вып. 2.
8. Щекина, Е. Г., Дроговоз С. М., Страшный В. В. НПВС — проблемы безопасности. Провизор. 2003. Вып. 4.
9. Никишина, И. П., Родионовская С. Р., Малиевский В. А. и др. Применение нимесулида в педиатрической практике. Consilium medicum. Педиатрия. 2006; 8 (1).
10. Blondell RD, Azadfar M, Wisniewski AM. Pharmacologic therapy for acute pain. Am Fam Physician. 2013 Jun 1;87 (11):766–72.
11. Crofford LJ. Use of NSAIDs in treating patients with arthritis. Arthritis Res Ther. 2013;15 Suppl 3: S2. DOI: 10.1186/ar4174. Epub 2013 Jul 24.
12. Bhala N, Emberson J, Merhi A, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: metaanalyses of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2013 Aug 31;382 (9894):769–79. DOI: 10.1016/S0140–6736 (13) 60900–9. Epub 2013 May 30.
13. Brun, J., Jones R. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated dyspepsia: the Scale of problem//Am J Med.—2001.-Vol.-110:12–3.
14. Zerib, F. Treatment of NSAIDs related dyspepsia. Gastroenterol Clin Biol 2004;28:73–6.
15. Prado, J., Daza R., Chumbes O., Chumbes O., Loayza I., Huicho L. Antipyretic efficacy and tolerability of oral ibuprofen, oral dipyrone and intramuscular dipyrone in children: a randomized controlled trial. Sao Paulo Med J.—2006, 124 (3): 135–140.

Особенности клинического течения анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью

Будневский Андрей Валериевич, доктор медицинских наук, профессор;

Овсянников Евгений Сергеевич, кандидат медицинских наук;

Буточникова Софья Владимировна, интерн

Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

С каждым годом во всем мире возрастает число больных бронхолегочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, и увеличивается смертность от данной патологии [1–5]. По данным Всемирной организации здравоохранения ишемическая болезнь сердца (ИБС) «... является ведущей причиной смерти во всем мире, и в настоящее время достигла размеров пандемии, не знающей границ». По данным многочисленных исследований анемией в мире страдает более 1,7 млрд человек [6]. Частота анемии и сердечно-сосудистой патологии неуклонно прогрессирует с возрастом. Симптомы анемии выявляются у более 13% лиц в возрасте 55–75 лет и до 55% пожилых пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями, проживающих в домах престарелых. При сочетанной патологии частота госпитализации и летальность в несколько раз выше, чем при изолированных заболеваниях. Многие врачи недооценивают роль анемии в прогрессировании сердечной недостаточности и не уделяют ей должного внимания.

Распространенность анемии при ХСН

Распространенность анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) варьирует в широких пределах: от 4,1 до 61%. Это связано, в основном, с неоднородностью контингента больных (пол, возраст, сопутствующая патология, функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA), а также с различными критериями диагностики анемии. Всемирная организация здравоохранения рекомендует диагностировать анемию при снижении концентрации гемоглобина менее 13 г/дл у мужчин и менее 12 г/дл у женщин [7,8,9]. В своей практике врач-терапевт часто сталкивается с проблемой сочетания анемии и хронической сердечной недостаточности. Анемия встречается у 9,1% у больных с ХСН I функционального класса (NYHA I), у 19,2% с NYHA II, у 52,6% с NYHA III и у 79,1% с NYHA IV. Считается, что анемия не только усиливает симптомы ХСН, ухудшает качество жизни пациента, снижает толерантность к нагрузке, но и увеличивает частоту госпитализации, повышает риск смерти в два и более раза [10,11].

Основными факторами риска возникновения анемии при ХСН являются женский пол, пожилой возраст, сахарный диабет, дисфункция почек [12,13]. Почечная недостаточность играет огромную роль в патогенезе анемии и диагностируется приблизительно у половины больных, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН [14]. Нефропатия чаще всего развивается на фоне приема лекарственных средств, таких как ингибиторы ангио-

тензинпревращающего фермента (АПФ), диуретиков, блокаторов рецепторов к ангиотензину, антагонистов альдостерона, или же возникает на фоне нарушенной гемодинамики. Самая низкая выживаемость при ХСН выявлена именно у больных с анемией в сочетании с нарушенной функцией почек [15,16].

Механизмы развития анемии при ХСН

Причины развития анемии у больных кардиологического профиля разнообразны, но если рассматривать категорию пациентов с ХСН, то можно выделить основные группы факторов: железоперераспределительный механизм (при так называемой анемии хронических заболеваний), недостаточная выработка эритропоэтина, недостаток железа, гемодилюция, действие лекарственных средств.

Считается, что большинство анемий при ХСН являются анемиями хронических заболеваний (АХЗ). Для этого типа анемии характерно снижением концентрации сывороточного железа, железосвязывающей способности сыворотки крови и повышенной концентрацией сывороточного ферритина.

Кроме того, одной из самых частых причин развития анемии у больных ХСН является недостаточный уровень или низкая активность эритропоэтина (ЭПО). Повышение провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерлейкин 6 (ИЛ-6), интерлейкин 2 (ИЛ-2), а также С-реактивного белка тормозит активность эритропоэтина, нарушается поступление железа в костный мозг и снижается концентрация гемоглобина. Считается, что активация ФНО- α снижает чувствительность рецепторов к эритропоэтину, нарушает высвобождение и утилизацию железа, а интерлейкины сами по себе способны ингибировать красный росток костного мозга. По результатам многих исследований у больных с анемией в сочетании с ХСН в 90% случаев определяется низкий уровень эритропоэтина.

ХСН часто сочетается с хронической почечной недостаточностью (ХПН), которая развивается в результате почечной вазоконстрикции и ишемии. В результате такого взаимодействия повышается активность механизмов прогрессирования ХСН. По современным данным, анемия нефрогенного генеза является наиболее частым и ранним осложнением хронической болезни почек (ХБП), и обнаруживается при снижении клиренса эндогенного креатинина до 60–40 мл/мин (IIIa стадия по THE NATIONAL KIDNEY FOUNDATION KIDNEY DISEASE OUTCOMES QUALITY INITIATIVE). Такое сочетание анемии, ХБП

и XCH Silverberg D. S. и соавт. предложили называть «кардиоренальным анемическим синдромом», каждое из трех составляющих которого ухудшает течение остальных двух [17]. Данный синдром развивается вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и воздействия медиаторов воспаления в ответ на структурное поражение сердечной мышцы при ХСН, что приводит к сужению почечных сосудов, ишемии и в конечном итоге снижению скорости клубочковой фильтрации [18]. В ряде клинических исследований доказано, что риск смерти у больных с анемией, ХСН и хронической болезнью почек в несколько раз выше в сравнении с пациентами, у которых функция почек не нарушена [19]. Исходя из вышесказанного можно сделать вывод, что адекватное лечение анемии и ХСН способно предотвратить прогрессирование почечной и сердечно-сосудистой недостаточности и тем самым улучшить прогноз жизни больных.

Анемия вследствие недостатка железа

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных вариантов анемии в общей популяции, но у больных кардиологического профиля она составляет лишь 21 %, занимая второе место после АХЗ [20]. Железо участвует во многих обменных процессах (входит в состав цепей миоглобина, участвует в митохондриальном транспорте, энергетическом метаболизме, образовании АТФ), поэтому его недостаток негативно сказывается на течении сердечной недостаточности.

ЖДА обнаруживается у 48–71 % обследуемых пациентов с ХСН и коррелирует с возрастом, полом, функциональным классом ХСН: среди лиц пожилого возраста анемия встречается у 90 мужчин и 70 женщин на 1000 населения, среди лиц молодого возраста преобладают лица женского пола. После 85 лет частота анемии у лиц мужского и женского пола составляет 21–40 % [21–23].

Диагностика анемии у больных с ХСН

В клинической картине ЖДА условно можно выделить два основных синдрома: анемический, сидеропенический. Анемический синдром характеризуется наличием у пациента немотивированной слабости в течение дня, головокружения, быстрой утомляемости, одышки, учащенного сердцебиения, эмоциональной лабильности. При объективном осмотре выявляется бледность кожных покровов, поперечная исчерченность и ломкость ногтей, тенденция к гипотонии, тахикардии, систолический шум на верхушке. Сидеропенический синдром является следствием снижения активности ферментов, в составе которых имеется железо. Эти изменения проявляются соответствующей клинической симптоматикой: извращение вкуса (использование в пищу мела, угля, сырого теста, фарша, глины) и запаха (пристрастие к бензину, ацетону, гуталину). У некоторых больных отмечается повышение температуры тела до субфебрильных значений.

Для ЖДА характерна гипохромия (снижение цветового показателя $<0,8$), микроцитоз (уменьшение размеров эритроцитов ($MCV < 75$ нм), снижение концентрации гемоглобина. При значительном дефиците железа уровень

гематокрита становится <35 %. В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, аннулоциты, наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз. Уровень железа в сыворотке крови снижается до 5 ммоль/л и ниже. Характерно увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки крови (норма 50–65 ммоль/л).

Таким образом, можно сделать вывод что анемия при ХСН может развиваться из-за многих групп факторов, но наиболее значимыми из них являются функциональный дефицит железа и недостаточный синтез или низкий уровень ЭПО, что и определяет основную тактику лечения данной категории больных.

Лечение анемии при ХСН

В настоящее время врачи имеют достаточно большое количество лекарственных средств для лечения ХСН, но несмотря на это, уровень смертности от данной патологии неуклонно растет. Можно предположить, что большинство анемий, которые возникают на фоне ХСН, остаются не диагностированными или же до конца неоткорригированными [23]. Согласно европейским рекомендациям по лечению сердечной недостаточности [24], применение гемотрансфузий нецелесообразно для лечения анемии при ХСН, терапия препаратами эритропоэтина в сочетании с железом является возможным методом лечения.

По результатам одного из исследований, в котором принимало участие 794 пациента, коррекция анемии препаратами рекомбинантного эритропоэтина (рЭПО) приводила к снижению функционального класса ХСН по NYHA, увеличению фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), улучшению функции почек, уменьшению требуемой для компенсации ХСН дозы мочегонных препаратов, снижению частоты госпитализации, улучшению качества жизни больных [25–28]. Однако, в результате исследования STAMINA-HeFT было выяснено, что использование дарбэпоэтина альфа не оказало значимого влияния на переносимость физической нагрузки, не наблюдалось улучшение ФК по NYHA, а побочные эффекты от данного препарата были сравнимы с плацебо [29]. Алгоритм использования рЭПО у больных с анемией и ХСН до конца не разработан. В настоящее время проводится крупномасштабное рандомизированное плацебо-контролируемое исследование с участием 3400 пациентов из 60 стран с целью исследования влияния препаратов рЭПО на прогноз и выживаемость пациентов с анемией на фоне ХСН, по результатам которого можно будет сделать вывод о пользе данной группы препаратов у больных кардиологического профиля [30].

На сегодняшний день было проведено множество небольших по объему исследований у пациентов с низкой ФВЛЖ по использованию препаратов железа в виде монотерапии или в сочетании с препаратами рЭПО.

По результатам рандомизированного контролируемого слепого исследования FERRIC-HF, в которое были включены пациенты II–III ФК ХСН с ФВ ≤ 48 %, со сниженным пиковым потреблением кислорода ($pV02$) и уровнем фер-

ритина менее 100 нг/л или от 100 до 300 нг/л и сатурацией трансферрина менее 20%, по изучению влияния в/в препаратов сахара железа в дозе 200 мг/неделю наблюдалось достоверное увеличение уровня ферритина, рV02, ФК по NYHA, улучшение качества жизни пациентов [31].

В 2007–2008 гг. было проведено двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование FAIR-HF, в котором принимало участие 459 пациентов II–III ФК по NYHA с ФВ < 40, Hb 9,5–13,5 г/дл, уровнем ферритина < 100 нг/мл. Пациенты были разделены на две группы: одна группа получала внутривенное железо, другая — плацебо. Значительное улучшение состояния отмечали пациенты из первой группы, которые получали терапию препаратами железа, по сравнению с группой плацебо. У 47% пациентов в группе железа по окончании исследования наблюдался I или II ФК по сравнению с 30% в группе плацебо. Достоверно лучше стали показатели 6-минутного теста ходьбы и Канзасского опросника оценки качества жизни в группе пациентов, получавших в/в препараты железа.

М. В. Мельник, А. М. Шилов, И. Р. Ким и соавт. [32] обследовали 62 пациента с анемией, которым на фоне стандартной терапии ХСН в/в вводились препараты железа с последующим переходом на пероральный прием железосодержащих лекарственных средств. В результате у всех пациентов увеличился уровень сывороточного же-

леза на 95,5%, уровень гемоглобина на 9,8%, снизился ФК по NYHA, увеличилась ФВ ЛЖ, возросла толерантность к физической нагрузке.

По результатам исследования PRAISE, было доказано, что снижение уровня гематокрита на 1% увеличивало риск смерти пациентов с ХСН на 11% [33]. В исследовании, проведенном Kosiborod M. и соавт. [34], риск смерти оказался еще более высоким: при снижении уровня гематокрита менее 24% риск смерти увеличивался на 51%, а риск повторных госпитализаций возрастал на 17%. В исследовании, которое проводили Alan S. G. и соавт, была выявлена связь уровня гемоглобина с количеством осложнений у пациентов с ХСН. Было обследовано 59772 пациента, которые делились на группы по уровню гемоглобина с шагом в 10 г/л. Было установлено, что начиная с уровня гемоглобина 130 г/л, вдвое увеличивается частота осложнений и повторных госпитализаций в стационар в связи с декомпенсацией ХСН [34].

Заключение

Анемия у больных с ХСН является независимым предиктором смертности. При обнаружении у пациента с ХСН анемии необходимо в первую очередь выяснить причину ее возникновения, а затем приступить к непосредственному лечению. Коррекция анемии у больных кардиологического профиля является одним из важных дополнений к комплексной терапии ХСН.

Литература:

1. Провоторов, В. М., Будневский А. В., Ульянова М. И. Особенности клинко-лабораторного статуса больных ХОБЛ с анемией/Актуальные проблемы медицины 21 века: сб. научн. тр. Уфа: «Аэтерна», 2014. с. 52–54.2.
2. Будневский, А. В., Овсянников Е. С., Чернов А. В., Дробышева Е. С. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. 2014. Т. 92. №9. с. 16–21.
3. Кожевникова, С. А., Будневский А. В. Рационализация лечебно-профилактических мероприятий у больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей гипертонической болезнью // Врач-аспирант. 2011. Т. 44. №1. с. 82–87.
4. Будневский, А. В., Овсянников Е. С., Чернов А. В., Дробышева Е. С. Диагностическое значение биомаркеров при обострении хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2014. №4. с. 100–104.
5. Трибунцева, Л. В., Будневский А. В. Система мониторинга лечебно-диагностического процесса у больных хронической обструктивной болезнью легких (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. 20. №4. с. 50–53.
6. Bross, M. H., Soch K., Smith-Knuppel T. Anemia in older persons // Am Fam Physician. 2010. Sep 1; 82 (5). P. 480–487.
7. Scrutinio D, Passantino A, Santoro D, Catanzaro R The cardiorenal anaemia syndrome in systolic heart failure: prevalence, clinical correlates, and longterm survival. Eur J Heart Fail. 2011; 13: 61–67.
8. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12065 patients with newonset heart failure. Circulation. 2003; 107:223–225.
9. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, van der Meer P Anemia and mortality in heartfailure patients a systematic review and metaanalysis. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 (10): 818–27.
10. Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. [Электронный ресурс]
11. Acute and Chronic Heart Failure. ESC Clinical Practice Guidelines. [Электронный ресурс]
12. Silverberg DS, Wexler D, Iaina AT The role of anemia in the progression of congestive heart failure. Is there a place for erythropoietin and intravenous iron? J Nephrol. 2004; 17 (6): 749–61.

13. Anand IS. Pathogenesis of anemia in cardiorenal disease. *Cardiovasc Med.* 2005; 6 Suppl 3: S13–21.
14. Witte KK, Desilva R, Chattopadhyay S, Ghosh J, Cleland JG, Clark AL. Are hematinic deficiencies the cause of anemia in chronic heart failure? *Am HeartJ.* 2004; 147 (5): 924–30
15. McClellan WM, Flanders WD, Langston RD, Jurkovitz C, Presley R. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13: 1928–1936.
16. de Silva R, Rigby AS, Witte KK, Nikitin NP, Tin L, Goode K, Bhandari S, Clark AL, Cleland JG. Anemia, renal dysfunction, and their interaction in patients with chronic heartfailure. *Am J Cardiol.* 2006; 98:391–398.
17. Palazzuoli A, Silverberg D, Iovine F, Capobianco S et al. Erythropoietin improves anemia exercise tolerance and renalfunction and reduces B-type natriuretic peptide and hospitalization inpatients with heartfailure and anemia. *Am HeartJ*2006; 152 (6): 1096 P. 9–15.
18. Sandhu, A., Soman S., Hudson M., Besarab A. Managing anemia in patients with chronic heart failure: what do we know? *Vascular Health and Risk Management.* 2010; 6: 237–252.
19. Луговская, С. А. Патогенез и диагностика анемий при хронических заболеваниях // Клиническая лабораторная диагностика. 1997. № 112. с. 19–22.
20. Kannel, W. Epidemiology and prevention of cardiac failure. Framingham Study // *Eur. Heart J.* 1987. № 8. P. 23–29.
21. Miller, L. W., Myssov E. D. Epidemiology of heart failure // *Cardiol. Clin.* 2001. № 19. P. 547–555.
22. Robinson, B. Cost of anemia in the elderly // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2003. № 51 (3 Suppl). P. 14–7
23. Wexler, D., Silverberg D. S., Sheps D., Iaina A. The importance of correction of anemia with erythropoietin and intravenous iron in severe resistant congestive heart failure // *Eur. J. Heart. Fail.* 2003; 5 (Suppl. 2): 225–230.
24. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 // *Eur Heart J.* 2008; 29: 2388–2442.
25. Mancini DM, Katz SD, Lang CC et al. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heartfailure. *Circulation* 2003; 107:294–9
26. Silverberg DS, Wexler D, Blum M et al. The effect of correction of anemia in diabetics and non-diabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intravenous iron. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:141–6.
27. Palazzuoli A, Silverberg D, Iovine F, Capobianco S et al. Erythropoietin improves anemia exercise tolerance and renalfunction and reduces B-type natriuretic peptide and hospitalization inpatients with heartfailure and anemia. *Am HeartJ*2006; 152 (6): 1096 P. 9–15.
28. Ngo K, Kotecha D, Walters JA, Manzano L et al. Erythropoiesis-stimulating agents for anaemia in chronic heartfailure patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; P. 10–15.
29. Ghali JK, Anand IS, Abraham WT, Fonarow GC et al. Study of Anemia in Heart Failure Trial (STAMINA-HeFT) Group. Randomized double-blind trial of darbepoetin alfa in patients with symptomatic heart failure and anemia. *Circulation* 2008; 117 (4): 526–35.
30. McMurray JJ, Anand IS, Diaz R Maggioni AP et al. RED-HF Committees and Investigators. Design of the Reduction of Events with Darbepoetin alfa in Heart Failure (RED-HF): a Phase III, anaemia correction, morbidity-mortality trial. *Eur J Heart Fail* 2009; 11 (8): 795–801.
31. Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, Mandal AK et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heartfailure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51 (2): 103–12.
32. Мельник, М. В., Шилов А. М., Ким И. Р., Ретивых О. Н., Сарычева А. А. Хроническая сердечная недостаточность и железодефицитная анемия // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007; № 1: 9–14.
33. Mozaffarian, D., Nye R., Levy W. C. Anemia predicts mortality in severe heart failure: the prospective randomized amlodipine survival evaluation (PRAISE) // *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 1933–1939.
34. Kosiborod, M., Curtis J. P., Wang Y. et al. Anemia and outcomes in patients with heart failure: a study from the National Heart Care Project // *Arch Intern Med.* 2005; 165: 2237–2244.
35. Go, A. S., Yang J., Ackerson L. M. et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) study // *Circulation.* 2006; 113: 2713–2723.

О новом подходе к изучению психоэмоциональной напряженности здорового взрослого человека с применением электроэнцефалографии

Валов Георгий Георгиевич, врач-психиатр
Волгоградская областная психиатрическая больница №1

В данной работе предлагается в каждой, отдельно выбранной для изучения ЭЭГ волне, соединить прямой линией узлы во впадине между собой и с гребнем на вершине этой же волны. Тем самым, как бы вписав, образованный таким образом треугольник внутрь ЭЭГ волны. Измерить его стороны в сантиметрах. Затем сложить вместе верхние стороны треугольника правую и левую. Полученную сумму разделить на периметр треугольника. Полученная величина и будет являться индексом психоэмоциональной напряженности, исследуемой ЭЭГ волны. В альфа ритме она равнялась 0.6428657145... единицам. В сонных веретенах 0.7623833370... единицам.

Ключевые слова: ЭЭГ, сонные веретёна, альфа ритм, треугольник, индекс психоэмоциональной напряженности.

В 1929 г. австрийский психиатр Ганс Бергер впервые осуществил запись электрических потенциалов мозга с поверхности головы человека и предложил называть такую запись электроэнцефалограммой. Метод записи ЭЭГ человека в последующем получил широкое распространение во всём мире. Особенно в таких дисциплинах, как нейрофизиология, неврология, и психиатрия. Большинство научных работ, как отечественных, так и зарубежных авторов, в основном посвящены изучению с помощью ЭЭГ различных психоэмоциональных состояний человека [5.6.]. Но многие наблюдаемые изменения на ЭЭГ трактуются по-разному. Единства в оценке этих наблюдаемых явлений нет. Так под мощностью, интенсивностью ЭЭГ волны нередко подразумевается увеличение частотности, или появление паттернов, или увеличение амплитуды доминирующей волны [3, с. 70, 4, с. 48, 5, 6]. Считается, что чем больше индекс этих величин, тем грубее патологические сдвиги. Но ЭЭГ волна является негармоничной волной. Понятие амплитуды негармоничной волны в математике остаётся не проработанным, а расчёты амплитуды ЭЭГ волны производить, как предлагается от вершины фазы до впадины противофазы [3, с. 48.], не совсем верны.

В представленной работе предлагается рассчитать индекс психоэмоциональной напряженности здорового, взрослого человека по новому, на основе резких отклонений ЭЭГ волны по фазе вверх. С применением в расчётах основных элементарных законов математики.

Регистрация электроэнцефалографических волн человека осуществлялась на 20-канальном компьютерном электроэнцефалографе с биполярным отведением. Калибровка произведена в соответствии с международным стандартом 10–20%. Статистическая обработка производилась по Боровикову В.П., Сепетлиеву Д. Вычислялась средняя арифметическая выбранных величин и t-критерий Стьюдента [1, 7с. 17.]. Измерения проводились в сантиметрах.

Известно, что если взять равносторонний треугольник и сумму двух любых его сторон разделить на пе-

риметр, то получится всегда величина постоянная. Не зависящая от размеров треугольника. В цифрах равная 0.66666666666... единицам [2]. Эта особенность и была использована в исследовании.

Выборка ЭЭГ волн в отведениях F3-C4, C3-P3, F4-C4, C4-P4, Fz-Cz, Cz-Pz производилась таким способом. Вначале в этих отведениях, выбирались подряд, слева направо, фазные волны, с одной вершиной. Повёрнутые как вправо, так и влево.

Затем, в каждой выбранной ЭЭГ волне, на вершине гребень В, соединялся прямой линией с узлами этой волны во впадине А и С. Потом узлы во впадине А и С, также прямой линией соединялись между собой. Получался треугольник, вписанный в ЭЭГ волну. Измерялись все стороны треугольника в сантиметрах. Полученные цифры левой и правой стороны треугольника суммировались и делились на длину его периметра (АВ + ВС): $(AB + BC + CA) = T$. Таким способом высчитывался индекс психоэмоциональной напряженности каждой, отдельно выбранной ЭЭГ волны [Рис. 1]. Все полученные таким образом индексы суммировались и делились на общее количество изучаемых ЭЭГ волн. Получили среднюю арифметическую всего ЭЭГ ритма.

Для исследования было выбрано две группы. Со всех были взяты согласия на проводимые исследования. В первой группе отобрано 10 мужчин и 10 женщин. В возрасте от 30 до 45 лет. Без каких либо соматических, неврологических или психических расстройств. На ЭЭГ в данной группе доминировал альфа ритм с зональными особенностями. На зарегистрированных отведениях F3-C3, C3-P3, Fz-Cz, Cz-Pz, F4-C4, C4-P4. Выбирались подряд с одной вершиной, фазные ЭЭГ волны. Повернутые как вправо, так и влево. На каждого из испытуемых пришлось по 480 ЭЭГ волн. Всего было подвергнуто изучению 9600 ЭЭГ волн.

В выбранных ЭЭГ волнах, на вершине гребень каждой ЭЭГ волны соединялся с её узлами, а узлы между собой. Измерялись все стороны вписанного треугольника. Правая (а) и левая (в) стороны треугольника складыва-

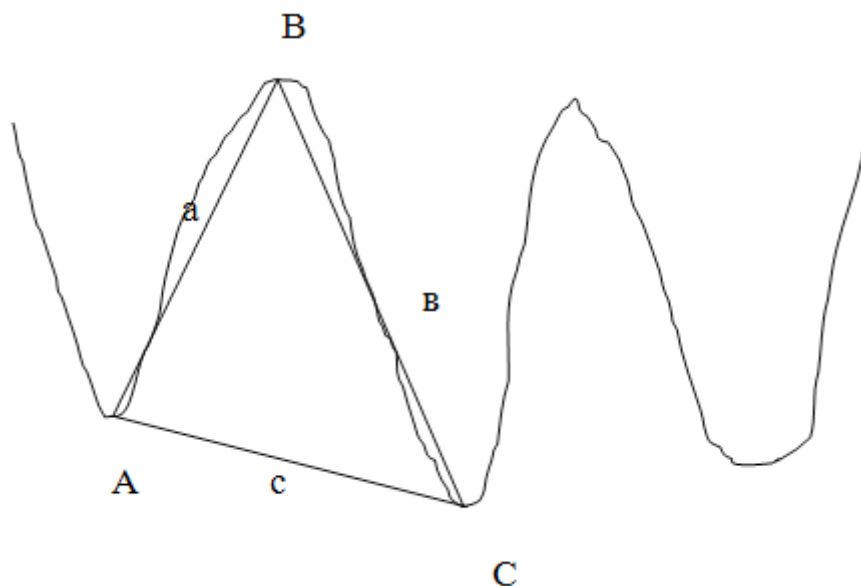


Рис. 1. Треугольник вписан в ЭЭГ волну

лись и делились на периметр треугольника. Сумму всех его сторон ($a+b+c$). Таким способом высчитывался индекс психоэмоциональной напряженности каждой, отдельно взятой, ЭЭГ волны альфа ритма. Затем все полученные индексы суммировались и делились на количество изученных ЭЭГ волн. После такой математической обработки и анализа, полученных данных индекс психоэмоциональной напряженности в альфа ритме составил 0.6428657145... единиц.

По такой же методике был подсчитан индекс психоэмоциональной напряженности в сонных веретёнах. Отобрано 10 мужчин и 10 женщин. Средний возраст, которых составил 46 лет. На ЭЭГ отведениях фиксировалась вторая стадия сна. С присутствием К-комплекса и характерного тэта ритма. На каждого из испытуемых пришлось по 300 ЭЭГ волн из сонных веретён. В общей сложности это составило 6000 ЭЭГ волн, образующих сонные веретёна. Также были выстроены треугольники внутри ЭЭГ волн. Путём соединения гребня с узлами и узлов между собой. Все стороны треугольника измерены в сантиметрах. Полученные цифры правой (а) и левой (в) стороны

треугольника складывались и делились на периметр треугольника. Таким образом, был получен индекс психоэмоциональной напряженности каждой ЭЭГ волны в сонных веретёнах. То есть $(AB+BC): (AB+BC+CA) = T$. Затем все полученные индексы складывались и делились на количество исследованных ЭЭГ волн в сонных веретёнах. В конечном итоге в среднем это составило 0.7623833370... единиц.

То есть, на основании полученных результатов проведенного исследования, можно констатировать. Что индекс психоэмоциональной напряженности у сонных веретен (0.7623833370...) больше, чем в отведениях с альфа ритмом (0.6428657145...). Полученное эмпирическое значение критерия t-Стюдента (5.2) находится в зоне значимости.

Применение данной методики в медицине, психологии, физиологии позволит уточнить некоторые функциональные особенности работы головного мозга. Улучшить психодиагностику различных психических заболеваний человека. Отличается простотой и строгой математической обоснованностью.

Литература:

1. Боровиков, В.П. STATISTIKA. Искусство анализа данных на компьютере-2-изд.: СПб.: Питер. 2003 г.
2. Бронштейн, И. Н., Семендяев К. А. Справочник по математике. — М., 2012 г. — 544 с.
3. Вассерман, Е. Л. Методические аспекты цифровой электроэнцефалографии. Пособие для врачей. — Санкт-Петербург: ФАРМиндекс, 2002. 128с.; ил. стр. 128.
4. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография. Издательство Биола. 2013 г.
5. Орехов, Ю. В. Частотно-амплитудные характеристики ЭЭГ и внутрикорковые связи при воспроизведении эмоциональных состояний в норме и при эмоциональной патологии: Дис...канд. биол. наук: 03.00.13.: Москва. 2004 г. 117 с.
6. Русалова, М. Н. Костюнина М. Б. Отражение в межполушарном распределении частотно-амплитудных показателей ЭЭГ силы эмоционального переживания. Физиология человека. 2000 г. Е. 2Б. № 1.
7. Сепетлиев, Д. Статистика в медицинских научных исследованиях. Издательство «Медицина» Москва, 1968 г.

Влияние различных факторов риска на территории Орловской области на возникновение злокачественных новообразований

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

Проведено онкоэпидемиологическое выявление причин региональных особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями. Цель работы — обосновать основные направления совершенствования мероприятий по профилактике онкозаболеваний на территории Орловской области. Проведено анкетирование онкологических больных, находящихся на стационарном лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». В результате, среди этиологических факторов возникновения злокачественных новообразований, выявлено преобладание производственно-социальных, медико-биологических и поведенческих факторов.

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

Введение. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в диагностике и лечении злокачественных новообразований, онкологические заболевания остаются одной из самых актуальных проблем здравоохранения. На территории Орловской области уровни онкологической заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований имеют тенденцию к росту и достоверно превышают показатели на территории Российской Федерации. [1–29].

Материал и методы. Объектом социологического исследования при изучении генетических, средовых, профессиональных факторов и образа жизни онкологических больных являлись 467 пациентов, находящихся на стационарном лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». Сведения о факторах «риска» проводились с помощью специально разработанной анкеты *включающей 60 вопросов*. Банк данных формировался с использованием пакета прикладных программ «Statistica», version 6.0 (StatSoft, USA). Обработка данных проводилась по стандартным методикам вариационной статистики (В. Боровиков, 2003; О.Ю. Реброва, 2003; Р.А. Шмойлова, 2002).

Средний возраст респондентов составил 53 года. Проанализированы анкеты 132 женщин, страдающих раком молочной железы (РМЖ), 126 женщин с диагнозами рак яичников, тела или шейки матки (РПО). Группа *больных раком трахеи, бронхов и легкого (РЛ)* состояла из 77 человек; *пациенты со злокачественными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (РЖКТ)* составили группу из 72 человек.

Результаты и их обсуждение.

Изучение региональных особенностей риска возникновения онкологических заболеваний *показало* — уровень дохода менее 10 тыс. рублей на 1 члена семьи в месяц (низкий социальный статус) указали 65,3% опрошенных больных; в том числе в группе женщин с диагнозом РПО количество лиц с низким уровнем доходов максимально (72,2%). В группе женщин с диагнозом РМЖ 66,9% ука-

зали низкий уровень дохода, в группе больных раком ЖКТ эта доля составила 59,7% и менее всего (55,8%) — среди лиц с диагнозом РЛ.

Хроническое стрессовое воздействие отмечено 65,3% респондентов: в большей степени стрессу были подвержены лица, страдающие РЛ — 71,4% и РМЖ — 67,7%. В меньшей степени негативное воздействие психоэмоционального фактора отмечали пациенты с РПО (63,6%) и РЖКТ (59,7%).

В нашем исследовании у 58,0% респондентов количество беременностей превышало количество родов; 6,5% не имели беременностей; одна беременность отмечена у 20,0% опрошенных. Гормональные нарушения в целом были отмечены у 25,9% респондентов. Наибольшая доля больных с гормональными нарушениями среди женщин с диагнозом РПО (37,3%), по 26% среди больных РМЖ и РЖКТ, а самый низкий процент (11,6%) среди больных РЛ.

На наличие онкологических заболеваний в семейном анамнезе указали 31,4% респондентов. В группе пациенток с диагнозом РМЖ в 41,6% отмечены злокачественные новообразования у близких родственников, в группе с диагнозом РПО — 36,5%, с диагнозом РЛ — 24,6%, РЖКТ — 19,4%.

На наличие заболеваний вирусной природы в анамнезе указали 31,4% респондентов, в том числе 38,6% женщин с диагнозом РМЖ и 30,9% женщин с диагнозом РПО, 31,9% пациентов с РЖКТ, и 19,4% пациентов с РЛ.

Недостаток потребления животных жиров отметили 88% женщин, больных РМЖ и РПО, 75% больных РЖКТ и 68,3% больных с диагнозом РЛ. У 75% из них низкий уровень среднедушевого дохода.

Корреляционный анализ, проведенный между онкологической заболеваемостью и количеством потребления жиров населением Орловской области, выявил обратную зависимость с РМЖ ($t=-0,5$); с раком шейки матки ($t=-0,66$). Прямая зависимость выявлена лишь с заболеваемостью раком желудка ($t=0,52$).

Курение, как фактор риска, установлен у 84,2% опрошенных больных с диагнозом РЛ, 63,8% респондентов с РЖКТ; 56,5% женщин с диагнозом РПО и 40,9% РМЖ.

Корреляционный анализ между среднедушевым потреблением алкоголя на душу населения и заболеваемостью злокачественными новообразованиями выявил сильную прямую взаимосвязь ($t=0,71$). Кроме того, взаимосвязь была выявлена между среднедушевым потреблением алкоголя и раком поджелудочной железы ($t=0,8$); раком трахеи, бронхов, легких ($t=0,7$); раком прямой кишки ($t=0,64$). 72,7% респондентов с РЛ и 66,6% с диагнозом РЖКТ регулярно потребляли алкоголь, предпочитая крепкие алкогольные напитки. Однако, среди женщин в 50,4% с диагнозом РПО и 45,5% с диагнозом РМЖ отметили, что вообще не употребляют алкогольные напитки.

Вредные факторы производственной среды отмечены 53,1% опрошенных больных с диагнозом РЛ, 36,1% с диагнозом РЖКТ и 30% у женщин с диагнозом РМЖ и РПО.

Таким образом, к факторам риска рака органов дыхания относятся курение, хроническое стрессовое воздействие, потребление алкоголя, низкий уровень дохода, профессиональные вредности.

Факторами риска возникновения рака молочной железы и женских половых органов являются — низкий уровень дохода, Недостаток потребления животных жиров, хроническое стрессовое воздействие, неблагоприятный преморбидный фон с наличием в анамнезе инфекционной патологии, нарушений гормонального статуса и репродуктивной системы (наличие абортов, отсутствие беременностей).

Факторами риска онкологических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта являются курение, хроническое стрессовое воздействие, злоупотребление крепким алкоголем, низкий уровень дохода, профессиональные вредности.

Заключение. Полученные результаты исследования позволяют говорить о преобладающей роли ряда факторов образа жизни в этиологии заболеваемости и тем самым еще раз подтверждают концепцию социальной обусловленности здоровья. В сложившейся ситуации Управлению здравоохранения Орловской области рекомендуется создать долгосрочную научно-обоснованную программу, направленную на снижение влияния выявленных факторов

риска ЗНО, применение комплексного подхода к мероприятиям по снижению онкологической заболеваемости с привлечением всех ЛПО области и административного ресурса. Комплексную программу профилактики злокачественных новообразований целесообразно планировать с учетом результатов представленного исследования.

Для решения задач вторичной профилактики **злокачественных** новообразований необходима четкая организация раннего выявления заболеваний силами медицинских работников общей **лечебной** сети. Для этого в программы дополнительного последилового обучения медицинских работников амбулаторно-поликлинической службы необходимо включить раздел «Организация раннего выявления злокачественных **новообразований** визуальных локализаций». Руководителям лечебно-профилактических учреждений необходимо усовершенствовать организацию повышения квалификации врачей общей лечебной сети по вопросам раннего выявления **онкопатологии** и лечения фоновых заболеваний. Для работы по первичному выявлению заболеваний целесообразно ввести анкетирование.

Необходима разработка комплекса мероприятий по доступности медицинской помощи сельскому населению с проведением периодических медосмотров; активизация санитарно-просветительской работы по формированию здорового образа жизни.

Целесообразно организовать работу по профилактике онкозаболеваний в соответствии с предложенной организационно-функциональной моделью, с многоуровневой системой организации совместной работы педагогов школ, ССУЗов, ВУЗов, первичного звена здравоохранения, системы учреждений профилактического профиля, СМИ и других организаций. Активно использовать возможности работы с целевыми аудиториями медицинских психологов, внедрение методов тестирования и анкетирования.

Необходима работа со средствами массовой информации, в том числе в форме социальной рекламы, для информирования населения о сети онкологической помощи на всех уровнях ЛПО, с акцентом на алгоритм действий пациентов при подозрении на онкологическое заболевание. Всесторонняя поддержка мер по ограничению курения и снижению объемов потребления алкоголя.

Литература:

1. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность) Под ред. В. И. Чиссова, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. — М.: ФГУ «МНИОИ им. П. А. Герцена» Минздравсоцразвития России, 2012, 260 с
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2011 году Под ред. В. И. Чиссова, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. — М.: ФГУ «МНИОИ им. П. А. Герцена» Минздравсоцразвития России, 2012, 188 с.
3. Саурина, О. С. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев// Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров. — М. 2012. с. 432—436.
4. Саурина, О. С. Особенности реабилитационного периода при церебральной форме лучевой болезни/О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10, № 1. — с. 150—152.

5. Саурина, О.С. Математическое моделирование церебрального синдрома при острых радиационных воздействиях/О.С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, №2. — с. 554–555.
6. Саурина, О.С. Анализ многоуровневых и разнонаправленных сочетаний в радиационной нейроморфологии/О.С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, №2. — с. 464–465.
7. Саурина, О.С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии/О.С. Саурина, И.Б. Ушаков, В.П. Федоров // Морфология., 2009. — Т. 136. — №4 — с. 124.
8. Саурина, О.С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий/О.С. Саурина, О.М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета, №4 (38), 2010. — с. 241–251.
9. Саурина, О.С. Тактика лечения эктопии шейки матки у нерожавших женщин/О.С. Саурина, Е.А. Пальчик // Вестник Российского государственного университета, №2, 2011. с. 94–96.
10. Саурина О.С. Взаимосвязь доступности медицинской помощи в условиях поликлиники с учетом медико-социальных характеристик населения/О.С. Саурина, М.В. Анисимов // Электронный ресурс <http://www.econf.rae.ru/article/4530>, 2011.
11. Саурина, О.С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники/О.С. Саурина, М.В. Анисимов // Электронный ресурс, <http://www.econf.rae.ru/article/4536>, 2011. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, №10. с. 148–149.
12. Саурина, О.С. К вопросу об оценке доступности медицинской помощи населению, прикрепленному к ведомственной поликлинике/О.С. Саурина, Г.Я. Клименко, М.А. Анисимов // Электронный ресурс <http://www.econf.rae.ru/article/4538>, 2011.
13. Саурина, О.С. О некоторых экономических проблемах регионального здравоохранения/О.С. Саурина // Экономические аспекты здоровья и здравоохранения: материалы научно-практической конференции. — Москва, 2011. — с. 21–26.
14. Саурина, О.С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения/О.С. Саурина, Т.Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — №5 (43). — с. 118–122.
15. Саурина, О.С. Социально-гигиенические основы питания/О.С. Саурина, В.Р. Кочкарев, Л.И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388 с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм. указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978–5–9929–0122–1.
16. Саурина, О.С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области/О.С. Саурина // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н.А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
17. Саурина, О.С. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Материалы XII международной научно-практической конференции «Инновации в науке». — Новосибирск, 2012. — 100с. — с. 86–93.
18. Саурина, О.С. Организационно-клинические аспекты повышения качества амбулаторно-поликлинической помощи пациентам с хроническими диффузными заболеваниями печени/О.С. Саурина, А.Б. Бочкарев // Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров». — М.: Издательство Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2012. — с. 432–436.
19. Саурина, О.С. Гендерные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области/О.С. Саурина, А.А. Васильев // «Восточное партнерство-2012»: материалы 5 международной научно-практической конференции — Vol 9. Przemyśl, 2012. — с. 22–26.
20. Саурина, О.С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области/О.С. Саурина, Г.Л. Захарченко, А.В. Удодов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — №6 (50). с. 317–321.
21. Саурина, О.С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — №3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
22. Саурина, О.С. Эпидемиологический анализ влияния различных причин на показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Орловской области/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Мат. Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участ. Общественное здоровье и здравоохранение в XXI веке: сб. научн. трудов. — Казань, 2013. — 116 с. — с. 80–82.

23. Саурина, О.С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы)/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — №6 (56). с. 243–250.
24. Саурина, О.С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — №1. — с. 79–84.
25. Саурина, О.С. Онкологическая заболеваемость на территории Орловской области. Региональные особенности/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Интер-медикал. — 2014. — №1. — с. 79–83.
26. Саурина, О.С. К вопросу о коммерциализации медицинской помощи в условиях глобализации // О.С. Саурина, В.С. Нечаев, А.Н. Прокинова, К.К. Касимовский // Бюлл. НИИОЗ им. И.А. Семашко — мат межд симп «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — 2014. — с. 155–157.
27. Саурина, О.С. Канцерогенные риски территориального питьевого водоснабжения/О.С. Саурина, В.С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — Бюлл. НИИОЗ им. И.А. Семашко — 2014. — с. 178–180.
28. Саурина, О.С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения/О.С. Саурина, В.С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И.А. Семашко — 2014. — с. 180–183.
29. Саурина, О.С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении/О.С. Саурина, А.А. Васильев, А.С. Макарян, Д.И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014.-№4.-с. 85–93.

Использование данных по оценке риска контаминации продуктов питания при переходе на риск-ориентированную модель проведения контрольно-надзорной деятельности

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

Представлены результаты оценки риска для здоровья населения обусловленного потреблением химических контаминантов с целью использования результатов в рамках риск-ориентированной модели контрольно-надзорной деятельности. Проведен анализ популяционного риска потребления пищевых продуктов, контаминированных химическими веществами различного происхождения. Выполнено ранжирование контаминантов по величине рассчитанных коэффициентов опасности, индивидуальных и популяционных канцерогенных рисков с оценкой их экспозиции на население.

Ключевые слова: химические контаминанты, экспозиция населения, долевого вклад, неканцерогенный риск, канцерогенный риск, риск-ориентированная модель.

По данным ВОЗ на первом месте по обеспечению здоровья и качества жизни человека стоит питание, всецело обеспечивая физическую и умственную работоспособность. От характера питания зависит обмен веществ, структура, функционирование всех клеток, тканей и органов. Правильное питание увеличивает продолжительность жизни и способно корректировать последствия негативной экологической обстановки, малоподвижного образа жизни, вредных привычек. [4–46]. Рациональное и сбалансированное питание наряду с равноценными физическими нагрузками является одним из основных факторов поддержания здоровья и профилактики заболеваний.

Химические загрязнители широко распространены в природе и непосредственно поступают в организм че-

ловека в результате контакта с различными факторами среды обитания (воздух, вода, почва) и пищевыми продуктами. Вещества-контаминанты способны к кумуляции в тканях животных и растений, и наиболее опасны для здоровья, так как участвуют в пищевых цепочках, конечным звеном которых является человек [12–57]. Исследования последних лет, проведенные на территории Российской Федерации, показывают, что веществами способными вызывать высокий риск возникновения злокачественных новообразований и развития неканцерогенных эффектов у населения, являются кадмий, мышьяк и свинец, загрязняющие в первую очередь молочные, мясные, рыбные и хлебобулочные продукты, а также нитраты, и пестициды, содержащиеся в плодовоовощной продукции [12, с. 228, 14, с. 160, 18–48].

Цель работы — возможность использования данных лабораторных исследований пищевых продуктов включенных в РИФ СГМ, с целью выявления продуктов, высокого канцерогенного и неканцерогенного риска, обусловленного потреблением химических загрязнителей для использования результатов в рамках риск-ориентированной модели контрольно-надзорной деятельности.

Материалы и методы. Исследование проведено на основе изучения и анализа данных лабораторных исследований пищевых продуктов за 2009–2013 гг, включенных в Орловский региональный информационный фонд СГМ (далее РИФ СГМ). Оценка канцерогенного и неканцерогенного риска проведена по уровню медианы и 90-го перцентиля содержания свинца, кадмия, ртути, мышьяка и нитратов. Расчеты экспозиции проводились в соответствии с рекомендациями Роспотребнадзора. [16, с. 145–187, 38, с. 438, 46, с. 301].

На первом этапе проанализированы данные Орелстата о потреблении пищевых продуктов населением Орловской области. Систематизированы и проанализированы данные РИФ СГМ об уровнях контаминации пищевых продуктов химическими веществами в 2009–2013 годах. Всего проанализировано 25592 пробы (80740 исследований).

Для оценки экспозиции содержания и поступления загрязнителей с пищевыми продуктами проведен анализ рациона питания и среднелюдиного потребления пищевых продуктов за 2009–2013 гг. Для оценки уровней поступления загрязнителей, с учетом рациона питания и среднелюдиного потребления пищевых продуктов, в исследование были включены основные группы продуктов, в том числе, мукомольно-крупяные изделия, плодоовощная продукция, сахар и кондитерские изделия, мясные, молочные и рыбные продукты. Методология оценки риска здоровью населения допускает анализировать воздействие любых выявленных концентраций веществ, опасных для здоровья человека, в том числе не превышающих ПДК [28, с. 125, 47, с. 81, 55, с. 82, 58, с. 179].

Результаты и их обсуждение.

В Орловской области по санитарно-химическим показателям за период 2009–2013 годов ежегодно исследовалось от 3,8 до 6,3 тыс. проб пищевых продуктов. Доля проб, не отвечающих гигиеническим нормативам, находилась в интервале от 2,0% до 4,2%. В структуре проб, не отвечающих гигиеническим нормативам, преобладала плодоовощная продукция (23,8–40,2%), молоко и молочная продукция (от 0 до 35,2%), алкогольная продукция (14,7–36,2%). В алкогольной и молочной продукции отмечалось несоответствие гигиеническим нормативам органолептических и физико-химических показателей, в плодоовощной продукции — превышение содержания нитратов. Превышений ГН по содержанию токсичных элементов и пестицидов в пищевых продуктах не установлено.

По данным Федеральной службы государственной статистики в Орловской области в 2009–2013 годы произошел рост потребления на 1 человека основных групп продуктов питания, в том числе, мясной, молочной,

рыбной продукции, яиц, фруктов и ягод, при сокращении объемов потребления хлебобулочных изделий [22, с. 24, 39, с. 25, 9–35].

Было показано, что в 2013 году рацион питания населения Орловской области соответствовал рекомендуемым нормам по содержанию рыбы и рыбных продуктов, мясной продукции, сахару и кондитерским изделиям. Вместе с тем, отмечается недостаток продуктов богатых белком, витаминами, микроэлементами и растительными волокнами (потребление молочных продуктов составляет — 74,6% от рекомендуемых норм, яйца — 73,6%, хлеб и хлебные продукты — 79,0%, овощи и бахчевые — 67,5%, фрукты и ягоды — 77,7%, картофель — 72,6%).

Распространенность контаминации пищевых продуктов исследованных в Орловской области и включенных в настоящее исследование, в среднем составила: по содержанию нитратов — 97,8%, мышьяку 28,9%, свинцу 40,7%, ртути 25,9% кадмию 33,1%, от числа проб исследованных по каждому химическому агенту. Если частота находок нитратов в отечественных и зарубежных продуктах питания находилась практически на одном уровне (97,2 против 92,4% соответственно), то открываемость солей тяжелых металлов в импортной продукции значительно превышала их содержание в отечественных продуктах, в том числе, по содержанию кадмия (32,5% против 60,2%); ртути (28,4%, против 60,8%), свинца (40,2% против 62,5%) и мышьяка (24,7% против 59,0%) [14–38].

Расчеты неканцерогенного риска показали, что основной вклад в общую экспозицию свинцом вносят рыбная — 23,0%, мясная продукция — 18,7%, мукомольно-крупяные изделия — 17,9%. В экспозицию кадмием — рыбная продукция 40,2%, мукомольно-крупяные изделия — 21,6%, молочная продукция — 10,6%; нитратами — 43,0% овощи, в том числе и картофель. В экспозицию ртутью — молочные продукты — 62,1%, мукомольно-крупяные изделия — 33,8%; мышьяком — рыбная продукция 49,9%, молочные продукты — 36,6%, мукомольно-крупяные изделия — 9,9%.

Анализ неканцерогенного риска с учетом экспозиции химическими агентами (свинец, кадмий, ртуть, мышьяк) в расчете на мг/кг массы тела на уровне медианы и 90-го перцентиля, свидетельствуют, что коэффициенты опасности ни по одному из токсичных элементов не превысили допустимое значение. Содержание нитратов на уровне медианы не превышает 1,0, а вот на уровне 90-го перцентиля составил 2,1, что говорит о необходимости усиления контроля содержания загрязнителя в группах продуктов с наибольшим вкладом в экспозицию и проведение углубленной оценки экспозиции на основании данных индивидуальной структуры питания населения [40–60].

Риск развития канцерогенных эффектов проводился на основе анализа показателей как индивидуального, так и популяционного риска, связанного с потреблением пищевых продуктов загрязненных кадмием, свинцом и мышьяком.

Таблица 1. Показатели канцерогенного риска здоровью населения, обусловленного контаминацией кадмием свинцом в 2009–2013 годы.

Контаминанты	Виды риска	Происхождение пищевых продуктов		Суммарный риск
		РФ	импорт	
кадмий (Cd): CAS 7440–43–9; S _{Fo} =0,38 (мг/(кг·день)) ⁻¹	ICRCd	3,45708E-05	6,15094E-05	3,55427E-05
	PCRCd	26,6	47,36	27,36
свинец (Pb); CAS 7439–92–1; S _{Fo} = 0,047 (мг/(кг·день)) ⁻¹	ICRPb	4,1677E-05	3,09687E-05	3,44842E-05
	PCRPb	32,09	23,80	26,55

Примечание: CAS — международный идентификационный код вещества; S_{Fo} — фактор канцерогенного потенциала для перорального пути поступления, ICRCd и ICRPb — индивидуальный риск здоровью населения, обусловленный контаминацией пищевых продуктов кадмием, свинцом и мышьяком; PCRCd, PCRPb — популяционный риск здоровью населения, обусловленный контаминацией пищевых продуктов кадмием, свинцом и мышьяком.

Таблица 2. Показатели канцерогенного риска здоровью населения, обусловленного контаминацией пищевых продуктов мышьяком за 2009–2013 гг.

Локализация новообразования	Фактор наклона (мг/кг·день) — 1	Индивидуальный риск (вероятность)	Популяционный риск (число случаев)
печень	1,0	0,000271	208,66
лёгкие	2,5	0,0006775	521,66
мочевой пузырь	2,5	0,0006775	521,66
почки	0,86	0,0002331	179,45
кожа	1,5	0,0004065	312,99
все локализации		0,0022656	1744,43

По данным, приведенным в таблице 1, величина суммарного ICRCd и ICRPb риска населения Орловской области (4,26329E-05 и 4,46182E-05) является допустимым и не требует никаких дополнительных мероприятий по их снижению, а их уровни подлежат только периодическому контролю [38–60]

Суммарный индивидуальный канцерогенный риск, обусловленный контаминацией пищевых продуктов мышьяком, составляет 2,2E-03, а по отдельным локализациям в интервале от 6,7E-04 до 2,3E-04. Суммарный риск ICRA (0,0022656) соответствует предельно допустимому риску, данные уровни требуют разработки и проведения плановых оздоровительных мероприятий.

Вывод. Расчет экспозиции и коэффициентов опасности (HQ) химических контаминантов пищевых продуктов наряду с анализом индивидуального и популяционного

канцерогенных рисков здоровью населения Орловской области актуальны для целей обеспечения санитарно-эпидемиологического надзора. Расчеты по уровням экспозиции, коэффициенту опасности и канцерогенному риску, связанному с контаминацией пищевых продуктов химическими веществами должны способствовать принятию управленческих решений, направленных на минимизацию содержания контаминантов в пищевых продуктах и снижение уровней их поступления с рационами питания населения. Полученные результаты могут использоваться для корректировки плана надзорных мероприятий. Внедрение риск-ориентированной модели деятельности Роспотребнадзора должно способствовать выявлению товаров, продуктов, объектов высокой категории опасности, повышению качества мероприятий в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Литература:

1. Гигиеническая оценка содержания контаминантов в продуктах питания по данным социально-гигиенического мониторинга/Л.В. Кислицина, Д.С. Жигаев, В.Ю. Ананьев, П.Ф. Кику // Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные направления развития социально-гигиенического мониторинга и анализа риска здоровью»/под ред. акад. РАМН Г.Г. Онищенко, акад. РАМН Н.В. Зайцевой. — Пермь: книжный формат, 2013. — с. 187–193.
2. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. — М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. — 143 с.

3. МУ 2.3.7.2519–09 «Определение экспозиции и оценки риска воздействия химических загрязнителей пищевых продуктов на население».
4. Саурина, О. С. Особенности реабилитационного периода при церебральной форме лучевой болезни/О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10, № 1. — с. 150–152.
5. Саурина, О. С. Математическое моделирование церебрального синдрома при острых радиационных воздействиях/О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, № 2. — с. 554–555.
6. Саурина, О. С. Анализ многоуровневых и разнонаправленных сочетаний в радиационной нейроморфологии/О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, № 2. — с. 464–465.
7. Саурина, О. С. Состояние двигательных центров головного мозга при действии продольной перегрузки/О. С. Саурина, В. П. Федоров // Актуальные проблемы спортивной морфологии и генетики человека. Матер. III международной научной конференции. — Москва, 2009. — с. 181–184.
8. Саурина, О. С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии/О. С. Саурина, И. Б. Ушаков, В. П. Федоров // Морфология., 2009. — Т. 136. — № 4 — с. 124.
9. Саурина, О. С. О целесообразном использовании гипоксических газовых смесей для защиты головного мозга при радиационных воздействиях/О. С. Саурина, В. П. Федоров // «Фармация и общественное здоровье». Конференция с международным участием. — Екатеринбург, 2010. — с. 15–16.
10. Саурина, О. С. Прогнозирование морфофизиологического состояния нейронов сенсомоторной коры собак при действии ионизирующего излучения/О. С. Саурина // XXI съезд Физиологического общества им. И. П. Павлова. — Калуга, 2010. — с. 23.
11. Саурина, О. С. Радиомодифицирующие эффекты продольной перегрузки/О. С. Саурина // VI съезд по радиационным исследованиям. — Москва, 2010. — с. 34.
12. Саурина, О. С. Моделирование реабилитационного периода измененной газовой средой/О. С. Саурина // XV Международный конгресс по реабилитации в медицине и иммунореабилитации. — Дубай, 2010. — «Аллергология и иммунология». — Международный журнал по иммунореабилитации. Т. 12, № 2. — С228–229.
13. Саурина, О. С. Математический анализ состояния нейроцитов коры головного мозга собак при комбинированном действии факторов среды/О. С. Саурина // VIII Всероссийская конференция по патологии клетки. — Москва, 2010. — С18–20.
14. Саурина, О. С. Адаптационный резерв нейронов мозжечка при комбинированном действии факторов среды/О. С. Саурина // «Физиология адаптации»: материалы Всероссийской научно-практической конференции. — Волгоград, 2010. — 159–161.
15. Саурина, О. С. Алгоритмы оценки развития нейроморфологических эффектов радиационного поражения ЦНС при остром действии переносимых доз измененной газовой среды/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — 2010. — № 2. — с. 233–242.
16. Саурина, О. С. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга/О. С. Саурина, И. Б. Ушаков, В. П. Федоров // Воронеж: Научная книга, 2010. — 287 с.
17. Саурина, О. С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий/О. С. Саурина, О. М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета, № 4 (38), 2010. — с. 241–251.
18. Саурина, О. С. Тактика лечения эктопии шейки матки у нерожавших женщин/О. С. Саурина, Е. А. Пальчик // Вестник Российского государственного университета, № 2, 2011. с. 94–96.
19. Саурина, О. С. Взаимосвязь доступности медицинской помощи в условиях поликлиники с учетом медико-социальных характеристик населения/О. С. Саурина, М. В. Анисимов // Электронный ресурс <http://www.econf.rae.ru/article/4530>, 2011.
20. Саурина, О. С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники/О. С. Саурина, М. В. Анисимов // Электронный ресурс, <http://www.econf.rae.ru/article/4536>, 2011. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, № 10. с. 148–149.
21. Саурина, О. С. К вопросу об оценке доступности медицинской помощи населению, прикрепленному к ведомственной поликлинике/О. С. Саурина, Г. Я. Клименко, М. А. Анисимов // Электронный ресурс <http://www.econf.rae.ru/article/4538>, 2011.
22. Саурина, О. С. О некоторых экономических проблемах регионального здравоохранения/О. С. Саурина // Экономические аспекты здоровья и здравоохранения: материалы научно-практической конференции. — Москва, 2011. — с. 21–26.
23. Саурина, О. С. Кадровое обеспечение отрасли здравоохранения на региональном уровне/Саурина О. С. // Орловскому научно-медицинскому обществу 150 лет. — Орел, 2011. — с. 450–454.

24. Саурина, О. С. Некоторые аспекты купирования ишемического поражения печени/О. С. Саурина, А. А. Перьков // Орловскому научно-медицинскому обществу 150 лет. — Орел, 2011. — с. 512–513.
25. Саурина, О. С. Совершенствование оказания медицинской помощи больным бронхиальной астмой, имеющим хирургическую патологию, на основе организационно-функциональной модели их лечения/О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 109–113.
26. Саурина, О. С. Возможности улучшения медицинского обеспечения больных хирургического профиля, страдающих аллергией/О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 113–118.
27. Саурина, О. С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения/О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 118–122.
28. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области/О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.
29. Саурина, О. С. Социально-гигиенические основы питания/О. С. Саурина, В. Р. Кочкарев, Л. И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388 с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм. указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978–5–9929–0122–1.
30. Саурина, О. С. Проблемы сохранения и улучшения репродуктивного здоровья в Орловской области/О. С. Саурина, Ж. В. Пахомова // Приложение к журналу «Проблемы управления здравоохранением». — Москва, 2011. — № 4. — с. 36–40.
31. Саурина, О. С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области/О. С. Саурина // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н. А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
32. Саурина, О. С. Проблемы верификации аллергической патологии у больных на догоспитальном этапе/О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // «Стратегические вопросы мировой науки»: материалы 8 международной научно-практической конференции. Варшава, 2012. — т. 23. с. 24–27.
33. Саурина, О. С. Особенности организации лекарственного обеспечения больных бронхиальной астмой/О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. - № 3 (47). — с. 221–223.
34. Саурина, О. С. Организация аллергологической помощи населению региона — проблемы, пути решения/О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Аллергология и иммунология. — 2012. — Т. 13, № 1. — с. 20.
35. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета/О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. - Орел, 2012. - № 3. с. 264–267.
36. Саурина, О. С. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы XII международной научно-практической конференции «Инновации в науке». — Новосибирск, 2012. — 100с. — с. 86–93.
37. Саурина, О. С. Организационно-клинические аспекты повышения качества амбулаторно-поликлинической помощи пациентам с хроническими диффузными заболеваниями печени/О. С. Саурина, А. Б. Бочкарев // Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров». — М.: Издательство Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2012. — с. 432–436.
38. Саурина, О. С. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров». — М.: Издательство Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2012. — с. 436–440.
39. Саурина, О. С. Гендерные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // «Восточное партнерство-2012»: материалы 5 международной научно-практической конференции — Vol 9. Przemyśl, 2012. — с. 22–26.
40. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области/О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. В. Удодов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 317–321.
41. Саурина, О. С. Положение детей-инвалидов за рубежом и в России/О. С. Саурина, В. П. Лунев // ФГБОУ ВПО «Орловский государственный университет». Министерство труда и социальной защиты РФ, 2012. — 124 с.
42. Саурина, О. С. Анализ заболеваемости острым панкреатитом на территории Орловской области/О. С. Саурина, И. В. Мамошина, А. В. Мамошин // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 322–326.

43. Саурина, О. С. Оптимизация доступности и качества амбулаторной помощи пациентам с хроническими вирусными заболеваниями печени/О. С. Саурина, А. Б. Бочкарев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2012. — №6 (50). с. 312–316.
44. Саурина, О. С. Дефекты медицинского обеспечения на догоспитальном этапе больных аллергией, имеющих сопутствующую хирургическую патологию/О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Хviii международный конгресс по реабилитации в медицине и иммунореабилитации. — Аллергология и иммунология. — 2013. — Т. 14, № 1. — с. 24.
45. Саурина, О. С. Хронический гломерулонефрит смешанного типа у пациентки с HBV-инфекцией (клинический случай)/О. С. Саурина, В. С. Адоньева, А. Б. Бочкарев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — С-Петербург — 2013 — Т. 23, №3-с. 60–64.
46. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — №3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
47. Саурина, О. С. Эпидемиологический анализ влияния различных причин на показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участ. Общественное здоровье и здравоохранение в XXI веке: сб. научн. трудов. — Казань, 2013. — 116 с. — с. 80–82.
48. Саурина, О. С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы)/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — №6 (56). с. 243–250.
49. Саурина, О. С. Оценки результатов долечивания (реабилитации) больных с инфарктом миокарда в условиях специализированного санатория/О. С. Саурина, В. Е. Луговой, Д. И. Кича, Л. В. Максименко // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, №4. — с. 1114–1118.
50. Саурина, О. С. Социально-экономические аспекты глобального характера неинфекционной заболеваемости/О. С. Саурина, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, №4. — с. 938–941.
51. Саурина, О. С. Основные подходы к подготовке кадрового резерва руководителей среднего медицинского персонала/О. С. Саурина, Н. Е. Касимовская, В. Е. Ефремова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014. — Т. 13, №2. — с. 329–334.
52. Саурина, О. С. Медико-социальная характеристика пациентов, обращающихся в медико-генетическую консультацию/О. С. Саурина, Н. А. Касимовская, И. И. Якушина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014.-Т. 13, №2. — с. 286–289.
53. Саурина, О. С. Сезонность контактов населения с медицинскими организациями в связи с заболеваниями системы кровообращения/О. С. Саурина, Т. М. Максимова, В. Б. Белов // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2014. — №4. — С 3–6.
54. Саурина, О. С. Хронические диффузные заболевания печени и амбулаторная помощь/О. С. Саурина, А. Б. Бочкарев, Д. И. Кича // Здоровье населения и среда обитания. — 2014. — №5 (254). — с. 25–27.
55. Саурина, О. С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — №1. — с. 79–84.
56. Саурина, О. С. Онкологическая заболеваемость на территории Орловской области. Региональные особенности/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Интер-медикал. — 2014. — №1. — с. 79–83.
57. Саурина, О. С. К вопросу о коммерциализации медицинской помощи в условиях глобализации // О. С. Саурина, В. С. Нечаев, А. Н. Прокинова, К. К. Касимовский // Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — мат межд симп «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения. — 2014. — с. 155–157.
58. Саурина, О. С. Канцерогенные риски территориального питьевого водоснабжения/О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 178–180.
59. Саурина, О. С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения/О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 180–183.
60. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении/О. С. Саурина, А. А. Васильев, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014.-№4.-с. 85–93.

Научное обоснование основных направлений совершенствования мероприятий по профилактике онкологических заболеваний

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

Проведено научное обоснование основных направлений совершенствования мероприятий по профилактике онкозаболеваний на территории Орловской области с учетом эпидемиологических и региональных особенностей. Разработана организационно-функциональная модель профилактики злокачественных заболеваний среди населения Орловской области. Основная цель модели является активное выявление заболеваний на ранних сроках развития и медико-просветительной работе

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

Злокачественные новообразования являются второй по частоте и социальной значимости после сердечно-сосудистых заболеваний причиной смертности населения, формирующей отрицательный демографический баланс Российской Федерации.

В Орловской области сохраняется один из самых высоких уровней онкологической заболеваемости в России. В 2013 году показатель суммарной онкологической заболеваемости находился на втором ранговом месте среди регионов Российской Федерации, [1, с. 6], а смертности на четвертом [1, с. 133].

По мнению специалистов Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), существенно снизить риск развития рака в популяции возможно путем внедрения комплекса региональных мероприятий, снижающих риск развития онкологического заболевания у населения, проживающего на конкретной территории.

Проведенные исследования показали, что к доказанным факторам способным оказать влияние на уровень онкологической заболеваемости и смертности от онкологических заболеваний на территории Орловской области относятся качество атмосферного воздуха, социальный и алиментарный факторы [4, с. 275, 11, с. 245, 12, с. 940, 15, с. 179, 16, с. 181, 17, с. 89].

Изучение региональных особенностей риска возникновения онкологических заболеваний, проведенное среди пациентов, находящихся на стационарном лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер», с помощью специально разработанной анкеты. В результате исследования выявлено три группы факторов риска возникновения онкозаболеваний: производственно-социальные (низкий уровень дохода, хроническое стрессовое воздействие, вредные производственные факторы), медико-биологические (неблагоприятный преморбидный фон с наличием в анамнезе инфекционной патологии, нарушений гормонального статуса и репродуктивной системы; отягощенной наследственности; половозрастные особенности), поведенческие (характер

питания, прием витаминов и микроэлементов, наличие вредных привычек) [5, с. 90, 8, с. 319, 10, с. 81, 11, с. 246, 13, с. 82, 14, с. 81, 17, с. 90].

С целью научного обоснования основных направлений совершенствования мероприятий по профилактике онкозаболеваний на территории Орловской области с учетом эпидемиологических и региональных особенностей, разработана организационно-функциональная модель профилактики онкозаболеваний, основанная на взаимодействии различных служб и ведомств, при реализации мероприятий по снижению заболеваемости злокачественными новообразованиями.

Многоуровневая модель предусматривает:

1) участие органов управления и медицинских учреждений в разработке мероприятий по снижению влияния факторов канцерогенного риска на население Орловской области. Оценка реализации принятых решений проводится на основе статистических данных отчетов по форме (Формы №7 «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями» и №35 «Сведения о больных со злокачественными новообразованиями»);

2) информирование населения о факторах риска развития онкологических заболеваний и о факторах, способствующих снижению этого риска. Формирование понятия «раннее выявление рака» и позитивного отношения к диагнозу; создание устойчивого мнения среди целевых групп о благоприятном исходе заболевания, если вовремя начато его лечение. Обучение действия пациента по алгоритму в случае подозрения его на возникновение онкологического заболевания.

3) повышение квалификации медицинских работников

4) повышение роли медицинских психологов в работе с первичного звена онкопрофилактики, анкетирование лиц, обращающихся в кабинеты обработки полученных данных

Таблица 1. Организационно-функциональная модель профилактики злокачественных новообразований

Администрация области, муниципальных образований				
Разработка и реализация мероприятий по охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака	Разработка мер по снижению потребления населением Орловской области алкогольной продукции	Строительство объездных дорог	Капитальная реконструкция дорожного покрытия, строительство современных транспортных развязок, устройство звукозащитных барьеров и озеленение придорожной полосы	Замена старого автопарка общественного транспорта на новые автомобили с двигателями, отвечающими современным экологическим требованиям
Учреждения образования				
Проведение уроков по воспитанию здорового образа жизни учащихся средних классов, с целью предотвращения алкоголизма и табакокурения, асоциального и морально девиантного поведения.				
Медицинский институт				
Обучение знаниям о факторах риска развития онкологических заболеваний	Обучение знаниям и навыкам действия в случае выявления подозрения у больных онкологических заболеваний		Обучение навыкам проведения санитарно-просветительской работы среди населения,	
Университет, (институт повышения квалификации учителей)				
Обучение студентов навыкам проведения санитарно-просветительской работы среди школьников	Обучение знаниям о факторах риска развития онкологических заболеваний и ранних признаках заболеваний		Обучение знаниям о алгоритме действия в случае подозрения на онкологическое заболевание	
Управление Роспотребнадзора по Орловской области				
Паспортизация канцерогенно-опасных производств	Проведение государственного контроля в сфере охраны здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака	Разработка профилактических мероприятий по снижению риска возникновения профессиональных и профессионально-обусловленных онкологических заболеваний.	Комплексная работа с работодателями всех форм собственности, с привлечением специалистов ЛПО, по снижению канцерогенного влияния факторов производственной среды с проведением периодических профмедосмотров персонала.	
Центр здоровья				
Оценка факторов риска развития заболеваний, осуществление мониторинга реализации мероприятий по формированию здорового образа жизни, анкетирование	Информирование населения о вредных и опасных для здоровья человека факторах	Обучение граждан гигиеническим навыкам и мотивирование их к отказу от вредных привычек, включающих помощь в отказе от потребления алкоголя и табака	Обучение принципам здорового питания	

Отделения (кабинеты) медицинской профилактики ЛПО		
Формирование адекватного отношения к диагнозу «рак», посредством СМИ, личных бесед о влиянии средовых, генетических, факторов образа жизни, питания, вредных привычек на развитие онкологической патологии, анкетирование	Информирование населения о мерах профилактики ЗНО, ранних симптомах заболеваний и алгоритму действия в случае их появления	Умение адекватно справляться с негативными последствиями стресса

Смотровой кабинет поликлиники	
Активное выявление онкопатологии на ранних стадиях заболеваний, анкетирование	Осмотр лиц старших возрастных групп, привлечение их к периодическим медицинским осмотрам, скрининговым обследованиям, инструментальным и лабораторным обследованиям (наличие онкомаркеров, маммографии, флюорографии);

Первичные онкологические кабинеты			
Санпросветработа	Активное выявление онкопатологии на ранних стадиях, анкетирование	Осмотр лиц, особенно старших возрастных групп, привлечение их к периодическим медицинским осмотрам, скрининговым исследованиям, инструментальным и лабораторным обследованиям (онкомаркеры, маммографии, флюорографии);	Проведение профилактических выездных медицинских осмотров среди жителей сельской местности.

БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер»		
Организационно-методическое руководство в вопросах профилактики онкологических заболеваний	Проведение профилактической работы среди населения	Организация повышения квалификации врачей онкологов, участковых врачей по вопросам профилактики и выявления онкологических заболеваний.

Участковый врач (терапевт)		
Выявление предраковых заболеваний	Формирование групп риска — диспансеризация, скрининговые обследования	Информирование о факторах риска развития онкологических заболеваний

Для совершенствования **первичной профилактики** необходимо направить усилия на:

- повышение информированности населения о приоритетной роли профилактических медицинских осмотров для раннего выявления онкозаболеваний, воспитание адекватного отношения к диагнозу «рак», формирование понятия «алгоритма действий» при возникновении подозрения у самого пациента на онкологическую патологию. В случае организации выездных профилактических медицинских осмотров специалистами ООД жителей сельской местности, обязательно информировать население о дате их работы в ЛПУ района в средствах массовой информации и медиа-источниках (телевидение, радио).

- пропаганду здорового образа жизни среди лиц молодого возраста с целью предотвращения алкоголизма и табакокурения, асоциального и морально девиантного поведения в интернет-сообществе и социальных сетях;

введение уроков по воспитанию здорового образа жизни, в частности, профилактики курения, в стандарт обучения по ОБЖ (основам безопасности жизнедеятельности) учащихся общеобразовательных школ и колледжей;

- выделение эфирного времени на социальную рекламу здорового образа жизни в средствах массовой информации: прессе, на телевидении, взаимодействие с представителями религиозных конфессий и общественных организаций; воспитание культуры питания; профилактика курения среди всех групп населения: умение адекватно справляться с негативными последствиями стресса;

Система **вторичной профилактики** должна быть нацелена на улучшение диагностических возможностей в ЛПО области в целях совершенствования активного выявления на ранних стадиях онкопатологии среди лиц пожилого и старческого возраста. Для этого необходимо:

— признание целевой группой для вторичной профилактики онкологических заболеваний население Орловской области, старше 50 лет. Наравне с преобладанием среди онкобольных лиц старших возрастных групп, социальная активность, готовность к получению информации о дополнительных медицинских услугах, и, что немало важно, наличие свободного времени для их получения, — те причины, по которым вектор медицинской диагностической и терапевтической активности необходимо направить именно на них. Обязательно прохождение ими периодических медицинских осмотров со скрининговыми лабораторными исследованиями (тестирование на онкомаркеры) и инструментальными обследованиями (маммография, флюорография).

— совершенствование оснащения диагностической базы онкологической помощи населению и решение кадровых вопросов в ЛПО области. В случае отсут-

ствия возможностей укомплектования врачами-онкологами, ЛПО, особенно в сельской местности, предлагается проводить обучение врачей общей практики, врачей смежных специальностей, участковых врачей, фельдшеров районных ЛПО на курсах повышения квалификации по онкологии для формирования у них диагностической настороженности при рутинном приеме пациентов. Альтернативой для повышения качества обслуживания сельского населения может стать использование онкологической службой современных мобильных бригад и функционально-диагностических отделений для диспансеризации.

Вывод: Разработанная организационно-функциональная модель профилактики онкозаболеваний основана на участии различных служб и ведомств в мероприятиях по снижению влияния факторов риска, информированности населения, ранней диагностике заболеваний.

Литература:

1. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) Под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. — М.: МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «ФМИЦ им. П. А. Герцена Минздрава России. — 2015, 250 с
2. Саурина, О. С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий/О. С. Саурина, О. М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета, № 4 (38), 2010. — с. 241–251.
3. Саурина, О. С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения/О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 118–122.
4. Саурина, О. С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области/О. С. Саурина // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н. А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
5. Саурина, О. С. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы XII международной научно-практической конференции «Инновации в науке». — Новосибирск, 2012. — 100с. — с. 86–93.
6. Саурина, О. С. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров». — М.: Издательство Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2012. — с. 436–440.
7. Саурина, О. С. Гендерные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // «Восточное партнерство-2012»: материалы 5 международной научно-практической конференции — Vol 9. Przemyśl, 2012. — с. 22–26.
8. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области/О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. В. Удодов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 317–321.
9. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
10. Саурина, О. С. Эпидемиологический анализ влияния различных причин на показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Орловской области/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участ. Общественное здоровье и здравоохранение в XXI веке: сб. научн. трудов. — Казань, 2013. — 116 с. — с. 80–82.
11. Саурина, О. С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы)/О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 6 (56). с. 243–250.

12. Саурина, О.С. Социально-экономические аспекты глобального характера неинфекционной заболеваемости/О.С. Саурина, А.С. Макарян, Д.И. Кича // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, №4. — с. 938–941.
13. Саурина, О.С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — №1. — с. 79–84.
14. Саурина, О.С. Онкологическая заболеваемость на территории Орловской области. Региональные особенности/О.С. Саурина, А.А. Васильев // Интер-медикал. — 2014. — №1. — с. 79–83.
15. Саурина, О.С. Канцерогенные риски территориального питьевого водоснабжения/О.С. Саурина, В.С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — Бюлл. НИИОЗ им. И.А. Семашко — 2014. — с. 178–180.
16. Саурина, О.С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения/О.С. Саурина, В.С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И.А. Семашко — 2014. — с. 180–183.
17. Саурина, О.С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении/О.С. Саурина, А.А. Васильев, А.С. Макарян, Д.И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014.-№4.-с. 85–93.

Особенности течения системной красной волчанки у детей г. Алматы

Научный руководитель: Давлетгильдеева Зухра Галибовна, кандидат медицинских наук, доцент;

Еркасов Серикболсын Темиржанович, студент;

Ким Валерия Юрьевна, студент;

Асанова Мольдир Бауыржанкызы, студент;

Нарубаева Ася Баглановна, студент;

Палтиева Гюзеля Азимжановна, студент

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (г. Алматы)

Системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) относят к числу сложных и актуальных проблем медицины. Большинство ДБСТ дебютируют в детском возрасте и имеют тенденцию к хроническому течению. Именно прогрессирующий характер течения объясняет социальную значимость этой проблемы, что обусловлено ранней инвалидизацией детей. В структуре детской инвалидности на долю ДБСТ приходится от 25 до 30 % (Баранов А. и др.). Дебют СЗСТ протекает под маской различных заболеваний (реактивные артриты, миозиты, вирусные и др.), что приводит к диагностическим ошибкам на раннем этапе течения болезни.

Системная красная волчанка (СКВ) — самостоятельная нозологическая форма, входящая в группу СЗСТ. Системная красная волчанка — системное аутоиммунное заболевание неустановленной этиологии, в основе которого лежит генетически обусловленное нарушение иммунорегуляторных механизмов, определяющие образование широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и формирование иммунных комплексов, связывающих развитие иммунного воспаления в тканях различных органах [2,5]. По современным данным, распространенность СКВ достигает 40–50 на 100 тысяч населения в год, частота семейной СКВ колеблется от 2 до 3,4 % [1,2,5]. Заболевание наи-

более часто развивается и течение второго и третьего десятилетия жизни у девушек и молодых женщин. Около 20 % пациентов заболевают в возрасте до 16 лет. По данным J. A. Mills (1994), частота СКВ у детей до 15 лет составляет 1,0: 100000 детей. Заболевание редко развивается у дошкольников. Подъем заболеваемости начинается с 8–9 лет, а пик заболеваемости приходится на возраст 12–14 лет. В последние годы отчетливо прослеживается тенденция дебюта заболевания в более раннем возрасте (А.А. Баранов, Л.К. Баженова, 2002). Болеют преимущественно девочки.

Системная красная волчанка является наиболее ярким представителем, так называемых редких, или тяжелых коллагенозов, протекающих с вовлечением в процесс различных органов и систем, характеризуется рецидивирующим течением, неблагоприятным исходом.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей клинического течения системной красной волчанки у детей на современном этапе.

Материалы и методы. Были проанализированы 23 истории болезни детей с СЗСТ, находившихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении ДГКБ №2 г. Алматы за период 2012–2014 гг. Структура СЗСТ была представлена системной красной волчанкой, дерматомиозитом, склеродермией, СЗСТ не уточненной

этиологии. Возрастной состав обследованных детей был от 9 месяцев до 14 лет, среди пациентов преобладали девочки (86,9%).

У пациентов с системной красной волчанкой был изучен анамнез жизни и заболевания, проведена клиническая оценка состояния ребенка, определение частоты, и продолжительности рецидивов; лабораторное обследование, включающее исследование биохимических показателей: С-реактивный белок, антистрептолизин О, общий белок; общий анализ периферической крови; проведено исследование на наличие вирусных и бактериальных инфекций в сыворотке крови.

Анализ триггерных факторов СКВ у детей на современном этапе показал, что с высокой частотой выявлялись зоонозные (листериоз, иерсиниоз) и вирусные инфекции.

Дебют заболевания системной красной волчанки (СКВ) у детей характеризовался полиморфизмом симптомов, что значительно затрудняло проведение первичного диагностического поиска и явилось причиной поздней диагностики данного заболевания.

Основными клиническими проявлениями СКВ у обследованных детей являлись длительная лихорадка, кожный, суставной, мышечный синдромы, поливисцериты (кардит, пульмонит, нефрит, гепато- и спленомегалия).

Температурная реакция наблюдалась практически у всех пациентов от субфебрильной до фебрильной лихорадки, устойчивая к антибиотикам и антипиретикам, поддающаяся лечению только кортикостероидами.

Кожные проявления диагностировались в 72% наблюдений и проявлялись в виде высыпаний на коже различного характера — эритематозные высыпания на лице и в области скуловых дуг в виде бабочки, с выраженной гиперемией (11%), в виде отдельных гиперемизированных элементов только на коже скуловых дуг (34%), разнообразные сосудистые изменения в виде телеангиэктазий, капилляритов.

Суставной синдром у пациентов с СКВ характеризовался мигрирующими артралгиями, артритом средних и мелких суставов с вовлечением в процесс связочного аппарата. Наиболее часто артралгии отмечались в локтевых (34%), голеностопных (34%), коленных (11%), межфаланговых суставах пальцев кистей (11%), клинические проявления которых были в виде умеренного повышения местной температуры, болезненности и ограничения объема активных и пассивных движений в пораженных суставах. При этом формирования стойких деформаций и контрактур со стороны пораженных суставов не отмечалось. При рентгенологическом исследовании вовлеченных суставов были выявлены признаки эпифизарного остеопороза (55%), некоторое сужение суставной щели (33%).

Мышечный синдром в виде миалгий, миозита, миастении не является ведущим в клинической картине, при этом не отмечалось тяжелой функциональной недостаточности, характеризовался быстрой положительной динамикой на фоне лечения.

Поражение сердца характеризовалось проявлениями кардита у более половины пациентов. Клиническая картина при этом соответствовала проявлениям диффузного миокардита со снижением сократительной функции миокарда и сердечной недостаточностью, в виде дилатации преимущественно левых отделов сердца, признаками гипертрофии левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Острый период миокардита у пациентов с СКВ характеризовался острыми воспалительными изменениями в миокарде — расширение границ сердца (100%), изменение звучности тонов (85%), появление систолического шума (85%), нарушение сердечного ритма (33%). По данным электрокардиографического исследования у детей с СКВ выявлены изменения со стороны всех функций сердца. Нарушение функции автоматизма диагностировано в 83% наблюдений и проявлялось нарушением ритма в виде синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, пароксизмальной тахикардии, желудочковой экстрасистолы. Нарушение функции проводимости проявлялось в виде атриовентрикулярной блокады I степени в сочетании с внутрисердечными блокадами (в основном с неполными блокадами левой ножки пучка Гиса). Выявленные изменения сердечного ритма и проводимости протекали на фоне нарушения процессов реполяризации в миокарде желудочков, а также повышения электрической активности левого желудочка.

По данным стандартной ЭКГ в 69,7% случаев нарушения процессов реполяризации носили распространенный характер (регистрировались более чем в 3-х отведениях), а в 36,7% — локальный. У части пациентов нарушения процессов реполяризации сопровождались депрессией сегмента ST, деформацией комплекса QRS по типу QS в правых грудных отведениях.

По данным эхокардиографического обследования более чем, у половины детей выявлена гипертрофия левого желудочка. Частота выявления гипертрофии левого желудочка увеличивалась по мере тяжести состояния пациента. Оценка конечно — систолического напряжения стенки левого желудочка, а также соответствия выраженности гипертрофии левого желудочка объему левого желудочка позволила выявить «адекватность» гипертрофии.

При оценке диастолической функции левого желудочка выявлены два вида отклонений — снижение скорости позднего диастолического наполнения левого желудочка и нарушение расслабления стенки левого желудочка. Нарушение систолической функции левого желудочка, характеризовалось снижением фракции выброса до 43% и менее в сочетании со снижением сократительной способности миокарда левого желудочка менее 28%. Фактором риска нарушения диастолической функции левого желудочка по результатам исследования явилось наличие артериальной гипертензии, «гипертрофия высокого напряжения стенок левого желудочка» в сочетании с повышением жесткости левого желудочка [6,7].

Результаты эхокардиографического обследования детей с СКВ позволили выявить, что у данной группы

детей, в большинстве случаев отмечались признаки ремоделирования левого желудочка в виде умеренной дилатации полости левого желудочка, умеренным снижением глобальной сократительной способности миокарда.

Среди висцеральных проявлений в 1-й год болезни отмечали кардит, нефрит, пульмонит, поражение центральной и периферической нервной системы, гепатит, антифосфолипидный синдром (АФС), серозит, психические нарушения.

Результаты лабораторных исследований при СКВ выявили отчетливые лабораторные показатели воспалительной и иммунологической активности процесса: повышение СОЭ, анемию, лейкопению, тромбоцитопению и лимфопению. Кроме того, отмечалось повышение в 2—3

и более раз показателей серомукоида, сиаловых кислот, гликопротеидов. У большинства детей наблюдались гипергаммаглобулинемия, повышенный уровень основных классов иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов.

Таким образом, результаты наших исследований установили, что у обследованных детей г. Алматы дебют системной красной волчанки приходился на возрастную группу 7—11 лет, среди больных детей преобладают девочки. Одним из основных триггерных факторов в реализации СКВ являлись зоонозные инфекции. Клиническое течение СКВ характеризовалась полиморфностью клинических проявлений с тенденцией к быстропрогрессирующему течению с вовлечением внутренних органов.

Литература:

1. Аюпова, С. Х. Клиническая педиатрия. Т. 2. Алматы, 2008.
2. Хабижанов, Б. Х., Ишуова П. К. Диспансерное наблюдение детей с системной красной волчанкой. Методические рекомендации. Астана. 2005.
3. Гребенникова, И. В., Ситникова В. П. и др. «Особенности течения СКВ у детей». Научно — практическая ревматология. 2006. №2.
4. Иванова, М. М. Системная красная волчанка. Диагностика и лечение. Клиническая ревматология, 1999, 1, 220.
5. Детская ревматология. Под редакцией А. А. Баранова, Л. К. Баженовой. М., Медицина. 2002.
6. Gladman, D. D., Urowitz M. B. Dubois Lupus erythematosus. 5th Ed. Eds D. J. Wallace, B. H. Hahn, Baltimore, 1997, 12131228.
7. Chan, T. M., Li F. K., Tang C. S. O. et al. Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. The New England Journal of Medicine, 2000, 343 (16), 11561162.

Анализ рисков при подготовке шейки матки к родам

Занько Юрий Валерьевич, кандидат медицинских наук, доцент;

Наумов Александр Дмитриевич, студент

Витебский государственный медицинский университет

В последние годы в акушерстве наблюдается увеличение частоты индукции родов и в развитых странах их частота достигает 20—25%. Существует достаточно методов для подготовки шейки матки к родам, однако, каждый из них имеет как свои преимущества, так и недостатки. Авторами рассмотрены основные методы «созревания» шейки матки и возможные риски, сопряженные с их применением, достигнуто решение о наиболее эффективных методах, которые позволяют снизить перинатальную патологию и осложнения родов.

Ключевые слова: амниотомия, индукция родов, катетер Фолея, мифепристон, относительный риск, папочки ламинарий, протин гель, схема родов, шейка матки.

Одной из основных задач современного акушерства является обеспечение благоприятного исхода беременности и родов как для матери так и для плода. Индукция родов не является безопасной процедурой, а эффективность ее зависит от правильного выбора показаний и противопоказаний, времени проведения, метода или последовательности применения методов, обоснованных в конкретной клинической ситуации. Бережное естественное родоразрешение приобрело

особую значимость в связи с новыми возможностями подготовки родовых путей (шейки матки (ШМ)) к родам. Готовность организма беременной к родам, отражается состояние ШМ, во многом определяя течение и исход родов. Своевременная и адекватная подготовка беременных к родам, достижение эффекта «зрелой» ШМ позволяют рассчитывать на самостоятельное начало родовой деятельности и значительно снизить акушерский травматизм

В настоящее время существует спектр механических и медикаментозных методов подготовки шейки матки к родам. К механическим методам подготовки к родам относят: пальцевое отслоение плодных оболочек, введение в шейку матки баллона (катетера Фолея), ламинарий или гидроскопических дилататоров. Среди этих методов ВОЗ рекомендовано использование баллона. Вместе с тем, доступный метод пальцевой отслойки плодных оболочек является методом снижающим вероятность перенашивания. Медикаментозные методы включают: применение аналогов простагландина Е 1 (мизопростол), простагландина Е 2 (динопростон), антигестагена (мифепристон) и окситоцина. Вместе с тем, следует учитывать, что эффективность индукции родов при использовании механических методов по сравнению с плацебо/отсутствием лечения или применением простагландинов не подтверждена данными систематических обзоров, имеются сведения об увеличении частоты инфекционных осложнений при их применении.

При наметившейся тенденции к отходу от «агрессивного» акушерства приоритет принадлежит поиску мало-

инвазивных и наиболее безопасных способов ускорения «созревания» шейки матки.

В рамках ретроспективного исследования проведенного нами на базе Витебского областного Клинического Роддома №2 выполнен анализ течения родов у 635 беременных женщин, где были оценены: методы ПШМ к родам, исход родов, осложнения родовой деятельности, перинатальная патология. Для обработки информации использовались программы: MedCalc Version 14, STATISTICA 8.

Физиологические роды в 62,8% начинались спонтанно, без какой либо индукции, в 37,2% родам предшествовали мероприятия по ПШМ. Наиболее часто для ПШМ к родам в 58,1% (n=138) применялся один способ, чаще других использовались палочки ламинарий 43,8% (n=60), схема родов 17,5% (n=24), мифепристон 16,8% (n=23), простин гель 13,1% (n=18), катетер Фолея в 8,8% (n=13) случаев, а в 41,9% (n=99) применялась комбинация способов.

В 68,1% беременность закончилась физиологическими родами, в 17,7% плановым кесаревым сечением в 13,7%

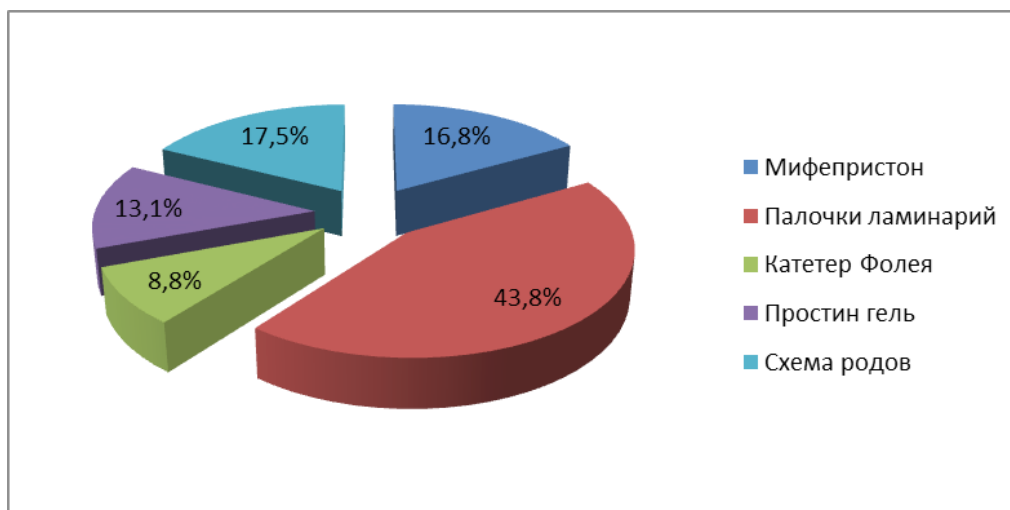


Рис. 1. Частота подготовки шейки матки к родам одним способом

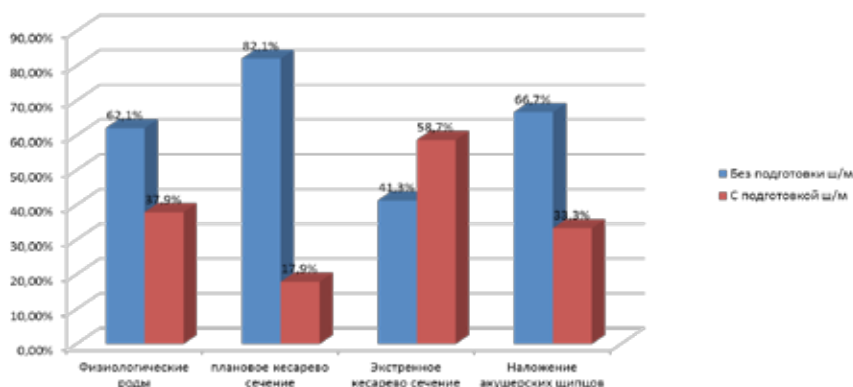


Рис. 2. Структура способов родоразрешения в зависимости от ПШМ

экстренным кесаревым сечением и менее чем в 0,5 % случаев родоразрешение окончилось операцией наложение акушерских щипцов.

В процессе подготовки шейки матки к родам относительный риск (ОР) развития аномалий родовой деятельности наблюдался практически при всех способах ПШМ — простин гель (RR 5,54, 95 % CI 1,71–17,9, $p < 0.004$, NNH=7.3), палочки ламинарий (RR 3,32, 95 % CI 1,29–8,52, $p < 0,01$, NNH 14.3), катетер Фолея (RR 5,54, CI 1,39–22,0, $p < 0.01$, NNH 7.3), однако при применении схемы родов и мифепристон ОР развития аномалий родовой деятельности не был доказан.

Амниотомия как самостоятельный метод индукции родов и ПШМ к родам заслуживает отдельного внимания в виду ее широкого применения, однако применение ее как самостоятельного метода малоэффективно и в большинстве случаев у каждой третьей роженицы требует дополнительных методов ПШМ (RR 2,27, 95 % CI 1,32–3,789, $p < 0,002$, NNH=2.6). Так же амниотомия сопряжена с множеством других осложнений, не всегда удается достичь физиологических родов в течение 6–12 часов безводного периода, что требует дополнительной антибиотикотерапии. При отсутствии в течение 2–3 часов регулярной родовой деятельности возникает необходимость применения окситотических средств. Имеются данные о возрастании потребности в применении окситоцина после амниотомии в сравнении с использованием простагландинов (RR 2.85, 95 % CI 1.82–4.46) [1]. Однако применение всех этих методов не всегда эффективно и приводит к увеличению частоты операции кесарева сечения. Так же применение амниотомии сопровождается увеличением риска послеродовых кровотечений (RR 5.5, CI 1.26–24.07) [1].

Исход родов путем экстренного кесарева сечения при ПШМ значительно увеличивается (RR 2.22, 95 % CI 1.31–3.78, $p < 0,003$, NNH 14.7), а особенно при ПШМ к родам физическими методами и их сочетание (RR 3.62, 95 % CI 1.89–6.94, $p < 0,0001$, NNH 6.9), это связывается в основном с возникшей внутриутробной асфиксией плода и аномалиями родовой деятельности. Увеличение частоты экстренного кесарева сечения при ПШМ мифепристоном и простин гелем не было доказано.

Установлено, что ОР развития асфиксии новорожденных увеличивался при ПШМ при помощи катетера

Фолея, палочек ламинарий и схемы родов (RR 9,85, 95 % CI 2,47–39,2, $p < 0,001$, NNH=5.0) и сочетаний палочек ламинарий и катетера Фолея так же увеличивает ОР (RR 8.86, 95 % CI 1.36–157.4, $p < 0,02$, NNH=5.6).

Значительно увеличивался ОР развития синдрома инфицированного ребенка при ПШМ палочками ламинарий (RR 6,23, 95 % CI 1,59–24,3, $p < 0,02$, NNH=17,6), катетером Фолея и его сочетаниями (RR 11,08, 95 % CI 1,37–89,5, $p < 0,02$, NNH=9,8).

ОР неонатальной инфекции кожных покровов не был сопряжен ни с одним из способов ПШМ.

Риск развития врожденной пневмонии был намного выше в группах где применялось сочетание методов ПШМ (палочки ламинарий, катетер Фолея, схема родов (RR 14,7, 95 % CI 1,69–128,7, $p < 0,01$, NNH=9.6), ОР развития врожденной пневмонии при применении мифепристона и простин геле не был установлен.

У новорожденных где для ПШМ к родам применялся мифепристон и простин гель ОР развития геморрагического синдрома увеличивался (RR 4,43, 95 % CI 1,31–14,3, $p < 0,01$, NNH=9.9) и (RR 5,25, 95 % CI 1,61–17,0, $p < 0.005$, NNH=7.3)) соответственно, сочетание методов простин гель и катетер Фолея (RR 6,65, 95 % CI 1,05–41,8, $p < 0,04$, NNH=5.8) и простин гель и схема родов (RR 8,31, 95 % CI 1,39–49,6, $p < 0,02$, NNH=4.5).

ОР развития синдрома гипервозбудимости увеличивался при применении мифепристона в сочетании с другими способами ПШМ (RR 11,08, 95 % CI 1,80–68,1, $p < 0,009$, NNH=47,7)

Проанализировав полученные данные мы пришли к выводу: амниотомия как самостоятельный метод индукции родов и ПШМ к родам малоэффективно и в большинстве случаев требует дополнительных методов ПШМ. При не дифференцированном применении способов ПШМ к родам, а особенно их сочетание, ОР родоразрешения путем операции кесарева сечения увеличился в 1,5 раза. Применение мифепристона как самостоятельного способа ПШМ не сопряжено с увеличением ОР риска перинатальных проблем (за исключением геморрагического синдрома и синдрома гипервозбудимости, хотя данный вопрос требует более детального изучения), развития аномалий родовой деятельности, и увеличением частоты экстренного кесарева сечения. Наиболее не безопасным,

Таблица 1. Способы ПШМ к родам и связанные с ним осложнения

	Аномалии родовой деятельности	Асфиксия новорожденного	Инфекция кожных покровов	Синдром инфицированного ребенка	Врожденная пневмония	Синдром гипервозбудимости	Геморрагический синдром
Мифепристон						√	√
Простин гель	√					√	√
Палочки ламинарий	√	√		√	√	√	
Катетер Фолея	√	√		√	√	√	√
Схема родов		√			√	√	√

как для новорожденного так и для матери является ПШМ с помощью катетера Фолея, палочек ламинарий и применение нескольких способов не зависимо от их комбинации

Многие из данных методов уже давно в развитых странах представляют больше исторический интерес, нежели практический. С ростом прогресса в области медицины и фармакологии, отходом от «агрессивного» аку-

шерства, накопленной доказательной базой о методах подготовки шейки матки к родам и их индукции, необходимо снижение применения инвазивных методов подготовки к родам. Наиболее эффективными в этом отношении являются мифепристон и протин гель, с их применением связывается наименьшее количество перинатальных проблем и осложнений в родах.

Литература:

1. Клинический протокол подготовка шейки матки к родам и родовозбуждение/Под ред. Адамян Л. В. Сухих Г. Т.
2. Акушерство: национальное руководство/Под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. И. Савельевой. — М.:Изд-во ГЭОТАР, 2008. — 1342 с.
3. Краснопольский, В. И., Радзинский В. Е., Логутова Л. С. И др. Программированные роды у женщин с высоким перинатальным риском. Информационное письмо. — М.:Медиабюро «StatusPresens», 2009. — 32 с.
4. Подготовка шейки матки к программированным родам. Медицинская технология. — М.:Медиабюро «StatusPresens», 2010. — 16 с.
5. RHL guideline appraisal by Goonewardene M, Ramez MFM, Kaluarachchi A, Perera H, WHO recommendation for induction of labour

Аир болотный и его применение в медицине

Кароматов Иномджон Джуроевич, аспирант, ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Узбекистан)

В статье приводится обзор литературы по медицинскому использованию аира болотного в древней, современной народной и научной медицине за 1960 по 2015 гг.

Ключевые слова: *Acorus calamus L., A. tatarinowii Schott., аир болотный, народная медицина, противоопухолевые свойства растений.*

Acorus calamus L., A. tatarinowii Schott. Это очень распространённое растение водоёмов Центральной Азии и всей европейской части СНГ. Родиной растения считается Дальний Восток. Аир распространился благодаря монголо-татарским захватчикам. Корни его, монголо-татарские воины брали с собою в поход и бросали во все, встречаемые на пути водоёмы. Они считали, и это подтвердилось научными исследованиями, что вода становилась в них безвредной, очищенной от вредных, болезнетворных примесей. Так аир попал в страны Европы и повсюду, где побывали монголо-татарские захватчики. Аир был знаком народам Центральной Азии. Его использовали в лечебных целях Авиценна и другие известные целители древности. Растение используется в пищу и очень популярно в народной медицине. Аир официальное лечебное средство, входит в состав многих сложных лекарственных средств.

Химический состав растения: Трава аира содержит до 20% крахмала, холин, смолы, гликозид люцинон. Корни и корневища аира содержат эфирное масло, в состав которого входят — пинен, камфен, камфора, борнеол, эвгенол, также определены гликозид акорин, каламенол, азарен — [13, 58; 22, 137]. Определены также

сесквитерпены, норсесквитерпены, 1 β , 4 β , 7 α -тригидрокси-эудесмин, буллатан-триол, теуклатриол, трео-1', 2'-дигидроксиазарон, эритро-1', 2'-дигидрооксиазарон, (+) — де-4'-О-метилэудесмин, (+) — де-4'-О-метилмагнолин, (+) — эудесмин, (+) — магнолин и β -ситостерол — [31, 1744; 33, 1087; 58, 3431]. В корнях аира большое количество витамина С, гептиловой, пальмитиновой кислот, дубильных веществ, определены крахмал, камеди, слизи, фитонциды, эфирные масла (4,8%), йод (до 1,9 мг/кг). Эфирное масло корней аира состоит из Z азарона (78,1%—86,9%), E-азарон (1,9%—9,9%) и небольшого количества γ -азарона (2,0—2,3%), метил Z-изоэвгенола (1,5—2,0%), и линалоола (0,2—4,3%) — [62, 1180]. Корни аира содержат в большом количестве соли Na, Ca, Fe, Zn, Co, Br, Ag и др. — [10, 48].

В корнях *A. tatarinowii* определены татарон, каламусерон, акоронен, 2-ацетил-оксиакорон, акоренон, α -азарон, β -азарон, 1,2-диметокси-4-бензол, метил-евгенол, асарилальдегид, акорамон, γ -азарон, 5-гидроксиметил-2-фураль-дегид, галгравин и эудесмин, циклоартенон, 2,4,5-триметоксил 1-2'-бутокси-1,2-фенилпропандиол, 5-гидроксиметил фурфурол, и 5-бутокси-метил фурфурол — [78, 2898; 53, 570].

Натура аира определялась как горячая и сухая в III степени. При приёме во внутрь аир гонит мочу, открывает закупорки печени, гонит болезненные ветры, улучшает зрение, лечит параличи и хорош при всех холодных заболеваниях. Он открывает закупорки сосудов, размягчает уплотнения селезёнки. Отвар аира поле-зен при болях в боку и груди, помогает при холодной печени, очищает желудок, помогает при резах в кишках, в матке. Отвар также используют при истечении мочи по каплям (аденоме предстательной железы?). Он возбуждает похоть и любовную страсть — [13, 58].

Корни аира помогают при параличе лицевого нерва, устраняют забывчивость, просветляют разум. При приёме вовнутрь и в виде припарок аир очищает лицо, успокаивает боль в пояснице, помогает при болях в сердце — [4, 38; 6].

Окуривание корнем аира полезно при застарелом кашле. Если в его отваре принять ванну или выпить делает мочу обильной, рассосёт опухоли и откроет закупорки. Он очень полезен при крапивнице. При этом первый день нужно дать 4,5 гр. его в уксусомёде, а во второй день 2 гр., на третий день 3 гр., и недуг полностью пройдёт. Доза его на приём до 4,5 гр. Если выпить много, выгонит плод из утробы [4, 38; 6].

В современной народной медицине ирный чай употребляют как тонизирующее средство, для лечения кишечных расстройств, дизентерии. Большие дозы аира используют как рвотное, для очищения кишечника и организма от вредных веществ. Его корни советуют жевать при гриппе и холере. Настойку или отвар корней аира используют для промывания гнойных ран. Его отваром моют волосы при перхоти и выпадении волос. При заболеваниях дёсен, народные лекари советуют жевать корни аира и полоскать рот его отваром. При изжоге советуют запивать холодной водой порошок корней аира на кончике ножа [7, 90; 13, 59; 18, 8].

Сок свежего корневища аира применяется для укрепления зрения, улучшения памяти, для промывания гнойных ран — [2, 231].

В русской народной медицине настойку корней аира на вине (2 гр. корней на 250 гр. вина), по 20 мл применяют как противорвотное средство. Настойку корней на водке (1:10), по 10–15 капель, 3 раза в день, применяют при лечении холециститов, понижении слуха и зрения. Его корни и листья используют как жаропонижающее, противокашлевое и отхаркивающее средство. Аир считают эффективным также при нарушениях месячных, трихомонадах и глистах — [15, 43; 18, 8].

В болгарской народной медицине корни аира используют при лечении истерии, ипохондрии, желудочных колик, укусах змей, дисменореи — [12, 89].

В польской народной медицине аир применяют при лечении бронхитов, пневмоний, заболеваний желудка — [13, 58; 3, 23].

В народной медицине Китая и Индии аир болотный используют при лечении психических заболеваний, потери

памяти, истерии, бронхиальной астмы — [48, 10]. Кроме того, его использовали при лечении головной боли, мигрени — [50, 730].

В аюрведической медицине его считали средством, омолаживающим мозг и нервную систему. Он очищает тонкие каналы от токсинов и закупорок, повышает чувствительность, обостряет память, улучшает циркуляцию крови в головном мозге. При введении порошка аира в нос лечит его заложенность и полипы. При шоке и коме, введении в нос порошка корней аира приводит в сознание — [13, 58].

При жевании его корней усиливается рвотный рефлекс, и это используют для избавления от табакокурения.

В магической медицине считали, что трава аира, собранная в 5 день 5 месяца отгоняет зло — [13, 59].

Растение используется и в современной научной медицине. Порошок корней аира, в составе сборов, назначается как повышающее аппетит, отхаркивающее средство. Определено, что употребление отвара корней аира (10 гр. на 200,0 воды, по 1 стол. ложке, 3 раза в день до еды) или спиртовой настойки (20 гр. на 100,070% спирта, по 20 капель, 3 раза в день) понижает артериальное давление, действует желче- и мочегонно — [22, 137].

Экстракты корней аира предупреждают развитие усталости в скелетной мускулатуре — [78, 2901].

У растения определены седативные, антидепрессивные, противозаболевающие, антиспазматические, гипотензивные, иммуносупрессивные, противовоспалительные, криопротективные, антиоксидантные, противодиабетические, бактерицидные, противоопухолевые и антидиабетические свойства — [59, 270].

Экспериментальные исследования показали, что корни аира ингибируют активность уреазы *H. pylori* — [27, 196].

Экспериментально определено, что экстракты корней аира подавляют рост протей, шигелл, и поэтому перспективно его использование при лечении дизентерии — [1, 53]. Сочетанное применение α и β -азаронов аира и противогрибковых препаратов — флуконазола, клотримазола и амфотерицина приводит к синергическому противогрибковому воздействию к устойчивым штаммам патологических грибов рода *Candida* — [44]. Определены также его противоглистные свойства.

Экстракты растения оказывают гипотензивное действие — [55, 454].

Спиртовые экстракты корней аира обладают выраженными гепатопротекторными свойствами — [35, 334].

Аир болотный обладает противовоспалительными свойствами — [14, 55; 23, 184]. Эти свойства проявляются как у корней, так и у листьев растения — [41, 151]. Подтверждены и его ранозаживляющие свойства — [36, 535; 57, 301; 68, 96]. Экспериментально выявлены противоаллергические свойства корней аира — [14, 55; 40, 528].

Экспериментальные исследования показали, что азарон, входящий в состав эфирного масла аира, по своим седативным свойствам, в несколько раз превос-

ходит аминазин. Определены и его противоэпилептические свойства — [29, 438; 54, 560; 43, 980; 45, 23; 34, 950; 38, 54; 26, 121; 28, 30] не уступающие хлоропромазину. Определены также антидепрессивные свойства айра — [73, 155; 32, 590], в частности β -азарона — [30, 5635].

Благодаря противовоспалительным, нейропротективным свойствам, препараты айра оказывают анальгетическое, антиневритическое воздействие, благотворно действуют при нейропатиях — [51, 2560; 49, 24; 50, 730; 39, 150; 63]. Экспериментальные исследования показали, что экстракты айра уменьшают поражение нервной ткани при искусственно вызванной ишемии — [75, 236; 77, 355]. Препараты корней уменьшают поражение нервной ткани β -амилоидом, тем самым предупреждает развитие болезни Альцгеймера — [52, 320; 25, 395; 47].

β -азарон рассматривается как потенциально эффективный агент при лечении нервно дегенеративных заболеваний, в том числе болезни Паркинсона — [75]. α -азарон уменьшает проявление оксидативного напряжения в нервной ткани под воздействием громкого звука — [72, 775].

Определены противоопухолевое свойство айра — [39, 150] и конкретно β -азарона — [67]. β -азарон губительно действует на клетки колоректального рака — [79, 5298; 46, 520]. Противоопухолевыми свойствами обладают также полисахариды айра болотного — [17, 63; 11, 45; 20, 46; 19, 56; 5, 1402].

α -азарон обладает выраженными радиопротекторными свойствами — [60, 65; 61, 305].

Водные и спиртовые экстракты корней айра расширяют коронарные артерии — [64, 125]. Экспериментальные исследования показали, что препараты айра приостанавливают развитие кардиомиопатии, вызванное

изопротеренолом — [71, 271; 42, 190]. На кровеносные сосуды оказывает двоякое воздействие — путем блокирования кальциевых каналов экстракты айра расширяют сосуды, кроме того они оказывают вазоконстрикторное воздействие, тем самым уменьшая чрезмерное вазодилаторное воздействие — [65, 46]. Экспериментальные исследования показали, что α -азарон айра защищает клетки эндотелия от разрушающего воздействия ангиотензина II — [69].

Экстракты корней айра уменьшают концентрацию глюкозы крови посредством активации инсулина, ингибирования α -глюкозидазы — [74, 290; 70, 159].

Экстракты корней айра обладают бронходилататорными свойствами и потому перспективны при лечении заболеваний легочной системы — [66, 475].

Полисахариды айра предупреждают повреждение клеток крови под воздействием патлитаксела — [21, 45].

Но, нужно отметить, что употребление большого количества айра может привести к отравлениям, к тошноте, рвоте, галлюцинациям. Широкое использование препаратов айра в пищевой промышленности и парфюмерии привели к случаям отравления в основном α -азароном, входящего в состав корневищ — [56, 25; 37, 340]. Хотя научные исследования показали, что препараты айра болотного нетоксичны и относятся к IV классу (нетоксичные) — [24, 214; 9, 37], не обладают мутагенными свойствами — [8, 45]. Препараты айра противопоказаны при беременности, острых заболеваниях желчного пузыря и почек — [15, 43; 22, 137]. В общем, это очень перспективное растение.

Медицинская промышленность выпускает препараты «Викаир», «Викалин», «Олиметин», имеющие в своём составе экстракты корней айра. Он входит в состав прописи Здренко.

Литература:

1. Абдул-Хафиз, И. Й., Егоров М. А., Сухенко Л. Т. Антибактериальная активность эфирного масла и спиртовых экстрактов айра болотного (*Asogus calamus*) и верблюжьей колючки (*Alhagi pseudalhagi*), собранных в Астраханской области — Вестник Алтай. Гос. Аграрного Ун-та 2011, 3 (77), 50–53.
2. Акопов, И. Э. Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение Ташкент, Медицина 1986.
3. Акопов, И. Э. Кровоостанавливающие растения Ташкент, Медицина 1977.
4. Амасиасы Амирдовлат Ненужное для неучей М., Наука 1990.
5. Андреева, А. А. Фитосредства в лечении онкологических больных — Бюлл. медицинских интернет-конференций 2014, 4, 12, 1402.
6. Беруни, А. Р. Фармакогнозия в медицине Ташкент, Фан 1973.
7. Губанов, И. А., Киселёва К. В., Новиков В. С. Дикорастущие полезные растения М., Издательство Московского университета 1987, 160 с.
8. Гурьев, А. М., Белоусов М. Б., Ахмеджанов Р. Р., Юсубов М. С., Воронова О. Л., Карпова Г. В., Чурин А. А. Мутагенные свойства водорастворимых полисахаридов *Asogus calamus* — Экспер и клин. фармак. 2010, август, 73 (8), 43–45.
9. Гурьев, А. М., Белоусов М. В., Юсубов М. С., Ахмеджанов Р. Р., Зуева Е. П., Лопатина К. А. Исследование острой токсичности комплекса водорастворимых полисахаридов корневищ айра болотного (*Asogus calamus* L.) — Бюллетень Сибирской Медицины 2010, 9, 1, 36–39.
10. Гурьев, А. М., Юсубов М. С., Калинин Г. И., Цыбукова Т. Н. Элементный состав айра болотного (*Asogus calamus* L.) — Химия растительного сырья. 2003, 2, 45–48.

11. Данилец, М. Г., Бельский Ю. П., Бельская Н. В., Трофимова Е. С., Учасова Е. Г., Лига-чева А. А., Лопатина К. А., Сафонова Е. А., Гурьев А. М., Белоусов М. В., Ахмед-жанов Р. Р., Юсубов М. С., Агафонов В. И Иммунологические аспекты противоопухолевого действия водорастворимых полисахаридов корневищ аира болотного — Тихоокеанский медицинский журнал 2011, 1, 44–47.
12. Йорданов, Д., Николов П., Бойчинов Фитотерапия — София, Медицина и физкультура 1972.
13. Кароматов, И. Дж. Простые лекарственные средства Бухара 2012.
14. Корсун, В. Ф., Кубанова А. А., Соколов С. Я. Фитотерапия аллергических заболеваний кожи — Минск, Полымя 1998.
15. Кьосев, П. А. Полный справочник лекарственных растений М., Экмо-пресс 2000. 117
16. Лавренев, В. К., Лавренова Г. В. 500 важнейших лекарственных растений — Донецк Сталкер 2004.
17. Лопатина, К. А., Гурьев А. М., Разина Т. Г., Амосова Е. Н., Крылова С. Г., Шилова Н. В., Зуева Е. П. Действие водорастворимых полисахаридов корневищ аира болотного на функциональную активность клеток лимфоузлов в условиях цитостатической терапии перевиваемой опухоли — Сибирский онкологический журнал 2006, 3, 59–63.
18. Носаль, М. А., Носаль И. М. Лекарственные растения и способы их применения в народе — Киев 1960.
19. Сафонова, Е. А., Гурьев А. М., Разина Т. Г., Зуева Е. П., Ефимова Л. А., Лопатина К. А. Повышение эффективности химиотерапии с помощью фармакологически активных фракций, выделенных из полисахаридного комплекса аира болотного (*Acorus calamus* L.) — Российский биотерапевтический журнал 2012, 11, 4, 55–58.
20. Сафонова, Е. А., Разина Т. Г., Зуева Е. П., Лопатина К. А., Ефимова Л. А., Гурьев А. М., Рыбалкина О. Ю., Хотимченко Ю. С. Перспективы использования полисахаридов растений в комплексной терапии злокачественных опухолей — Экспериментальная и клиническая фармакология 2012, 75, 9, 42–47.
21. Сафонова, Е. А., Разина Т. Г., Лопатина К. А., Федорова Е. П., Зуева Е. П., Гурьев А. М. Снижение токсического эффекта паклитаксела на систему крови водорастворимыми полисахаридами мать-и-мачехи обыкновенной и аира болотного — Сибирский онкологический журнал 2010, 2, 42–46.
22. Соколов, С. Я., Замотаев И. П. Справочник по лекарственным растениям — М, Медицина 1987.
23. Струговщик, Ю. С., Ляхова Н. С., Ивашев М. Н. Исследование противовоспалительной активности субстанций календулы, ромашки, девясилы и аира — Аллерг. и иммунол. — 2007, 8, 1, 184.
24. Ятусевич, И. А., Захарченко И. П. Токсикологическая характеристика препаративных форм аира болотного — Ученые записки учреждения образования Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины 2010, 46, 2, 211–214.
25. An, H. M., Li G. W., Lin C., Gu C., Jin M., Sun W. X., Qiu M. F., Hu B. *Acorus tatarinowii* Schott extract protects PC12 cells from amyloid-beta induced neurotoxicity — *Pharmazie*. 2014, May, 69 (5), 391–395.
26. Bhat, S. D., Ashok B. K., Acharya R. N., Ravishankar B. Anticonvulsant activity of raw and classically processed *Vacha* (*Acorus calamus* Linn.) rhizomes — *Ayu*. 2012, Jan., 33 (1), 119–122.
27. Biglar, M., Sufi H., Bagherzadeh K., Amanlou M., Mojab F. Screening of 20 commonly used Iranian traditional medicinal plants against urease — *Iran. J. Pharm. Res*. 2014, Winter, 13 (Suppl), 195–198.
28. Chen, Q. X., Miao J. K., Li C., Li X. W., Wu X. M., Zhang X. P. Anticonvulsant activity of acute and chronic treatment with α -asarone from *Acorus gramineus* in seizure models — *Biol. Pharm. Bull*. 2013, 36 (1), 23–30.
29. Dandiya, P. C. and Menon M. K. Effects of asarone and β -asarone on conditioned responses, fighting behaviour and convulsions — *Br. J. Pharmacol. Chemother*. 1963, June, 20 (3), 436–442.
30. Dong, H., Gao Z., Rong H., Jin M., Zhang X. β -asarone reverses chronic unpredictable mild stress-induced depression-like behavior and promotes hippocampal neurogenesis in rats — *Molecules*. 2014, Apr 30, 19 (5), 5634–5649.
31. Dong, W., Li M., Yang D., Lu R. Two new sesquiterpenes from *Acorus calamus* — *Planta. Med*. 2010, Oct., 76 (15), 1742–1745.
32. Han, P., Han T., Peng W., Wang X. R. Antidepressant-like effects of essential oil and asarone, a major essential oil component from the rhizome of *Acorus tatarinowii* — *Pharm. Biol*. 2013, May, 51 (5), 589–594.
33. Hao, Z. Y., Liang D., Luo H., Liu Y. F., Ni G., Zhang Q. J., Li L., Si Y. K., Sun H., Chen R. Y., Yu D. Q. Bioactive Sesquiterpenoids from the Rhizomes of *Acorus calamus* — *J. Nat. Prod*. 2012, Jun 22, 75 (6), 1083–1089.
34. Hazra, R., Ray K., Guha D. Inhibitory role of *Acorus calamus* in ferric chloride-induced epileptogenesis in rat — *Hum. Exp. Toxicol*. 2007, Dec., 26 (12), 947–953.
35. Ilaiyaraja, N., Khanum F. Amelioration of alcohol-induced hepatotoxicity and oxidative stress in rats by *Acorus calamus* — *J. Diet. Suppl*. 2011, Dec., 8 (4), 331–345.
36. Jain, N., Jain R., Jain A., Jain D. K., Chandel H. S. Evaluation of wound-healing activity of *Acorus calamus* Linn — *Nat. Prod. Res*. 2010, Apr., 24 (6), 534–541.

37. Jaiswal, Y., Liang Z., Ho A., Chen H., Zhao Z. Metabolite Profiling of Tissues of *Acorus calamus* and *Acorus tatarinowii* Rhizomes by Using LMD, UHPLC-QTOF MS, and GC-MS — *Planta Med.* 2015, Mar., 81 (4), 333–341.
38. Katyal, J., Sarangal V., Gupta Y.K. Interaction of hydroalcoholic extract of *Acorus calamus* Linn. with sodium valproate and carbamazepine — *Indian. J. Exp. Biol.* 2012, Jan., 50 (1), 51–55.
39. Khan, M. A., Islam M. T. Analgesic and cytotoxic activity of *Acorus calamus* L., *Kige-lia pinnata* L., *Mangifera indica* L. and *Tabernaemontana divaricata* L. — *J. Pharm. Bioallied. Sci.* 2012, Apr., 4 (2), 149–154.
40. Kim, D. Y., Lee S. H., Kim W. J., Jiang J., Kim M. K., Shin Y. K., Kim D. W., Moon W. K., Kwon S. C., Koppula S., Kang T. B., Lee K. H. Inhibitory effects of *Acorus calamus* extracts on mast cell-dependent anaphylactic reactions using mast cell and mouse model — *J. Ethnopharmacol.* 2012, May 7, 141 (1), 526–529.
41. Kim, H., Han T. H., Lee S. G. Anti-inflammatory activity of a water extract of *Acorus calamus* L. leaves on keratinocyte HaCaT cells — *J. Ethnopharmacol.* 2009, Feb 25, 122 (1), 149–156.
42. Kim, J. H., Chung H. S., Antonisamy P., Lee S. R., Bae H. Cardioprotective effect of rhizomes of *Acorus gramineus* against isoproterenol-induced cardiac damage in pigs — *Cardiovasc. Toxicol.* 2014, Jun., 14 (2), 183–192.
43. Koo, B. S., Park K. S., Ha J. H., Park J. H., Lim J. C., Lee D. U. Inhibitory effects of the fragrance inhalation of essential oil from *Acorus gramineus* on central nervous system — *Biol. Pharm. Bull.* 2003, Jul., 26 (7), 978–982.
44. Kumar, S. N., Aravind S. R., Sreelekha T. T., Jacob J., Kumar B. S. Asarones from *Acorus calamus* in Combination with Azoles and Amphotericin B: A Novel Synergistic Combination to Compete Against Human Pathogenic *Candida* Species In Vitro — *Appl. Biochem. Biotechnol.* 2015, Feb 17.
45. Liao, W. P., Chen L., Yi Y. H., Sun W. W., Gao M. M., Su T., Yang S. Q. Study of antiepi-leptic effect of extracts from *Acorus tatarinowii* Schott. — *Epilepsia* 2005, 46 Suppl 1, 21–24.
46. Liu, L., Wang J., Shi L., Zhang W., Du X., Wang Z., Zhang Y. β -Asarone induces senescence in colorectal cancer cells by inducing lamin B1 expression — *Phytomedicine* 2013, Apr 15, 20 (6), 512–520.
47. Ma, Y., Tian S., Sun L., Yao S., Liang Z., Li S., Liu J., Zang L., Li G. The Effect of *Acori graminei* Rhizoma and Extract Fractions on Spatial Memory and Hip-pocampal Neurogenesis in Amyloid Beta 1–42 Injected Mice — *CNS Neurol. Disord. Drug Targets.* 2015, Feb 25.
48. May, B. H., Lu C., Lu Y., Zhang A. L., Xue C. C. Chinese herbs for memory disorders: a review and systematic analysis of classical herbal literature — *J. Acupunct. Meridian Stud.* 2013, Feb., 6 (1), 2–11.
49. Muthuraman, A., Singh N. Attenuating effect of *Acorus calamus* extract in chronic constriction injury induced neuropathic pain in rats: an evidence of anti-oxidative, anti-inflammatory, neuroprotective and calcium inhibitory effects — *BMC Complement. Altern. Med.* 2011, Mar 22, 11, 24.
50. Muthuraman, A., Singh N. Neuroprotective effect of saponin rich extract of *Acorus calamus* L. in rat model of chronic constriction injury (CCI) of sciatic nerve-induced neuropathic pain — *J. Ethnopharmacol.* 2012, Aug 1, 142 (3), 723–731.
51. Muthuraman, A., Singh N., Jaggi A. S. Protective effect of *Acorus calamus* L. in rat model of vincristine induced painful neuropathy: an evidence of anti-inflammatory and anti-oxidative activity — *Food Chem. Toxicol.* 2011, Oct., 49 (10), 2557–2563.
52. Nandakumar, S., Menon S., Shailajan S. A rapid HPLC-ESI-MS/MS method for determination of β -asarone, a potential anti-epileptic agent, in plasma after oral administration of *Acorus calamus* extract to rats — *Biomed. Chromatogr.* 2013, Mar., 27 (3), 318–326.
53. Ni, G., Yu D. Q. [Chemical constituents from rhizomes of *Acorus tatarinowii*] — *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi* 2013, Feb., 38 (4), 569–573.
54. Panchal, G. M., Venkatakrishna-Bhatt H., Doctor R. B., Vajpayee S. Pharmacology of *Acorus calamus* L. — *Indian J. Exp. Biol.* 1989, Jun, 27 (6), 561–567.
55. Parab, R. S., Mengi S. A. Hypolipidemic activity of *Acorus calamus* L. in rats — *Fitoterapia* 2002, Oct, 73 (6), 451–455.
56. Patel, D. N., Ho H. K., Tan L. L., Tan M. M., Zhang Q., Low M. Y., Chan C. L., Koh H. L. Hepatotoxic potential of asarones: in vitro evaluation of hepatotoxicity and quantitative determination in herbal products — *Front. Pharmacol.* 2015, 20, 6, 25.
57. Ponrasu, T., Madhukumar K. N., Ganeshkumar M., Iyappan K., Sangeethapriya V., Gayathri V. S., Suguna L. Efficacy of *Acorus calamus* on collagen maturation on full thickness cutaneous wounds in rats — *Pharmacogn. Mag.* 2014, Apr., 10 (Suppl 2), 299–305.
58. Qiao, D., Gan L. S., Mo J. X., Zhou C. X. [Chemical constituents of *Acorus calamus*] — *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi* 2012, Nov., 37 (22), 3430–3433.
59. Rajput, S. B., Tonge M. B., Karuppayil S. M. An overview on traditional uses and pharmacological profile of *Acorus calamus* Linn. (Sweet flag) and other *Acorus* species — *Phytomedicine* 2014, Feb 15, 21 (3), 268–276.

60. Sandeep, D., Nair C.K. Radioprotection by α -asarone: prevention of genotoxicity and hematopoietic injury in mammalian organism — *Mutat. Res.* 2011, May 18, 722 (1), 62–68.
61. Sandeep, D., Nair C.K. Protection of DNA and membrane from γ -radiation induced damage by the extract of *Acorus calamus* Linn.: An in vitro study — *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2010, May, 29 (3), 302–307.
62. Satyal, P., Paudel P., Poudel A., Dosoky N.S., Moriarity D.M., Vogler B., Setzer W.N. Chemical compositions, phytotoxicity, and biological activities of *Acorus calamus* essential oils from Nepal — *Nat. Prod. Commun.* 2013, Aug., 8 (8), 1179–1181.
63. Schröder, S., Beckmann K., Franconi G., Meyer-Hamme G., Friedemann T., Greten H.J., Rostock M., Efferth T. Can medical herbs stimulate regeneration or neuroprotection and treat neuropathic pain in chemotherapy-induced peripheral neuropathy? — *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2013, 423713.
64. Shah, A.J., Gilani A.H. Aqueous-methanolic extract of sweet flag (*Acorus calamus*) possesses cardiac depressant and endothelial-derived hyperpolarizing factor-mediated coronary vasodilator effects — *J. Nat. Med.* 2012, Jan., 1, 119–126.
65. Shah, A.J., Gilani A.H. Blood pressure-lowering and vascular modulator effects of *Acorus calamus* extract are mediated through multiple pathways — *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2009, Jul., 54 (1), 38–46.
66. Shah, A.J., Gilani A.H. Bronchodilatory effect of *Acorus calamus* (Linn.) is mediated through multiple pathways — *J. Ethnopharmacol.* 2010, Sep 15, 131 (2), 471–477.
67. Shenvi, S., Diwakar L., Reddy G.C. Nitro Derivatives of Naturally Occurring β -Asarone and Their Anticancer Activity — *Int. J. Med. Chem.* 2014, 835485.
68. Shi, G.B., Wang B., Wu Q., Wang T.C., Wang C.L., Sun X.H., Zong W.T., Yan M., Zhao Q.C., Chen Y.F., Zhang W. Evaluation of the wound-healing activity and anti-inflammatory activity of aqueous extracts from *Acorus calamus* L — *Pak. J. Pharm. Sci.* 2014, Jan., 27 (1), 91–95.
69. Shi, H.X., Yang J., Yang T., Xue Y.L., Liu J., Li Y.J., Zhang D.D., Xu J.W., Bian K. Alpha-Asarone Protects Endothelial Cells from Injury by Angiotensin II — *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2014, 82041.
70. Si, M.M., Lou J.S., Zhou C.X., Shen J.N., Wu H.H., Yang B., He Q.J., Wu H.S. Insulin releasing and alpha-glucosidase inhibitory activity of ethyl acetate fraction of *Acorus calamus* in vitro and in vivo — *J. Ethnopharmacol.* 2010, Mar 2, 128 (1), 154–159.
71. Singh, B.K., Pillai K.K., Kohli K., Haque S.E. Isoproterenol-induced cardio-myopathy in rats: influence of *Acorus calamus* Linn: A. *calamus* attenuates cardiomyopathy — *Cardiovasc. Toxicol.* 2011, Sep., 11 (3), 263–271.
72. Sundaramahalingam, M., Ramasundaram S., Rathinasamy S.D., Natarajan R.P., Somasundaram T. Role of *Acorus calamus* and alpha-asarone on hippocampal dependent memory in noise stress exposed rats — *Pak. J. Biol. Sci.* 2013, Aug 15, 16 (16), 770–778.
73. Tripathi, A.K., Singh R.H. Experimental evaluation of antidepressant effect of Vacha (*Acorus calamus*) in animal models of depression — *Ayu.* 2010, Apr., 31 (2), 153–158.
74. Wu, H.S., Zhu D.F., Zhou C.X., Feng C.R., Lou Y.J., Yang B., He Q.J. Insulin sensitizing activity of ethyl acetate fraction of *Acorus calamus* L. in vitro and in vivo — *J. Ethnopharmacol.* 2009, Jun 22, 123 (2), 288–292.
75. Yang, Y.X., Chen Y.T., Zhou X.J., Hong C.L., Li C.Y., Guo J.Y. Beta-asarone, a major component of *Acorus tatarinowii* Schott, attenuates focal cerebral ischemia induced by middle cerebral artery occlusion in rats — *BMC Complement. Altern. Med.* 2013, Sep 25, 13, 236.
76. Zhang, S., Gui X.H., Huang L.P., Deng M.Z., Fang R.M., Ke X.H., He Y.P., Li L., Fang Y.Q. Neuroprotective Effects of α -Asarone Against 6-Hydroxy Dopa-mine-Induced Parkinsonism via JNK/Bcl-2/Bcl-1 Pathway — *Mol. Neurobiol.* 2014, Nov 18.
77. Zhang, W.T., Chai D., Xu S., Liu P., Liu K. [Effect of *Acorus tatarinowii* Schott on the amino acid neurotransmitters in the striatum focal cerebral ischemia in rat] — *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi.* 2014, Jul., 30 (4), 352–356.
78. Zhu, M.J., Tan N.H., Xiong J.Y., Ji C.J., Zhu H.Z., Xu J.J., Luo Q.J. [Chemical constituents contained in ethanol extracts from *Acorus tatarinowii* and their anti-fatigue activity] — *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi.* 2012, Oct., 37 (19), 2898–2901.
79. Zou, X., Liu S.L., Zhou J.Y., Wu J., Ling B.F., Wang R.P. Beta-asarone induces LoVo colon cancer cell apoptosis by up-regulation of caspases through a mitochondrial pathway in vitro and in vivo — *Asian. Pac. J. Cancer Prev.* 2012, 13 (10), 5291–5298.

Основные причины и факторы риска материнской смертности в Ферганской долине

Маматкулов Бахром Маматкулович, доктор медицинских наук, профессор;

Устамадалиева Дурдона Ахмедовна, магистрант;

Хакимова Дурдона Саиджановна, магистрант

Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Определение роли социального статуса женщин фертильного возраста в развитии случаев материнской смертности Ферганской долины.

Проанализирована динамика материнской смертности в Ферганской, Наманганской и Андижанской областях за 2003–2013 гг. во взаимосвязи с некоторыми социально — медицинскими факторами.

Более $\frac{3}{4}$ всех материнских потерь в Ферганской долине определяют 4 причины: экстрагенитальные заболевания во время беременности; патология, развившаяся во время беременности; осложнения, возникшие во время родов и в послеродовом периоде; ятрогения. Дополнительными причинами, усугубляющими риск материнской смертности, являются комплекс медико-социальных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов.

Выводы: в развитии материнской смертности на первое место выходят экстрагенитальные заболевания, на второе — акушерские осложнения, третье место — социальная категория, четвертое — возраст.

Ключевые слова: охрана материнства и детства, материнская смертность, фертильность.

Актуальность. По данным ВОЗ, ежегодно во всем мире от осложнений беременности и родов умирают 600,0 тыс. женщин и более 8 млн. младенцев [2,4]. Каждую минуту в развивающихся странах умирает одна женщина от осложнений во время беременности или родов, которые можно было бы предотвратить или излечить. Большая часть смертей рассматривается как предотвратимые, а безопасные роды и ведение акушерских осложнений как единственную и самую решающую меру по спасению жизни в ходе антенатального и послеродового ухода [1].

Со дня приобретения независимости Республики Узбекистан Президентом страны особое внимание уделяется вопросам охраны здоровья материнства и детства, рождению и воспитанию здорового поколения. В связи с этим были реализованы целевые государственные программы, направленные на выполнение задач в рамках программ «Здоровая мать — здоровый ребенок», «Соглом авлод учун», «Она ва бола», «Скрининг матери и ребенка», Постановление Президента РУз №ПП — 1144 от 1 июля 2009 года, принятая программа мер по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения, рождению здорового ребенка, формированию физически и духовно развитого поколения на 2009–2013 гг. и др. [2]. Благодаря реализации данных программ, показатели материнской смертности снизились более чем в три раза, была достигнута демографическая стабильность, увеличилась продолжительность жизни с 67 до 72,5 лет [5]. Вместе с тем детальный анализ причин материнской смертности, факторов, обуславливающих материнскую смертность, в республике не проводился. Особенно это касается такого густо населенного региона с высокой рождаемостью как Ферганская долина.

Цель исследования. Определение роли социального статуса женщин фертильного возраста в развитии случаев материнской смертности в Ферганской долине.

Материал и методы. Проведен анализ динамики материнской смертности в Ферганской, Наманганской и Андижанской областях за достаточно длительный период (2003–2013 гг.) во взаимосвязи с некоторыми социально-медицинскими факторами согласно статистическим данным МЗ РУз и данным областных эпидемиологических центров. Это позволило бы определить тенденцию данного процесса, оценить ее особенности. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Ретроспективный анализ МС за указанный период показал резко очерченный волнообразный ее характер. Так, наибольшая смертность отмечалась в 2003–2006 гг., затем она снижалась к 2007–2008 гг. и вновь возросла 2009 гг. С 2010 г. мы выявили постепенное снижение данного показателя (рисунок 1).

Анализ частоты МС по различным регионам Ферганской долины показал их наименьших значения в Андижанской области, где этот показатель возрастал до 2004–2005 гг., а затем постепенно снижался. В Наманганской области высокая смертность сохранялась в 2003–2006 гг., затем вновь резко возросла к 2009 г., существенно снизившись в следующем году. Тенденция к снижению сохранялась и в последующие годы. Причем снижение было существенным именно в этом регионе Ферганской долины. Такая же динамика отмечается и в Ферганской области, однако выраженность была ниже, чем в других областях. В отличие от Андижанской и Наманганской областей, в Ферганской области во все сроки наблюдения материнская смертность сохранялась на высоком уровне, несмотря на тенденцию к снижению, необходимо уделить

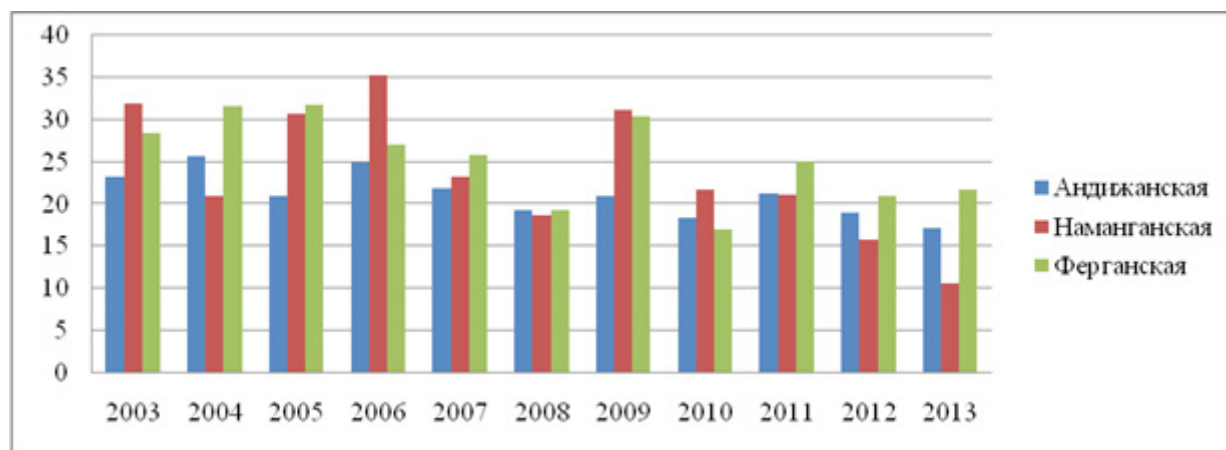


Рис. 1. Показатели материнской смертности в Ферганской долине за 2003–2013 гг.

внимание состоянию беременных и проводить мероприятия по снижению беременностей и проводить мероприятия по снижению материнской смертности.

Анализ материнской смертности в зависимости от социальных факторов показал, что возраст рожениц и родильниц варьировал от 17 до 41 года, составляя при этом в среднем $26,3 \pm 1,3$ года. В возрастной структуре умерших преобладали женщины 20–24 лет (30,9%), на втором месте — 25–29 лет (28,1%), на третьем месте — 30–34 лет (16,9%). То есть большинство (59,0%) женщин погибли в самом репродуктивном возрасте (20–29 лет), а смертность среди юных родильниц составила 11,2%.

Анализ сравнительных данных структуры причин материнской смертности в зависимости от местожительства и возраста показывает, что в возрасте 20–24 лет преобладают городские жительницы (34,6%), а в возрасте 30–34 и 35–39 лет преобладали жительницы села с 19,4 и 13,9% (соответственно 14,3 и 8,6% жительниц города).

Анализ причин материнской смертности в Ферганской долине показал, что более $\frac{3}{4}$ всех материнских потерь в Ферганской долине определяют 4 причины: экстрагенитальные заболевания (ЭГЗ) — 34%; патология, развившаяся во время беременности — 26%; осложнения, возникшие во время родов и в послеродовом периоде — 32%; ятрогения — 8%.

Первое место занимали ЭГЗ — инфекционные болезни 60%, болезни сердечно — сосудистой системы (ССС) (16%), болезни мочеполовой системы (6%), болезни крови (8%), болезни системы пищеварения (6%), паразитарное заболевание (4%). На втором месте причины были осложнения во время родов. В основном это были гипотонические кровотечения, которые выявлялись с высокой частотой при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (ПОНРП) (30%), атонии матки (35%), разрыв шейки матки с геморрагическим шоком (8,0%). Так же, сюда входят перитонит (25%), эмболия околоплодными водами (8,0%), родовая излития околоплодных вод (4%). На третьем месте

причины материнской смертности были наличие осложнения во время беременности. В основном это были гестоз (83,8%), внематочная беременность (9,2%), пузырный занос (7%). 8,6% причина материнской смертности была ятрогения.

Дополнительными причинами, усугубляющими риск материнской смертности, являются комплекс медико-социальных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов. Выявленные нами социальная дезадаптация женщин, низкий уровень образования, неустойчивость семейного положения, нежелание данной беременности и т.д., определяет сегодняшний медико-социальный портрет умерших и высокие показатели материнской смертности в Ферганской долине.

Преэклампсия и эклампсия чаще отмечались как причина смерти у жительниц сельской смертности (соответственно 12,6%, 5,6%). Послеродовые гнойно — септические заболевания чаще отмечены у горожанок (5,6%), чем у проживающих на селе (2,8%).

Определенную роль в материнской смертности играет паритет беременности и родов [1,2,4]. При анализе материнской смертности самый высокий удельный вес ее отмечался у повторнородящих, на втором месте были первородки, на третьем — многородящие, что диктует необходимость выделения их в группу высокого риска и наблюдения с раннего срока гестации в женской консультации. Такая методика позволит определять и сформировать группы риска женщин на территории, она удобна для использования на уровне первичного звена. Результаты необходимы для более действенной программы профилактики различных осложнений во время беременности и родов с целью снижения неблагоприятного прогноза, то есть материнской смертности.

Выводы.

1. Показатели материнской смертности имеют резко очерченный волнообразный характер: наиболее высокие показатели отмечались в 2005 и 2009 гг., более высокие показатели материнской смертности характерны для Наманганской и Ферганской областей.

2. 70 % материнской смертности обусловлены 4 причинами: экстрагенитальными заболеваниями; патологией, развившейся во время беременности; осложнениями, возникшими во время родов и в послеродовом периоде; ятрогенией.

3. Среди причин материнской смертности первое место занимают экстрагенитальные заболевания, второе — акушерские кровотечения, третье место — социальная категория с градацией «домохозяйки», четвертое — возраст с градацией «20–24 лет».

Литература:

1. Абдуллаходжаева, М. С., Алланазаров И. М., Бабанов Б. Х. Экстрагенитальные заболевания, как основная причина материнской смертности // Педиатрия (Узб.). — 2003. Спец. вып. — с. 101–103.
2. Асадов, Д. А., Вафокулова У. Б. Организационные, медицинские и социальные аспекты снижения материнской смертности в регионе высокой рождаемости: автореф. дис....д-ра мед. наук.-Ташкент, 1993.—35 с.
3. Бобожонов, А. С. Туғиш ёшидаги аёллардаўлим ва унинг эпидемиологик хусусиятлари // Ўзбекистон тиббиёт журнали.—2003.—№3.—3–8 б.
4. Исаков, Э. З. Медико-социальные аспекты современных демографических процессов в Узбекистане: Автореф. дис....канд. мед. наук. — Ташкент, 2009. — с. 45–46.
5. Камилов, А. И. Охрана материнства и детства в Республике Узбекистан: состояние и перспективы // Мед. журн. Узбекистана. — 2011 г. — №6. — с. 18–21.
6. Маматкасимов, А. М., Султанов С. Н., Мухамедова Ш. С. Основные причины материнской смертности у женщин юного возраста по Республики Узбекистан за 1999–2011 годы.//Педиатрия (Узб.). — 2012. — Спец. вып. — с. 19–20.
7. Медико-демографические исследования Узбекистана в 2009 году. //Институт акушерства и гинекологии Министерства Здравоохранения РУз. — Мэриленд (США), 2010 г.-С. 112–114.

Влияние фетоплацентарной недостаточности матери на церебральную гемодинамику новорожденных

Насирова Умида Ферузовна, кандидат медицинских наук, доцент;
Салахитдинова Шахло Шакировна, магистрант
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

В данной статье приведены результаты комплексной оценки функционального состояния плода, включающей исследования гемодинамики в концевых ветвях артерии пуповины, в вене пуповины, венозном протоке плода и в бассейне средней мозговой артерии, которые позволяют прогнозировать нарушение состояния новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность, мать-плод, новорожденный, церебральная гемодинамика.

Актуальность. Среди актуальных медицинских проблем особого внимания заслуживает проблема инвалидности с детства. Как известно, до 70 % причин детской инвалидности обусловлены перинатальными факторами. Среди них особое место занимают болезни по причине фетоплацентарной недостаточности матерей [2, с. 10].

Проблема фетоплацентарная недостаточность (ФПН) — одна из актуальных в современном акушерстве, поскольку эта форма патологии относится к наиболее распространенным и тяжёлым осложнениям беременности, течения родов и влияет на здоровье новорожденных [3, с. 15]. При наличии у матери фетоплацентарной недостаточности развитие плода сопровождается с внутриутробной гипоксией, что диктует необходимость наблю-

дения за данной группой новорожденных в связи с риском формирования поражения ЦНС [6, с. 335].

Ранняя диагностика нарушений церебральной и системной гемодинамики в доклинической стадии позволяет избежать тяжелых последствий перинатальной гипоксии для дальнейшего развития ребенка [5, с. 47].

Зедгенизовой Е. В. (2007) было показано, что нарушения мозговой гемодинамики у новорожденного определяются неблагоприятными антенатальными факторами. Она установила, что дети, у матерей которых во время беременности были выявлены нарушения кровотока в маточных артериях и среднемозговой артерии плода, начиная с 32–34 недели беременности, в раннем неонатальном периоде имеют нарушения по типу гипоперфузии. У детей,

матери которых во время беременности имели нарушения кровотока в маточных артериях, начиная с 20 недели гестации, а с 28 недели — одновременное повышение сосудистой резистентности в маточных артериях, артериях пуповины и снижение резистентности в СМА плода, имелись изменения мозгового кровотока по типу ишемии в ранний неонатальный период [1, с. 50].

Дети, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию, имеют церебральную гипоперфузию в ранний неонатальный период, а дети, перенесшие острую тяжелую и сочетанную асфиксию, имеют церебральную ишемию. Системная гемодинамика характеризуется снижением насосной функции и сократительной способности сердца, которые в большей степени проявляются у детей, перенесших сочетанную гипоксию.

Что касается глубоконедоношенных, то результаты исследований достаточно противоречивы. Например, Tsuji M. et al. (2000), используя инфракрасную спектроскопию, обнаружил прямую корреляцию между средним АД и внутримозговой оксигенацией [10, с. 629]. Однако тогда же проведенное исследование Wardle S.P. et al. (2000) у детей, имевших гипотензию, показало, что у них также оксигенация нейронов достаточная и наличие низкого АД на этот процесс существенного влияния не оказывает [11, с. 276]. Munro M.J. et al. (2004), продемонстрировали, что ауторегуляция мозгового кровотока существует у нормотензивных глубоконедоношенных детей, нижний предел среднего АД, когда ауторегуляция еще сохраняется, составляет 30 мм. рт. ст. [7, с. 1592] В более ранних исследованиях указывалось даже, что артериальная гипотензия приводит к увеличению количества внутримозговых кровоизлияний у недоношенных. В некоторых катамнестических исследованиях указывается, что перенесенная гипотензия у недоношенных детей коррелирует с отставанием в психомоторном развитии в 2 года. Однако в недавних исследованиях [9, с. 26] обращают внимание, что нет убедительных данных о том, что артериальная гипотензия связана с повышенной летальностью, инвалидизацией, частотой ретинопатий, внутримозговых кровоизлияний и т.д. Вероятно, изначально она отражает более тяжелое состояние ребенка, возможно, развившееся еще антенатально. Косвенно это подтверждают данные, полученные Ng P.C. et al. в 2004 году, обнаруживших высокую специфичность (91 %) и прогностическую ценность (82 %) низких базовых сывороточных концентраций кортизола (менее 115 нмоль/л) у глубоконедоношенных детей с развившейся в последующем глубокой артериальной гипотензией [8, с. 121].

Особую сложность диагностика нарушений гемодинамики в неонатологии составляет еще и потому, что часто сочетаются с выраженной дыхательной недостаточностью и переходными состояниями периода новорожденности.

В связи с этим, нарушение системного и мозгового кровообращения представляет важный объект для исследования. Наибольшее признание для оценки системной и церебральной гемодинамики неинвазивным способом

у новорожденных получил метод доплерографии и измерение суточного артериального давления (АД). Эти методы позволяют оценить состояние церебрального и системного кровообращения [4, с. 228].

Для современной педиатрии актуально прогнозирование состояния здоровья детей, так как оно позволяет выделить среди них группы риска развития определенных заболеваний, а самое главное — своевременно осуществить профилактические и лечебные мероприятия.

Таким образом, прогнозирование и диагностика цереброваскулярных поражений ЦНС, основанные на комплексной оценке показателей системного, церебрального кровообращения, позволяют провести коррекцию лечения, что тем самым снизит риск неврологической заболеваемости и процент инвалидности

Цель: изучить показатели церебральной гемодинамики у новорожденных в раннем неонатальном периоде по данным антенатальной доплерометрии.

Материалы и методы исследования: в основу исследования положены данные обследования 48 доношенных новорожденных, из которых были составлены две группы: 28 новорожденных от матерей с выявленными при беременности нарушениями фетоплацентарного кровообращения (основная группа); вторую группу (20 детей) составили новорожденные от матерей с физиологически протекавшей беременностью. Среди детей основной группы 20 (71,4 %) новорожденных имели задержку внутриутробного развития различной степени выраженности и у 8 (28,5 %) новорожденных имела место прогрессирующая внутриутробная гипоксия, осложнившаяся тяжелой асфиксией в родах.

Всем детям на 1, 3 и 5-е сутки жизни проводились нейросонография и эхокардиография с применением импульсной доплерометрии. Ультразвуковое исследование проводилось аппаратом Aloka SSD 4000 (Япония) с датчиком 5 МГц. Для оценки маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока использовался ультразвуковой аппарат Aloka SSD 5500 (Япония) с датчиком 3,5—5 МГц. Изучены кривые скоростей кровотока в маточных сосудах, артериях пуповины, в бассейнах основных церебральных артерий.

Анализировался статус матерей до беременности и акушерско-гинекологический анамнез, учитывались состояния осложнившие течение данной беременности и родов.

Всем детям выполнен общеклинический лабораторный минимум, по показаниям сделан биохимический анализ крови (глюкоза, билирубин, общий белок, креатинин, мочевина), коагулограмма.

Результаты исследования: Наши исследования показали взаимосвязь между соматическими заболеваниями матери, осложненным течением беременности и нарушениями церебральной гемодинамики у новорожденных в раннем неонатальном периоде. В 55,1 % случаев женщины основной группы имели соматическую патологию, причем, в этой группе заболеваний 84,2 % приходилось на долю артериальной гипертензии, не связанной с беременностью

и 11,1 % — на долю заболеваний мочевыводящей системы. Из осложнений беременности отмечалась высокая частота угрозы прерывания беременности — 52,4 %.

Ультразвуковое исследование с доплерометрией было проведено всем обследованным женщинам в сроке от 16 до 41 недели беременности. Внутриутробная задержка развития плода 2–3 степени была диагностирована в 31,2 % случаев и во всех случаях была подтверждена объективно после родов.

Средние значения систоло-диастолического отношения (СДО) и индекса резистентности (ИР) в терминальных ветвях артерии пуповины были также повышенными с 32 недель гестации у женщин, чьи дети имели в последующем нарушения церебральной гемодинамики ($p < 0,01$).

У беременных, дети которых после рождения имели тяжёлую неврологическую симптоматику, установлено значительное изменение гемодинамики в бассейне средней мозговой артерии при сроках гестации 35–38 недель. Показатель СДО был ниже нижней границы нормы ($p < 0,001$).

У беременных, новорожденные которых имели неврологическую симптоматику средней степени тяжести, показатель СДО был ниже нормы в 32–34 недели беременности ($p < 0,05$), а в 35–38 недель гестации характеризовался повышением диастолической скорости кровотока и нормализацией показателей.

При исследовании особенностей кровотока в венозном протоке у плодов было установлено, что систолическая и минимальная скорости кровотока были снижены в течение предсердных сокращений по сравнению с контрольной группой и составили $22,41 \pm 0,12$ см/сек и $17,17 \pm 0,26$ ($p < 0,001$) соответственно.

Заключение. Таким образом, комплексная оценка функционального состояния плода, включающая исследование гемодинамики в концевых ветвях артерии пуповины, в вене пуповины, венозном протоке плода и в бассейне средней мозговой артерии позволяет прогнозировать нарушение состояния новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Литература:

1. Зедгенизова, Е. В., Иванов Д. О., Александрович Ю. С., Шабалов Н. П. Особенности церебрального кровотока и центральной гемодинамики у детей перенесших постгипоксический синдром. //Бюллетень Восточно-Сибирского Научного Центра Сибирского Отделения Российской Академии Медицинских Наук. — 2006, — №5. — с. 48–54.
2. Коколина, В. Ф., Картелишев Д. В., Васильева О. Д. Фетоплацентарная недостаточность. — М., 2006. — 224 с.
3. Малевич, Ю. К., Шостак В. Д. Фетоплацентарная недостаточность. — Минск, 2007. — 158 с.
4. Павлова, Т. И., Павлов А. Б., Вересова А. Ф. Прогностическое значение интракраниального доплеровского обследования у новорожденных с асфиксией в родах // Актуальные вопросы педиатрии и детской хирургии, — Иркутск, — 2001. — С, — 226–235.
5. Pira, O. O., Оцінка взаємозв'язку центральної і церебральної гемодинаміки у новонароджених у перші дні життя. — Медицина сьогодні і завтра. 2010. №2–3, 47–48 с.
6. Chalmers, E. A. Perinatal stroke-risk factors and management // Br. J. Haematol. — 2005. — Vol. 133. — No. 3. — P. 333–343.
7. Munro, M. J., Walker A. M., Barfield C. P. Hypotensive extremely low birth weight infants have reduced cerebral blood flow // Pediatrics. — 2004. — Vol. 114. — P. 1591–1596.
8. Ng, P. C., Lee C. H., Lam C. W. K. Transient adrenocortical insufficiency of prematurity and systemic hypotension in very low birthweight infants // Arch. Dis. Child. — 2004. — Vol. 89. — P. 119–126.
9. Short-term Use of Umbilical Venous Catheters in Premature Infants With Birth Weights of Less Than 1251 Grams // Pediatrics. — 2006. — Vol. 118, N 1. — P. e25–e35.
10. Tsuji, M., Saul J. P., du Plessis A. Cerebral intravascular oxygenation correlates with mean arterial pressure in critically ill premature infants // Pediatrics. — 2000. — Vol. 106. — P. 625–632.
11. Wardle, S. P., Yoxall C. W., Weindling A. M. Determinants of cerebral fractional oxygen extraction using near infrared spectroscopy in preterm neonates // J. Cereb. Blood. Flow. Metab. — 2000. — Vol. 20. — P. 272–279.

Тактика лечения осложнения после пневмонэктомии

Пахомов Георгий Львович, кандидат медицинских наук;
Хаялиев Рустем Якубович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Равшанов Маъруф Хошимович, магистр;
Юсупов Журабек Уринбоевич, магистр
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Рак легкого занимает первое место в структуре заболеваемости населения мира злокачественными новообразованиями (15 %) и смертности от них (21 %) [20]. Несмотря на определенные успехи в диагностике и лечении опухолей данной локализации, результаты в целом остаются малоутешительными, и только своевременно выполненная операция позволяет рассчитывать на выздоровление [8, 20, 23].

Операции по поводу рака легкого сопряжены с большим риском развития как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений. Существенное влияние на развитие интраоперационных и послеоперационных осложнений оказывают объем оперативного вмешательства [6, 23, 40], функция внешнего дыхания [33, 34, 47], возраст и связанные с ним сопутствующие заболевания [46].

Наиболее частыми интраплевральными осложнениями являются кровотечения [40], гипоксия [25], нарушение сердечной деятельности вплоть до ее остановки [20]. К редким, но потенциально опасным для жизни осложнениям хирургического лечения рака легкого относится и опухолевая эмболия [39].

В большинстве ведущих торакальных клиник, где выполняются сложные оперативные вмешательства, по поводу рака легкого, частота послеоперационных осложнений до сих пор остается на уровне 15–25 % [20].

В послеоперационном периоде серьезную проблему представляют нарушения сердечной деятельности — острая сердечно-сосудистая недостаточность, в частности инфаркт миокарда и тромбоэмболия ветвей легочной артерии, которые сопровождаются высокой летальностью [9, 21, 27]. По данным некоторых авторов аритмии отмечаются у больных, перенесших пневмонэктомию, с частотой от 14,2 до 40 % [24, 27]. Постпневмонэктомический отек единственного легкого — редкое послеоперационное осложнение, которое может осложнить течение послеоперационного периода у 2,6–7,1 % пациентов после пневмонэктомии. Хотя остановка сердца (миокардиальная декомпенсация) после пневмонэктомии — нечастое осложнение, но его проявление также сопряжено с высокой летальностью [27]. Причиной остановки сердца у 0,19–14,3 % пациентов, перенесших легочную резекцию по поводу рака [26], может явиться тромбоэмболия ветвей легочной артерии, которая может быть результатом не только тромбоза периферических глубоких вен, но также и тромбоза легочной артерии [35]. Сердечная грыжа с последующим перекутом — очень редкое осложнение после

пневмонэктомии, причем после правосторонней пневмонэктомии встречается чаще, чем после левосторонней [27, 32, 41]. Постпневмонэктомический синдром является достаточно редким осложнением пневмонэктомии, проявляется в форме нарушения проходимости магистральных дыхательных путей и связан с чрезмерной дислокацией средостения [42].

Несостоятельность швов культи бронха с развитием бронхоплеврального свища и эмпиема плевры относятся к наиболее тяжелым и опасным послеоперационным осложнениям. В течение последних десятилетий частота возникновения бронхоплеврального свища после пневмонэктомии заметно снизилась — с 28 до 10 % [23, 26], но это осложнение все еще является причиной высокой летальности — от 16 до 71 % [27]. Выделяют общие (системные) и локальные факторы, способствующие развитию бронхиального свища [38]. Определенное значение имеют возраст, распространенность опухолевого процесса, сопутствующая патология [13], ипсилатеральная торакотомия в анамнезе [39], сторона и объем легочной резекции [15], воспаление стенки бронха [19, 38]. Особое внимание уделяется технике укрытия культи бронха, предвдушему облучению и/или химиотерапии [29], послеоперационной искусственной вентиляции легких [28], характеру выполняемых паллиативных операций (R1) [23, 28], объему лимфодиссекции [36] и риску анестезиологического пособия III–IV степени [36]. Отмечены различия в частоте развития бронхоплевральной фистулы в зависимости от способа обработки культи бронха [49]. Одни авторы [28] демонстрируют преимущества механического шва перед ручным, с частотой развития бронхоплеврального свища — 1 и 4 % соответственно. А.Х. Трахтенберг [20] отмечает, что применение методики ручной обработки бронхов, разработанной в МНИОИ им. П.А. Герцена, при пневмонэктомии и резекции легкого позволяет снизить частоту развития послеоперационных бронхоплевральных осложнений с 7,9 до 1,8 %, по данным Р.А. Гагуа — с 15,2 до 2,3 % [5].

Специфическим осложнением бронхопластических операций является несостоятельность анастомоза [18]. Это грозное осложнение встречается с частотой, по данным разных авторов [2, 17, 22], от 1,9 до 14,3 %. При его возникновении чрезвычайно высока вероятность аррозивного кровотечения из магистрального сосуда, летальность при котором достигает 90–100 % [22]. К основным причинам несостоятельности относят воспаление и ишемию бронхиальных концов, технические дефекты иссечения

бронха и формирования анастомоза [2, 20], недостаточную санацию трахеобронхиального дерева [20], наличие резидуальной опухоли в крае резекции, метастатическое поражение медиастинальных лимфатических узлов pN2–3, предоперационную химиотерапию и/или лучевую терапию. Частым осложнением является и ателектаз резецированного легкого вследствие бронхообструкции, достигающий 28,6% [1]. Специфическим осложнением после верхней лобэктомии с циркулярной резекцией главного и промежуточного бронхов является ателектаз средней доли вследствие перегиба среднедолевого бронха через легочную артерию [17], который при неправильной тактике приводит к фатальной гангрене [33].

Наиболее частыми осложнениями и причиной смерти после пневмонэктомии с циркулярной резекцией бифуркации трахеи являются несостоятельность анастомоза и рубцовый стеноз. По данным D. Mathissen и H. C. Grillo [45], эти осложнения возникают в 33% случаев, L. P. Fabco и W. J. Piccione [38] отметили несостоятельность анастомоза у 21,1% больных. Из 6 больных, которым выполнены пневмонэктомии с циркулярной резекцией бифуркации трахеи, по данным М. И. Перельмана и Н. С. Королевой [16], умерли 3 (2 от несостоятельности трахеобронхиального анастомоза, 1 — от пневмонии).

Другим тяжелым гнойным осложнением, возникающим после операции на легких по поводу рака, является эмпиема плевры, которая может возникнуть как в раннем послеоперационном периоде, так и спустя годы после вмешательства. У большинства пациентов эмпиема развивается в течение первых 12 недель после операции и в 77% случаев связана с бронхоплевральной фистулой [24]. Однако эмпиема плевры может возникнуть и без бронхоплеврального свища [1, 9]. По данным разных авторов [15], частота этого осложнения варьирует от 1,2 до 12%. Эмпиема может быть первичной, из-за бактериального загрязнения плевральной жидкости во время или после операции, и вторичной, из-за инфицирования от бактериально загрязненного остаточного легкого (в случае лобэктомии или краевой резекции) или вследствие бронхоплевральной или пищеводной фистулы. По данным А. Х. Трахтенберга [20], острая эмпиема плевры без бронхиального свища отмечена у 1,6% больных: после расширенных и комбинированных пневмонэктомий у 2,1%, после пневмонэктомий у 1,9%, после лобэктомий у 0,5%. М. И. Давыдов и Б. Е. Полоцкий [6] приводят аналогичные показатели — у 1,7, 1,6 и 0,6% соответственно.

Образование пищеводно-плеврального свища является достаточно редким осложнением. Имеются лишь единичные публикации о данном виде осложнений [29, 43]. Причиной его чаще всего является комбинированный характер оперативного вмешательства с резекцией стенки пищевода или травма его стенки во время медиастинальной лимфодиссекции. Данное осложнение развивается на 4–6-е сутки послеоперационного периода [43]. Лечение может быть консервативным [43] и оперативным

с использованием сальника [24, 29], миопластики лоскутом из межреберной, передней зубчатой или подлопаточной мышцы [43].

Наиболее частым из бронхоплевральных осложнений считается пневмония, частота которой составляет от 6,1% [9] до 38,9 [5, 6, 7]. По данным А. Х. Трахтенберга [20], это осложнение в 4 раза чаще встречается после легочных резекций, чем после пневмонэктомии, что обусловлено главным образом нарушением дренажной функции оперированного легкого. Большинство исследователей подчеркивают тот факт, что пневмония после реконструктивных операций на трахее и бронхах является не только самым частым, но и достаточно опасным для жизни осложнением, особенно если речь идет о пневмонэктомии [7, 9, 13, 16, 18, 21].

Даже после выписки из стационара у больных после легочных резекций все еще сохраняется риск развития осложнений, связанных с операцией. Главным образом они проявляются в течение первого года. Хотя поздние осложнения редко угрожают жизни, поздняя диагностика или неправильное лечение часто ведут к хронизации процесса и длительной нетрудоспособности.

W. F. Кегг [48] было предложено определение поздней пост-пневмонэктомической эмпиемы как эмпиемы с проявлением через 3 месяца после операции. Поздние эмпиемы плевры являются довольно редким осложнением [40].

Точных данных о частоте возникновения поздних бронхоплевральных свищей недостаточно, потому что чаще всего они возникают вместе с эмпиемой, а сообщения о них единичны. Н. Asamira и соавт. [26] сообщили о 13 пациентах с поздними свищами из 52 больных с бронхоплевральными свищами, развившимися после легочных резекций, Z. Steiger и R. F. Wilson [40] — о 6 случаях поздних свищей из 11, а S. R. Vester и соавт. — о 14 пациентах с поздними осложнениями из 35 пациентов с бронхоплевральными свищами, которые встречались чаще после предоперационного облучения.

К поздним осложнениям технического исполнения оперативного вмешательства следует относить гипергрануляции по линии бронхиального шва, почти всегда вызванные высокой реактивностью шовного материала [31]. Клиническая картина синдрома длинной культи бронха проявляется в реинфицировании, хронической гнойной бронхоэре и кровохарканье [44].

Некоторые исследователи не отмечают технических трудностей при выполнении операций после предоперационной лучевой и химиотерапии, однако число послеоперационных осложнений после индукционной терапии возрастает и их структура изменяется в сторону учащения гнойных осложнений [9, 20]. S. R. Vester и соавт. сообщили о формировании 33 (1,7%) бронхиальных свищей после 1773 различных операций на легких, из них 23 (4,5%) образовались после 506 пневмонэктомий, причем 20 больным была проведена предоперационная лучевая или химиотерапия. По данным В. П. Харченко

и И. В. Кузьмина [23], после предоперационной лучевой терапии по классической методике фракционирования дозы, бронхиальный свищ возник в 14,2% случаев, в отсутствие облучения — в 8,4%. По данным С. Р. Добровольского и соавт. [9], частота несостоятельности швов культи бронха после предоперационной лучевой терапии составила 11,1%, закрытой эмпиемы плевры — 3,0%. W. Torge и A. Sierra [22] привели непосредственные результаты комплексного лечения с неоадьювантной химиотерапией у 12 и интраоперационной лучевой терапии у 9 пациентов. Послеоперационные осложнения составили 75%, бронхоплевральные фистулы — 10,5%, а послеоперационная летальность — 15,8%. Некоторые авторы [17] отмечают после неоадьювантной химиотерапии увеличение послеоперационных осложнений до 44,4%.

Профилактика осложнений после пневмонэктомии остается актуальной задачей по сей день. Особенно важное значение это приобретает в онкопульмонологии, когда в силу объективных причин (лучевая и/или химиотерапия, обтурационный пневмонит, иммунодепрессивное влияние опухоли, необходимость тщательной лимфодиссекции и выделения бронха с пересечением бронхиальных артерий и ветвей легочных нервных сплетений) риск возникновения осложнений выше [1, 7, 18, 21, 22]. Поэтому, помимо акцентирования внимания на таких важных составляющих профилактики, как выбор шовного материала, способа шва, методики формирования культи главного бронха, трахеобронхиальных и межбронхиальных соустьев, сохранение адекватного кровоснабжения анастомозируемых отрезков воздухоносных путей, большое значение придается проведению специальных мероприятий в пред-, интра- и послеоперационном периодах. Прежде всего это санация трахеобронхиального дерева [1, 2, 16, 18, 22], небулайзерная терапия с антисептиками, муколитиками, бронхолитиками, гормонами и протеолитическими ферментами, санационные бронхоскопии, дыхательная гимнастика, трахео- или микротрахеостомия, массаж и поколачивание грудной клетки [2, 21]. Для создания асептических условий предлагалось внутритрахеальное (внутрибронхиальное) введение антибиотиков как до, так и во время и после операции [22]. Другие же авторы [2, 16] рекомендуют использование антибиотиков согласно общепринятым схемам. Рациональной является антибиотикопрофилактика с поддержанием в крови высоких концентраций препарата на весь период хирургического вмешательства и в ближайшие часы после его завер-

шения. В. П. Харченко и И. В. Кузьмин [23] в комплексе с другими мероприятиями предлагают применять неспецифическую иммуностимуляцию для профилактики несостоятельности анастомоза. Большинство хирургов придают важное значение укрытию культи бронха или линии межбронхиального анастомоза для профилактики различных инфекционно-воспалительных осложнений. Чаще всего используются плевризация [17, 18, 22, 43], плевронадкостничный лоскут на ножке [11]. С этой же целью применяются также ткань легкого [12], непарная вена [1, 4], лоскут перикарда [4], реберный плевро-мышечно-надкостничный лоскут на ножке [10], паратрахеальная клетчатка или ткань вилочковой железы [3], свободный лоскут собственной или консервированной широкой фасции бедра [10], лоскут диафрагмы или межреберных мышц [48], жировой привесок перикарда [23], консервированная твердая мозговая оболочка [10], прядь сальника на сосудистой ножке [24], широчайшая мышца спины и большая грудная мышца [27]. Использование при пластике культи бронха сальника на сосудистой ножке, перемещенного в плевральную полость, продиктовано мощными потенциалами кровоснабжения и иммунологической реактивности, пластичностью, хорошей адгезией и ангиогенезом [13, 14]. Отмечены удовлетворительные результаты использования перемещенного в плевральную полость мышечного лоскута как для лечения бронхоплеврального свища [26], так и для его профилактики [19].

Стандартным методом профилактики тромбоэмболии легочной артерии считается гепаринотерапия. Применение гепарина позволяет снизить частоту тромбоэмболии у торакальных больных до 50% [20, 45]. Профилактика гепарином связана с повышенной кровоточивостью и формированием гематом, но серьезные осложнения минимальны [47]. Также выявлена эффективность низкомолекулярных гепаринов [44]. Для профилактики сердечной грыжи предложены многочисленные методы, включая использование плевры, бычьего перикарда и различных синтетических материалов для закрытия дефекта перикарда [18].

Таким образом, несмотря на существующие методы профилактики и лечения интра- и послеоперационных осложнений после пневмонэктомии, частота и тяжесть осложнений остаются высокими. Это обуславливает необходимость совершенствования существующих методов и поиска новых решений прогнозирования и профилактики интра- и послеоперационных осложнений.

Литература:

1. Бирюков, Ю. В. Бронхолегочные карциноиды. — М., 2000.
2. Бисенков, Л. И., Биходжип Р. Ш. // Вестн хир — 2005 Т. 164, № 1. — с. 38–41.
3. Богуш, Л. К., Семенов Ю. Л. // Грудная хир. — 1969. — № 5. — С 59–64.
4. Гагуа, Р. О. Местнораспространенный немелкоклеточный рак легкого: Автореф. дис. д-ра мед наук. — М., 1990.
5. Давыдов, М. И., Полоцкий Б. Е. Рак легкого. — М., 1994.
6. Давыдов М. И., Нормантович В. А., Полоцкий Б. Е. и др. // Вестн. РАМН. — 1995 — № 4. — с. 26–30.
7. Давыдов, М. И. // Казан, мед. журн. — 2000. — № 4. — с. 254–258.

8. Добровольский, С. Р., Григорьева С. П., Иванов А. Н., Фишкова З. П. // Хирургия. — 1994. — № 6. — с. 13–17.
9. Кеслер, П. Оперативная хирургия. — Будапешт, 1981. — с. 144–156
10. Коваленко, П. П., Куценко В. П. // Вести, хир. — 1974. — N86 — с. 25–28.
11. Левашов, Ю. Н., Меладзе Г. Д., Николадзе Г. Д., Пржедецкий Ю. В. // Грудная и серд-сосуд. хир — 1990. — № 10. — С 72–75.
12. Левашов, Ю. Н., Пржедецкий Ю. В., Шафировский Б. Б. // Грудная и серд.-сос. хир. — 1994. — № 1. — с. 42–46.
13. Павлов, А. С., Пирогов А. И., Трахтенберг А. Х. Лечение рака легкого. — М., 1979.
14. Перельман, М. И., Королева Н. С. // Хирургия. — 1982. — № 9. — С 51–56.
15. Петровский, Б. В., Перельман М. И., Королева И. С. Трахеобронхиальная хирургия. — М., 1978.
16. Родионов, В. В., Куницын А. Г., Артемьева Н. Г. // Вестн. хир. — 1984. — N1. — С. 17–21.
17. Трахтенберг, А. Х., Чиссов В. И. Клиническая онкопульмонология. — М., 2000. — с. 240–242.
18. Харченко, В. П. Резекция и пластика бронхов и трахеи при раке легкого: Автореф. дис....д-ра мед наук. — М., 1975.
19. Харченко, В. П., Чхиквадзе В. Д. // Хирургия. — 1988. — № 11. — с. 46–50.
20. Харченко, В. П., Кузьмин И. В. Рак легкого. — М. 1994.
21. Чичеватов, Д. А., Горшенев А. Н., Синев Е. Н., Сергеев И. В. // Вестник хирургии. 2004. № 5. с. 125–127.
22. Чичеватов, Д. А., Горшенев А. И., Синев Е. Н. // Вестн. хир. 2005. — Т. 164, № 1. — с. 29–32.
23. Amar, D. // Chest Surg. Clin. N. Am. — 1998 — Vol. 8. N 3. — P. 479–493.
24. Antognini, J. F., Hanowell L. H. // Anesthesiology. — 1991. — Vol. 74. N 6. — P. 1137–1139.
25. Asamura, H., Naruke T., Tsuchiya R. et. Al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1992. — Vol. 104. — P. 1456.
26. Asamura, H. // Chest Surg. Clin. N. Am. — 1999/ — Vol 9. N 3. — P. 527–541.
27. Asamura, M., Kondo H., Tsuchiya R. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2000. — Vol. 17. N 2. — P. 106–110.
28. Asaoka, M., Imaizumi M., Kajita M. et. al. // Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. — 1988. — Vol 36. N 8. — P. 1417–1421.
29. Baumgartner, W. A., Mark J. B. D. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1981. — Vol. 81. — P. 553.
30. Bellman, R. B., Tannenbaum W. J. // Ann. Surg. — 1948. — Vol. 128. — P. 1012.
31. Brunelli, A., Al Refai M., Monleverde M. et al. // Chest. — 2002. — Vol. 121. N 4. — P. 1106–1110.
32. Chatila, W., Furukawa S., Criner G. J. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 162. — P. 1292.
33. Darling C, Abdurahman A., Yi Q. L. et al. // Ann Thorac. Surg. — 2005. — Vol. 79. — P. 433–437.
34. De Perrot M. M., Licker J. R. // Scand. Cardiovasc. J. — 1999. — Vol. 33. — P. 171–174.
35. Deschamps C, Bernard A., Nichols F. C et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72. — P. 243–248.
36. Deslauriers, J., Ferraro P. Late Complications/Eds F. G. Pearson et al. — New York, 2006. — P. 189–205.
37. Faber, L. P., Piccione W. J. // Lung Cancer. Principles and Practice/Eds I. Harvey et al. — Philadelphia, 1996. — P. 615–632.
38. Fujino, S., Inoue S., Tezuka N. et al. // Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000 — Vol 48, N 3. — P. 130–133
39. Glass, J. D., McQuillen E. N., Hardin N. J. // J. Trauma. — 1984. — Vol. 24. — P. 632.
40. Grillo, H. C., Shepard J. O., Mathisen O. J., Kanarek D. J. // Ann. Thorac. Surg. — 1992. — Vol. 54. — P. 638.
41. Hoshino, K., Fukui H., Ikeda M. et al. // Kyobu Geka. — 1997. — Vol. 50, N 13. — P. 1127–1131.
42. Hull, R. D., Pineo G. F. // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol 160. — P. 2208.
43. Jazieh, A. R., Hussain M., Howington J. A. et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 70, N 4. — P. 1168–1171.
44. Jordan, S., Mitchell J. A., Quinlan G. J et al. // Eur. Respir. J. — 2000. — Vol. 15. — P. 790.
45. Kerr, W. F. // Thorax. — 1977. — Vol. 32. — P. 149.
46. Kirsh, M. M., Rotman H., Behrendt D. M. et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1975. — Vol 20, N 2. — P. 215–236.
47. Khan, I., Rahman S., McElhinney D. et al. // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2006. — Vol. 8. — P. 78–84.
48. Kostecka, I. A., Haponowicz B., Sienkiewicz P., Wierzbicka M. // Przegl. Lek. — 2000. — Vol. 57, N 9. — P. 451–454
49. Lardinois, D., Horsch A., Krueger T. et al. // Eur. J. Cardiolhorac. Surg — 2002. — Vol. 21, N 1. — P. — 74–78.

Токсичность и опасность инсектицида римон

Садуллаева Хосият Абдурахмановна, кандидат медицинских наук, доцент;

Шарипова Сажида Ахметжановна, старший преподаватель;

Махсумов Музаффар Джахангирович, кандидат медицинских наук, доцент

Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Римон 10% к. э. — инсектицид для борьбы с колорадским жуком на картофеле и яблонево́й пло́дожорки на яблонях, норма расхода 0,3 л/га и 0,6 л/га соответственно. По параметрам токсичности при внутрижелудочном введении препарат относится к веществам 4 класса опасности (СанПиН № 0213–06). Препарат обладает слабым раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки, обладает кумулятивными свойствами, носящими функциональный характер. Механизм биологического действия складывается из угнетения органов системы кроветворения, выраженного гепатотоксического и цитолитического эффектов. Выявлено негативное влияние Римона на активность ферментов антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: инсектицид, токсичность, опасность, кумулятивные свойства, раздражающее действие, гепатотоксичность, цитолитический эффект.

Toxicity and rimon insecticide danger

Kh. A. Sadullaeva, S. A. Sharipova, M. D. Makhsumov

Tashkent Medical Academy

Rimon 10% e. c. is an insecticide to fight with Colorado beetle on potato and codling moth on apples, application rate of 0,3 l/hectare and 0,6 l/hectare respectively. This preparation responds to substances of 4 class of danger (SanP and IB № 0213–06) by toxicity parameters in endogastric administration. Study of irritant action of preparation can establish that it possesses with poor irritant action on skin and mucous membranes. Insecticide Rimon 10% e. c has cumulative properties carrying functional character. Mechanism of Rimon biological action on organism of warm-blooded animals has been formed from depression of hematopoietic system organs of marked hepatotoxic and cytolytic effects. It has been detected Rimon negative effect on the activity of enzymes of antioxidant protection

Key words: insecticide, toxicity, danger, cumulative properties, irritant action, hepatotoxicity, cytolytic effect

Актуальной проблемой обеспечения экологической безопасности в Республике Узбекистан является одной из важнейших общегосударственных задач.

Важной особенностью современности является не просто расширение, но и постоянное обновление ассортимента используемых препаратов, что требует столь же постоянной работы по гигиенической регламентации новых препаратов. В этой связи гигиенические исследования, посвященные регламентации пестицидов как основы охраны окружающей среды, относятся к числу наиболее распространенных во всем мире, в том числе, в Узбекистане [2,3, 4,].

Современные интенсивные технологии в сельском хозяйстве предусматривают применение пестицидов, которые направлены на повышение урожайности самых различных культур. Применение пестицидов порождает необходимость установления реальных безопасных уровней воздействия их на человека и окружающую среду. В настоящее время к применению в республике Узбекистан предлагается новый инсектицид Римон. Римон 10% к. э. — инсектицид для борьбы с колорадским жуком на картофеле и яблонево́й пло́дожорки на яблонях, норма расхода 0,3 л/га и 0,6 л/га соответ-

ственно. Производитель продукта и заявитель для регистрации в РУз — Компания Мактешим Кемикал Воркс Лтд, Израиль [1]. В республике Узбекистан сведения о токсичности и опасности инсектицида Римон отсутствуют, что обуславливает актуальность проведенных исследований.

Цель исследований: определение степени токсичности и опасности нового инсектицида Римон 10% концентрата эмульсии.

Объекты и методы исследований

Объектом исследования явился инсектицид Римон 10% к. э. Действующее вещество: новалурон. Химическое название: 1- [3-хлоро-4- (1,1,2-трифтор-2-трифторметоксиэтокси) фенил] -3- (2,6-дифторбензоил) мочеви́на.

Эмпирическая формула: $C_{17}H_9ClF_8N_2O_4$.

Молекулярная масса: 492,77. Агрегатное состояние: твердое вещество. Давление паров при 20°C: $1,6 \times 10^{-10}$ Паскалей. Растворимость в воде — 3 мг/л при 20°C. Растворимость в органических растворителях мг/л: в N-гептан — 8,39; N — октанол — 0,98; ксилол — 1,88; 1,2 дихлорэтан — 2,85; метанол — 14,5; ацетон — 198; этилацетат — 113. Коэффициент распределения — п-октанол/вода: $\log P_{ow} = 4,3$ при 20°C. Температура

плавления: 176,5–178°C. Плотность 1,56 при 22°C. Не взрывоопасен. Не летуч.

Физико-химические свойства препаративной формы. Агрегатное состояние: коричневая жидкость. pH: в 1% растворе 2,75–3,05. Давление паров при 20°C: $1,6 \times 10^{-10}$ Па. Плотность: 1,075–1,085. Не летуч. Температура воспламенения: 85°C (в закрытом сосуде). Опасность самовозгорания 256°C. Вязкость при 20°C составляет 25,2 мм²/с. Коррозионные свойства: не корродирует алюминий, корродирует железо. Устойчивость к атмосферному воздействию: период полураспада при фотохимическом разложении составляет 2,4 часа.

Исследования токсичности и опасности препарата проводились в соответствии с «Методическими указаниями по комплексной гигиенической оценке новых пестицидов» и согласно СанПиН №0213–06 «Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности» [2,3,4].

Результаты исследования.

Для определения параметров острой токсичности при внутрижелудочном воздействии инсектицида Римон проведены исследования на 3-х видах лабораторных животных: белых крысах, белых мышах и кроликах. Получены нижеследующие результаты: средне-смертельные дозы для белых мышей 5100 (5394 ч 4806) мг/кг, для белых крыс 4600 (4237 ч 4902) мг/кг и для кроликов 4750 мг/кг. Коэффициент видовой чувствительности равен 1,12, т.е. видовая чувствительность не выражена. Клиническая картина отравления у различных видов экспериментальных животных была однотипной. Животные становились угнетенными, сонливыми, аппетит отсутствовал, наблюдалась саливация, животные становились неопрятными. Гибель животных от токсических доз отмечалась на 3–4 сутки. Порог острого внутрижелудочного действия установлен на уровне 100 мг/кг по целому ряду клинических и биохимических показателей. Наиболее значимые и выраженные изменения установлены в изменении содержания активности ферментов щелочной фосфатазы, АСТ и АЛТ в сыворотке крови.

Изучение местного действия инсектицида Римон на кожные покровы и слизистую оболочку глаз, а также способность проникать через неповрежденную кожу проводилась на белых крысах и кроликах. Препарат наносили на кожу экспериментальных животных из расчета 20 мг/см². Реакция кожи регистрировалась по окончании 4-х часовой экспозиции через 1 и 16 часов после однократной аппликации. Установлено, что препарат вызывает слабо выраженное раздражение кожных покровов, выражающиеся в гиперемии опытных участков кожи, которое продолжалось 1–1,5 суток.

Изучена многократная кожная токсичность на белых крысах, получавших 20 накожных аппликаций инсектицида Римон. Установлено, что в течение всего периода эксперимента гибели животных и клинических признаков интоксикации не наблюдалось, отмечена слабая гиперемия после экспозиции препаратом. Таким образом, можно сделать вывод, что препарат обладает слабым раз-

дражающим действием на кожу при многократном использовании.

Для выявления кожно-резорбтивного действия белых мышей и белых крыс фиксировали в специальных станках. Хвосты подопытных животных погружали в пробирки с водным раствором инсектицида Римон на 4 часа при температуре 36–37°C. После окончания эксперимента кожу хвостов обмывали водой с мылом. В течение 3-х недель наблюдения за экспериментальными животными признаков интоксикации и гибели не отмечено.

Для изучения действия инсектицида Римон на слизистую оболочку глаз в конъюнктивальный мешок левого глаза кроликов однократно вносили 2 капли суспензии препарата, правый глаз служил контролем. Под влиянием препарата через 10 минут отмечалась выраженная гиперемия, прищуривание глаза, слезотечение. После 2-х часов явления раздражения усиливались. Слизистая оболочка сильно гиперемирована. Полностью явления раздражения исчезали на 5–7 сутки исследования.

Оценивая токсичность химических соединений нельзя полностью полагаться на данные острых опытов, так как установлено, что вещества малотоксичные при разовом введении могут оказаться высоко опасными при повторном воздействии на организм. Хроническое отравление возможно в случае материальной или функциональной кумуляции ядов в организме. Способность к кумуляции препарата изучена методом субхронической токсичности по Лиму в условиях многократного внутрижелудочного введения его белым крысам. В опыте использовано 60 белых крыс с массой тела 140–150 грамм. Внутрижелудочное введение препарата не вызывало гибели животных на протяжении всего эксперимента, но позволило выявить функциональные сдвиги по ряду физиологических и биохимических показателей. У животных опытной группы наблюдалось статистически достоверное снижение прироста массы тела, торможение норкового рефлекса. Изучением состояния «норкового рефлекса» белых крыс при внутрижелудочном введении инсектицида Римон выявлено значительное его угнетение, начиная со 2 ой недели эксперимента и до его окончания, когда отмечено снижение этого показателя у опытных животных по сравнению с контрольными в 2 раза.

Динамика содержания гемоглобина в периферической крови показала снижение его к концу эксперимента. Так, содержание гемоглобина у опытных животных было на уровне 109,0 г/л, при контроле 124,0 г/л ($P < 0,01$). Установлен значительный лейкоцитоз в периферической крови опытной группы животных. Содержание лейкоцитов в опытной группе составляло $12,2 \pm 0,8$ ($P < 0,01$).

Полученные данные по изучению органоспецифических ферментов печени показали, что активность фермента сорбитолдегидрогеназы увеличилась с первой недели опыта и концу составила 0,67 ммоль/л. ч., при контроле 0,25 ммоль/л. ч. ($P < 0,001$). Активность гистидазы увеличилась до 0,61 нммоль/л. ч., при контрольных значениях 0,23 ммоль/л. ч. ($P < 0,01$). Активность щелочной фосфа-

тазы в сыворотке крови увеличивалась с высокой степенью статистической достоверности у животных опытной группы почти в 2 раза по сравнению с контрольными животными. Установлены статистически достоверные различия активности фермента каталазы в цельной крови опытных крыс.

Таким образом, установлено, что инсектицид Римон не обладает материальной кумуляцией, однако, отмечено статистически достоверное изменение всех изученных тестов. Следовательно, инсектицид Римон обладает кумулятивными свойствами функционального характера.

Выводы

1. Римон 10% к. э. — инсектицид для борьбы с колорадским жуком на картофеле и яблоневой плодоярки на яблонях, норма расхода 0,3 л/га и 0,6 л/га соответ-

ственно. По параметрам токсичности при внутрижелудочном введении препарат относится к веществам 4 класса опасности (СанПиН № 0213—06).

2. Изучение раздражающего действия препарата позволило установить, что препарат обладает слабым раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки.

3. Инсектицид Римон 10% к. э. обладает кумулятивными свойствами, носящими функциональный характер.

4. Механизм биологического действия Римона на организм теплокровных животных складывается из угнетения органов системы кроветворения, выраженного гепатотоксического и цитолитического эффектов. Выявлено негативное влияние Римона на активность ферментов антиоксидантной защиты.

Литература:

1. Материалы научного досье на инсектицид Римон 10% к. э., представленный Компанией Мактешим Кемикал Воркс Лтд, Израиль.
2. СанПиН № 0231—06 «Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности», Т. — 2006 год
3. Черных, А. М. «Гигиеническая оценка применения пестицидов в районах Курской области» Гигиена и санитария № 22006 стр. 14—17.
4. Методические указания по комплексной гигиенической оценке новых пестицидов, Т., 1997 г.

Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей младшего школьного возраста с головными болями

Садыкова Гулчехра Кабуловна, доктор медицинских наук, профессор;

Ряхова Екатерина Сергеевна, магистр;

Ганиева Дурдона Камаловна, кандидат медицинских наук, доцент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (г. Ташкент)

Актуальность. Немногочисленные клинико-эпидемиологические исследования последнего времени выявили широкую распространенность головных болей у детей — от 20 до 46,4% [2, с. 5], однако данные о представленности ГБН в общей структуре головных болей у школьников часто разноречивы и варьируют в широком диапазоне — от 36,8% до 60,0% [3, с. 109]. Вероятно, это может быть связано с различиями в выборе групп наблюдения, сложностью адекватной интерпретации болевых ощущений ребенка, неоднозначным методическим подходом в оценке клиники ГБ, а также недостаточной чувствительностью критериев ГБН, разработанных для взрослых пациентов [4, с. 46].

Не смотря на то, что головная боль напряжения у детей и подростков считается индикатором наличия психовегетативных расстройств [1, с. 11], эмоционально-аффективные и вегетативные нарушения при этой форме цефалгии, а также их роль в формировании ГБН в подростковом возрасте изучены недостаточно. Нет четкого представления о факторах риска и подходах к прогнозированию развития ГБН у подростков, что не позволяет своев-

ременно планировать и проводить дифференцированные лечебно-профилактические мероприятия в группах высокого риска. Для диагностики и уточнения механизмов развития ГБН далеко не в полном объеме используются возможности дополнительных инструментальных методов исследования.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных задач обследовано 178 школьников с 1-го по 4-й классы (из них 92 мальчиков, 86 девочек). Исследования проводились в школе № 83 г. Ташкента.

Обследование проводилось методом сплошного анкетирования. Все школьники осматривались соматически и неврологически; анализировался анамнез жизни и болезни, успеваемость и интересы. При необходимости пациенты направлялись на консультацию к стоматологам, окулистам и другим специалистам.

На основании общеклинического, неврологического и дополнительного обследования у 82 учащихся выставлен диагноз ГБ (рис. 2.1). Этим пациентам выполнено детальное неврологическое, вегетологическое и психологическое исследования, а также по показаниям проводи-

лось дополнительное инструментальное исследование: КИГ. При сборе анамнеза проводился тщательный анализ наличия церебральной симптоматики — головные боли, их характер связь с голодом, перенапряжением.

Для определения нормальной variability указанных выше клинических и неврологических показателей аналогично обследованы 17 учащихся группы сравнения — дети, не предъявлявшие жалоб на ГБ.

Согласно международным критериям диагностики ГБН (IHS), которые представлены ниже дети с ГБ были подразделены на 2 группы с эпизодической (ЭГБН — 58 (70,7%)) и хронической ГБН (ХГБН — 24 (29,3%)).

Результаты исследования. При исследовании вегетативных функций, оценка которых производилась в баллах по вегетативной шкале А. М. Вейна и А. Д. Соловьевой [1, 10], у пациентов с ГБ выявлено наличие соматоформного расстройства ВНС. При этом установлено статистически достоверное преобладание соматоформного расстройства ВНС в группе больных детей в сравнении со здоровыми ($p < 0,05$). Отличия обнаружены и у пациентов в зависимости от возраста ($p < 0,05$). Аналогично достоверное преобладание соматоформного расстройства ВНС зарегистрировано у девочек в сопоставлении с мальчиками ($p < 0,05$). Показатели, полученные, в ходе статистической обработки данных по наличию соматоформного расстройства ВНС представлены в таблице 1.

При детальном изучении структуры соматоформного расстройства ВНС в группе ГБН достоверно подтверждено преобладание онемения пальцев кистей — 52,4% ($P < 0,05$) и повышенной потливости — 43,9% ($P < 0,05$); сердцебиение беспокоило 24,4% ($P < 0,05$), а быструю утомляемость отметили 32,5% больных школьников ($P < 0,05$).

При сопоставлении полученных данных в различных сравниваемых группах оказалось, что у девочек статистически достоверно преобладало покраснение лица ($p < 0,05$), повышенная потливость ($p < 0,05$).

Также чаще отмечалась склонность к синкопальным состояниям ($p < 0,05$), в отличие от мальчиков, в группе которых описанные выше проявления СВД встречались реже. Полученные данные показали наличие взаимосвязи

ГБ с синдромом вегетативной дистонии, доминирование преимущественно ваготонических расстройств у девочек в сравнении с мальчиками.

Таким образом, среди детей, страдающих ГБН, с наибольшей частотой встречались признаки вегетативной дисрегуляции респираторной, кардиоваскулярной систем, диссомнические расстройства, реже отмечались гастроинтестинальные и астенические симптомы. Данные симптомы достоверно чаще регистрировалось в группе подростков с ХГБН (рис. 1).

По показателям вегетативного тонуса больные с ХГБН отличались от здоровых подростков исходной парасимпатической активацией.

Для изучения особенности регуляции синусового ритма нами был использован метод кардиоинтервалографии (КИГ). Данный метод позволяет не только определить активность звеньев ВНС (симпатического и парасимпатического), но и оценить уровень здоровья обследованных детей, степень напряженности и резерва их адаптационных механизмов. При изучении показателей КИГ в зависимости от частоты цефалгических эпизодов нами установлено более выраженные изменения данных показателей наблюдается у детей с ХГБН (табл. 2)

Полученные данные свидетельствуют о том, что у детей с ХГБН наблюдалась более выраженная эйтоническая направленность за счет гуморального канала регуляции сердечного ритма при снижении симпатического звена ВНС.

С целью определения вегетативной реактивности (ВР), выявления резерва адаптации и наличия скрытых признаков нарушения регуляторных функций ВНС детям было проведено кардиоинтервалографическое исследование в клино- и ортоположении. Изучение вегетативной реактивности у обследованных детей показало, что у детей с ХГБН отмечается выраженное снижение показателей Mo и Δx в ортоположении и увеличение показателей AMo и IN в отличии от детей с ЭГБН.

Изучение преморбидного состояния психоэмоциональной сферы показало, что в обеих группах больных с ГБН до развития клинически манифестных расстройств выявлялись отдельные нестойкие психопатологические

Таблица 1. Результаты статистической обработки показателей вегетативных функций между группами сравнения

Группы	Вопросник (баллы)	Схема (баллы)
ГБ	30,1±1,2*	29,5±0,93*
Мальчики с ГБ	24,5±0,9*	21,8±0,5*
Девочки с ГБ	36,9±0,9*a	31,5±1,0*a
6–7 лет	18,1±2,8*	20,5±0,6*
7–8 лет	22,3±0,4*	23,4±1,2*
8–9 лет	22,9±1,8*^	24,8±0,7*^
10–11 лет	32,6±1,2*^	30,1±0,7*^
ЭГБН	24,5±0,9	21,8±0,8*
ХГБН	36,9±0,99	34,5±1,0*

Примечание: * — $P < 0,05$.

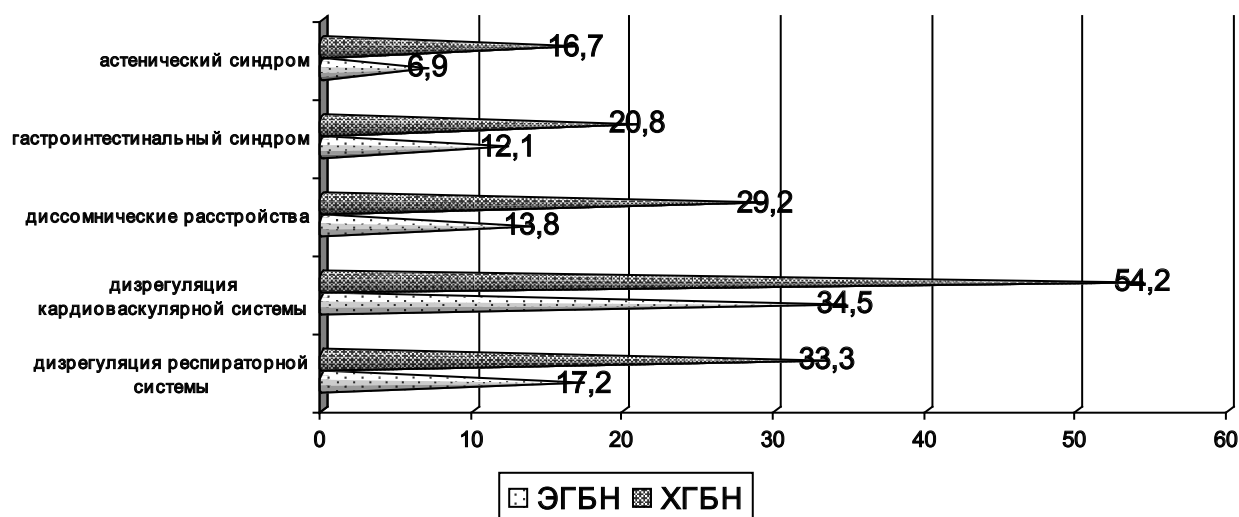


Рис. 1. Синдромальные признаки вегетативной дисрегуляции

Таблица 2. Сравнительный анализ показателей КИГ детей с ГБН в зависимости от частоты цефалгических эпизодов

Показатели	ЭГБН	ХГБН
Мо, сек.	0,8±0,03	0,86±0,02*
Δ x	0,28±0,03*	0,37±0,01*
АМо, %	22,6±2,3	20,7±1,2
ИН, усл. ед.	77,2±15,4*	65,6±8,1*

Примечание: P<0,05

проявления (нарушения сна, раздражительность, вспыльчивость, повышенная утомляемость, понижение настроения и др.), которые не складывались в целостную картину гиперстенического или гипостенического синдрома, были обусловлены преходящими невротическими реакциями и по своему характеру, а также представленности существенно отличались от аналогичных проявлений у здоровых подростков.

Проведение теста Люшера определяет уровень социальной адаптации школьника. Наиболее чаще тревожность встречалась в группе детей ХГБН. Сниженная работоспособность и низкий уровень продуктивной де-

ятельности так же в большинстве случаев был отмечен у детей с ХГБН (рис. 2).

Таким образом, дети с ГБН (особенно с ХГБН) характеризуются нарушением психологической адаптации, на что указывает наличие тревоги, а также снижение работоспособности и низкий уровень продуктивной деятельности.

Повышенная тревожность, наличие психовегетативного синдрома, социальная ответственность детей, связанная с обучением в школе школы, длительные статические нагрузки и гиподинамия при подготовке к учебному процессу, вероятно, являются факторами хронизации и тяжести клинических проявлений ГБН у детей.

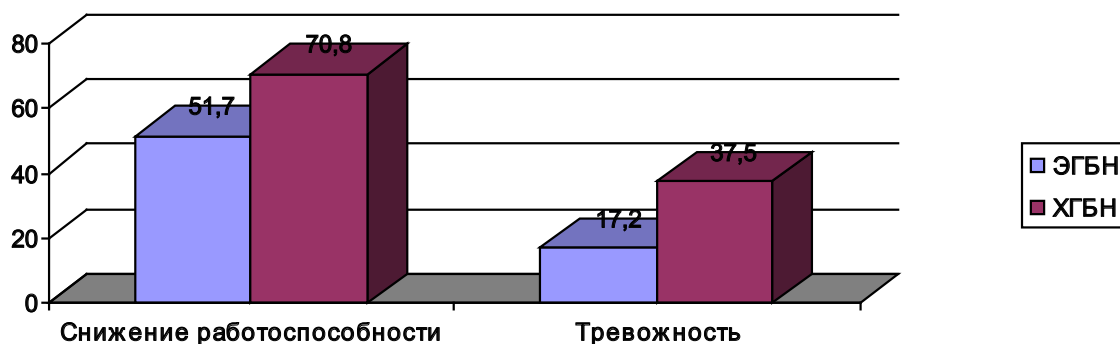


Рис. 2. Показатели теста Люшера

Выводы:

1. Для детей с ГБН характерно наличие симптомов вегетативной дисфункции преимущественно симпатической направленности.

2. По данным кардиоинтервалографии при ГБН в большинстве случаев отмечается эйтония (46,4 %) и ва-

готония (30,8 %), что говорит о преобладании эйтонической направленности ВНС.

3. Дети с ГБН (особенно с ХГБН) характеризуются нарушением психологической адаптации, на что указывает наличие тревоги, а также снижение работоспособности и низкий уровень продуктивной деятельности.

Литература:

1. Вейн, А. М., Данилов Ал. Б. Гендерная проблема в неврологии/Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — № 10. — с. 5–15.
2. Жулев, Н. М. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение): учебное пособие/Н. М. Жулев. — СПб: Медицина, 2007. — 45 с.
3. Рачин, А. П. Головная боль у школьников г. Смоленска. // Вестник Смоленской медицинской академии. — 2000. — № 1. — с. 109.
4. Judelson, J. B., Ratchin A. P. The Treatment of the tension-type headache in schoolchildren/Abstract book of 5th Congress of European Association for Clinical Pharmacology and Therapeutics. — Odense, Denmark. — 2001. — V. 89, Suppl. 1. — P. 46.

Роль мелатонина в эпилептогенезе

Секерина Анастасия Юрьевна, студент;

Балакирева Ольга Сергеевна, студент;

Володкевич Александр Леонидович, студент

Научный руководитель: Борисов Алексей Викторович, кандидат медицинских наук, доцент

Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

В статье рассмотрены современные аспекты эпилептогенеза и приведены результаты отечественных и зарубежных клинических исследований. Показана роль мелатонина в эпилептогенезе и возможность его эффективности в качестве дополнительного средства при лечении эпилепсии.

Ключевые слова: мелатонин, эпилепсия.

The role of melatonin in epileptogenesis

Sekerina A. J., student;

Balakireva O. S., student;

Volodkevich A. L., student;

Borisov A. V., Medical Doctor, associate professor

Belarussian state medical university, section of Neurology and Neurosurgery

This article looks at the modern aspects of epileptogenesis and brought about results of clinical investigations. The role of melatonin in epileptogenesis and the possibility of its effectiveness as an additional remedy in the treatment of epilepsy are shown.

Key words: melatonin, epilepsy.

Эпилепсия — одно из самых распространённых хронических неврологических заболеваний человека, которое встречается в 10 раз чаще, чем рассеянный склероз и в 100 раз чаще, чем двигательные заболевания. Несмотря на множество противоэпилептических препаратов в настоящее время 30 % пациентов продолжают припадки. Эта группа больных требует более агрессивного лечения,

так как монотерапия препаратами выбора не в состоянии контролировать приступы, а политерапия часто приводит к ряду нежелательных последствий. В последнее время мелатонин все чаще рассматривается в качестве противоэпилептического средства. Влияние применения мелатонина в лечении эпилепсии на сегодняшний день изучено недостаточно, однако многие исследования подтверждают

его эффективность в качестве противоэпилептического средства.

В основе развития всех форм эпилепсии лежат изменения биоэлектрической активности, связанные с особенностями метаболических процессов в головном мозге (наследственно обусловленными или приобретенными). Важная роль в индукции эпилепсии принадлежит ГАМК-ергической и глутаматергической системам. Из-за увеличения активности возбуждающей глутаматергической системы и снижения активности тормозящей ГАМК-ергической системы повышается возбудимость нейронов и происходит снижение порога судорожной готовности.

Мелатонин является гормоном эпифиза, синтезируется из триптофана с образованием промежуточного нейромедиатора серотонина. Противоэпилептические эффекты мелатонина заключаются в ингибировании глутаматных рецепторов, повышении концентрации ГАМК и подавлении внутриклеточной аккумуляции ионов кальция, что способствует снижению эпилептической активности головного мозга. Уровень мелатонина низкий у грудных детей, затем он повышается к 5-летнему возрасту и снижается в пубертатный период почти на 75%, во взрослом периоде концентрация близка к стабильной. Период максимального снижения мелатонинообразующей функции эпифиза соответствует максимальной частоте заболеваемости эпилепсией.

Был проведен анализ литературных данных о клиническом исследовании 256 больных эпилепсией (52,3% — мужчины, 47,7% — женщины), средний возраст которых $34,64 \pm 0,86$ года. На основе мультифакторного анализа клинических данных было выделено три группы больных, которые различались по тяжести симптоматики и течению эпилепсии и не имели существенных отличий по этиологии заболевания, половому и возрастному со-

ставу: 1-я группа — больные с неблагоприятным, прогрессирующим течением заболевания; 2-я группа — больные с благоприятным, стабильным течением заболевания; 3-я группа — больные с дебютом эпилепсии. У всех обследованных больных выявлено достоверное снижение утренней секреции мелатонина в среднем на 25,6% от показателей в контрольной группе ($p < 0,001$). Установлено, что уровень мелатонина существенно отличается у больных разных групп: наиболее низкие значения отмечены в 1-й группе больных (снижение на 35,5%, $p < 0,001$), во 2-й группе дефицит мелатонина выражен меньше (снижение на 22%, $p < 0,001$), а в 3-й не выявлено статистически достоверного отличия средних показателей от контроля [1].

Первый клинический случай применения мелатонина описан у девочки 1,5 месяцев с тяжелой миоклонической эпилепсией, которая не купировалась «традиционными» противоэпилептическими препаратами. В возрасте 29 месяцев пациентка находилась в прекоматозном состоянии, и в это время к противоэпилептической терапии был добавлен мелатонин. После лечения комбинацией мелатонина и фенobarбитала удалось добиться контроля над приступами [2].

Таким образом мелатонин способствует снижению возбудимости нейронов и снижению эпилептической активности головного мозга. Исследования показывают наличие корреляции между снижением уровня мелатонина и тяжестью клинических проявлений эпилепсии. У пациентов, в том числе имеющих резистентность к базовым противоэпилептическим средствам, было зафиксировано снижение судорожной активности, что дает основание предполагать, что мелатонин может быть эффективен в качестве дополнительного средства при лечении эпилепсии.

Литература:

1. Т.А. Литовченко, Н.Г. Михеденко, Т.В. Маркова, И.В. Малышева, Н.В. Шунина, Нейромедиаторные аспекты эпилепсии: роль индоламинальной системы в эпилептогенезе. // Международный медицинский журнал № N'2006 — с. 45–50.
2. Molina-Carballo, A., Munoz — Hovos A., Reiter R. J., Sanchez-Forte M. et al, Utility of high doses of melatonin as adjunctive anticonvulsant therapy in a child with severe myoclonic epilepsy: two years experience. // J Pineal Res. — 1997 Sep. — 23 (2):97–105.

Возможности проведения экстракорпорального оплодотворения (ЭКО)

Спицына Наталья Анатольевна, врач акушер-гинеколог;

Белобородова Ольга Алексеевна, заведующая

Центр планирования семьи и репродукции ГБУЗ АО «Архангельский клинический родильный дом имени К. Н. Самойловой»

Введение. За последние годы в России усиливаются неблагоприятные демографические тенденции. Начиная с 1989 года, уровень рождаемости в стране находится

ниже уровня простого воспроизводства, в 2007 году он составил 1,4 ребёнка в расчёте на 1 женщину репродуктивного возраста [6]. В то же время увеличивается число бес-

плодных браков. Согласно данным эпидемиологических исследований в различных регионах России, бесплодие составляет от 8 до 17,8% и имеет тенденцию к дальнейшему росту [9,13]. В связи с этим важным направлением комплексной государственной политики по содействию рождаемости должно стать развитие медицинской помощи семьям, испытывающим сложности с рождением детей, в частности развитие вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), разновидностью которой на современном этапе является весьма эффективный, но дорогостоящий метод — это экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО).

В тоже время существует ряд аспектов, препятствующих эффективному развитию вспомогательных репродуктивных технологий к увеличению их вклада в общие показатели рождаемости. Введение федеральных и региональных квот на право бесплатного лечения ВРТ ограничено специальными медицинскими и социальными показаниями, что снижает доступность данного вида медицинской помощи [3,6].

Целью данного исследования явилось показать возможности проведения ЭКО в Архангельской области, организацию его проведения, изучить особенности течения беременности и родов у пациенток после ЭКО.

Материал и методы исследования. С 2007 года процедура ЭКО в РФ проводится за счёт средств федерального бюджета. Были выделены квоты и для жительниц Архангельской области: в 2007 г. — 2, в 2013 г. — 195. Количество женщин, получивших ЭКО по квоте в период с 2007 г. по 2013 г. составило 732.

С апреля 2013 г. организовано проведение ЭКО за счет средств ОМС (обязательное медицинское страхование) при наличии трубного фактора бесплодия. С января 2014 года ЭКО по ОМС проводится при всех видах бесплодия, исключая сочетанное мужское и женское.

Проводилось обследование партнёров, оформление выписки с диагнозом по МКБ-10, оформление протокола врачебной комиссии учреждения. Далее шло рассмотрение документов на комиссии Министерства Здравоохранения Архангельской области (МЗ АО) и оформление направления; отправка документов на портал МЗ РФ в ячейку клиники ЭКО. После получение ответа из клиники ЭКО осуществлялось информирование пациентки о согласии (несогласии) клиники ЭКО, согласование пациенткой времени проведения ЭКО с клиникой ЭКО, выдача документов, занесение информации на сайт МЗ АО. Критериями отбора пациенток на ЭКО по ОМС было:

1. Возраст пациентки до 39 лет (включительно).
2. Масса тела не менее 50 кг, но не более 100 кг.
3. Уровень Антимюллера гормона от 0,5 нг/мл до 7,0 нг/мл.
4. Уровень Фолликулостимулирующего гормона не выше 15 МЕ на 2–3 день МЦ.

Основные критерии исключения пациентов из базовой программы ЭКО — это снижение овариального резерва: 2013 год — 9 отказов клиник ЭКО; 2014 год — 11 от-

казов. Противопоказания к ЭКО, указанные в приказе МЗ РФ N 107н ни разу не послужили причиной отказа.

В 2013 году рассмотрено комиссией ЭКО МЗ АО 289 пакетов документов, оформлено 148 направлений на ЭКО по ОМС, отправлено в отдел высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП) — 60 пакетов документов (бесплодие сочетанное лечилось за счёт средств федерального бюджета). Отправлено обратно в учреждения на устранение недостатков — 70 пакетов документов.

За 2014 год рассмотрено 715 пакетов документов, оформлено направлений на ЭКО по ОМС — 465, отправлено документов в отдел ВМП — 10, отправлено обратно в учреждения на устранение недостатков — 240.

По данным В.С. Корсака (руководитель ассоциации репродуктологов РФ) — эффективность ЭКО по ОМС в РФ за 2013 год составила 24% (данные центров, которые проводили ЭКО в РФ — от 20 до 40% [4,5,12,14]). По данным европейских центров эффективность ЭКО — 26% [15,16]. По Архангельской области за 6 месяцев 2013 года эффективность 26%. В 2014 году — 29% (ЭКО по ОМС по данным комиссии МЗ АО).

В 2013 году проведено 87 циклов ЭКО пациенткам Центра планирования семьи и репродукции (ЦПС и Р) г. Архангельска. Получено беременностей 30, произошло родов 24 (2 двойни), преждевременных родов — 2, самопроизвольных выкидышей — 2 (1 — двойня), эктопических беременностей — 2. Эффективность ЭКО — 36%. В 2014 году проведено 146 циклов ЭКО пациенткам ЦПС и Р. Получено беременностей 54, произошло родов 29, преждевременных родов 1-тройня, выписаны домой из роддома; выкидышей 3 (ранний срок), эктопических беременностей не было. Эффективность ЭКО — 37%.

Факторы, снижающие эффективность ЭКО:

- 1). Неполноценность эндометрия.
- 2). Возраст старше 38 лет (33,7% — данные автора).
- 3). Эмбрионы с неудовлетворительными морфологическими показателями [1,17,18].

Беременность после ЭКО — отражение всех репродуктивных проблем [1,7,8,17]:

- 1) Высокая частота многоплодия;
- 2) высокая частота соматических заболеваний и патологии репродуктивной системы родителей;
- 3) частота прерывания беременности в I триместре 30–70% (по данным автора);
- 4) возможность эпигенетического влияния процедуры ЭКО, ICSI, ПЭ;
- 5) высокий риск невынашивания беременности, преэклампсии, плацентарной недостаточности;
- 6) высокая частота репродуктивных потерь — 18,6% (по данным автора);
- 7) высокая частота оперативного родоразрешения;
- 8) необходимость применения высокотехнологичных методов диагностики и лечения при беременности.

У пациенток, включаемых в программы ЭКО, имеется более высокий риск тромбоэмболических осложнений

(ТЭ) [2]. Он связан с более старшим возрастом, часто наличием метаболического синдрома и сопутствующими заболеваниями. Риск повышен при гиперстимуляции яичников в 20–40 раз по сравнению с популяцией. ТЭ могут развиваться от 2 дней до 22 недель гестации. Установлена роль тромбофилии в процессе имплантации плодного яйца и в более поздних нарушениях маточно-плацентарного кровообращения.

Влияние ожирения на эффективность ЭКО [1,13,]: 1) Снижает качество яйцеклеток и при проведении ЭКО, вероятность наступления беременности будет снижена; 2) способствует гестационной гипертензии и преэклампсии; 3) имеется взаимосвязь между ожирением и пороками развития плода — дети, рожденные от матерей с избыточной массой тела, в 3,5 раза чаще нуждаются в интенсивной терапии.

В тоже время, результаты исследования, проведенного в Аберлине [18] в 1997–2006 гг. с участием 1700 женщин с избыточной массой тела и ожирением, впервые проходивших ЭКО, показали, что эти женщины имеют такие же шансы на успешное лечение с помощью ЭКО, как и женщины с нормальной массой тела. Однако у женщин с ожирением и избыточной массой тела чаще наблюдается невынашивание беременности, и требуются более высокие дозы препаратов для стимуляции яичников.

По рекомендации ВОЗ при планировании беременности индекс массы тела (ИМТ) должен быть снижен до 30 кг/м².

Особенности родоразрешения пациенток после ЭКО: частота кесарева сечения до 85%–96,9%; 40% детей из двоен попадают в отделение реанимации; недоношенные с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) составляют 18,7% (данные автора); перенос 2 и более эмбрионов чаще становится причиной невынашивания беременности, повышенной заболеваемости и перинатальной смертности [7,811].

Ежегодно более миллиона детей в мире рождается в результате применения репродуктивных технологий. Установлено, что состояние здоровья детей, зачатие которых произошло с помощью репродуктивных технологий,

имеет определённые особенности по сравнению с детьми, зачатие которых произошло естественным образом.

После рождения 65% новорожденных нуждаются в проведении интенсивной терапии или реанимации. Причины: недоношенность (34–42%); церебральные нарушения

(30–32%); инфекционно-воспалительные заболевания (27–35%); синдром дыхательных расстройств (11,1–16,2%); задержка внутриутробного развития (25,8–29,7%); пороки развития (3,7–8,1%) [4,7,8,10,11,17].

Исходя из вышеизложенного можно сделать следующие **выводы**:

1. Более тщательно готовить пациенток на ЭКО. Высокий процент отправки документов на доработку. Для улучшения результативности ЭКО на этапе подготовки следует тщательно проводить комплексное клинко-лабораторное обследование пациенток.

2. Для лечения бесплодия одним из современных, весьма эффективных, но дорогостоящих методов является экстракорпоральное оплодотворение. Эффективность его по нашим данным составила 36–37%.

3. ЭКО — это серьёзная репродуктивная технология и к ней стоит прибегать только по серьёзным медицинским показаниям. Процент осложнений беременности значительно выше, чем в группе пациенток с естественно наступившей беременностью.

4. Течение беременности после ЭКО сопровождается угрозой прерывания в 100% случаев, что диктует необходимость детального обследования супружеских пар.

5. После рождения 65% новорождённых нуждается в проведении интенсивной терапии, пороки развития составляют 3,7–8,1%.

6. Повышение эффективности бюджетных программ ЭКО зависит от масштабности финансирования и соответственно сроков ожидания данного метода лечения.

7. Применение ЭКО часто является необходимым. Риск для матери и новорождённого может быть снижен при подготовке к возникновению беременности с помощью ЭКО.

Литература:

1. Амирова, А. А., Назаренко Т. А., Мишиева Н. Г. Факторы, влияющие на исходы ЭКО (обзор литературы). / Пробл. репрод. — 2010, №1, с. 68–74.
2. Баркаган, З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. 3-е изд. М. 2008/292 с.
3. Белецкая, И. М., Саламадина Г. Е. Медикоэкономическая эффективность внедрения высоких технологий в управлении качеством медицинской помощи в акушерстве и гинекологии // Проблемы репродукции: материалы 111 — го международного конгресса по репродукционной медицине. — М., 2009. — с. 10–11.
4. Вартанян, Э. В. Причины неудач ЭКО (обзор литературы) / Э. В. Вартанян, И. В. Айзикович, А. Р. Антонов. Пробл. репрод. 2010, 3, с. 57–61.
5. Витязева, И. И., Здановский В. Н. / Пробл. репрод. — 1997. — №2. -с. 60.
6. Концепция долгосрочного развития вспомогательных репродуктивных технологий в Российской Федерации (на период до 2025 г.): документ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. М. 2009. 7 с.

7. Корсак, В. С. Экстракорпоральное оплодотворение в терапии бесплодия: Автореф. Дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1999. — 31 с.
8. Кулаков, В. И. и др. Состояние здоровья детей, рождённых в результате экстракорпорального оплодотворения и искусственной инсеминации // Акушерство и гинекология. — 1995. № 4. с. 35–38.
9. Кулаков, В. И. // Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия/В. И. Кулаков, Б. В. Леонов. Под редакцией В. И. Кулакова, Б. В. Леонова. Москва, 2004. — с. 612–639.
10. Локшин, В. Н. Клинико-статистическая характеристика здоровья детей, зачатых в результате экстракорпорального оплодотворения // Пробл. репрод. 2005. № 2. с. 54–55.
11. Назаренко, Т. А. Стимуляция функции яичников/Т. А. Назаренко. 3-е изд. доп. М. 2011. 273 с.
12. Никитина, А. И./Пробл. репрод. 1996. — № 4. — с. 49–56.
13. Подзолкова, Н. М., Аншина М. Б., Колода Ю. А. Особенности ВРТ у пациенток с ожирением (обзор литературы). Пробл. репрод. 2008. № 4. с. 44–45.
14. Практическая гинекология (клинические лекции)/Под редакцией Кулакова В. И., Прилепской В. Н. Изд. 2-е, М; МЕДпресс-информ, 2002. 720 с.
15. Barloy, P., Lejenne B., Puissant T. et al // Hum. Reprod. — 1998. — Vol. 3, № 5 — P. 671–675.
16. Castilla, J. A. et al. Определение вероятности низкой и оптимальной результативности в программах ЭКО. Hum. Reprod. — 2008; 23; 1. с. 85–90.
17. Linsten, A. M., et al. Прогнозирование вероятности развития беременности после ЭКО и ИКСИ: Национальное проспективное исследование. Hum. Reprod. 2007; 22; 9; с. 2455–2462.
18. Maheshwari, A., Stofberg L., Bhattacharya S. Effect of overweight and obesity on assisted reproductive technology-a systematic review. Hum. Reprod. 2007; 13; 5; — P. 433–444.

О необходимости развития компетенции иноязычного делового общения как неотъемлемой части подготовки врача

Хайкин Вадим Данилович, кандидат медицинских наук

ГБУЗ Психиатрическая клиническая больница №12 Департамента здравоохранения Москвы

Современность предъявляет самые высокие требования к уровню подготовки специалиста-медика. Практикующий врач должен обладать не только теоретическими знаниями в области медицины и практическими умениями и навыками, которые непосредственно связаны с выполнением его профессиональных обязанностей, но и быть способным жить и работать в условиях постоянно развивающегося и меняющегося мира, уметь получать профессионально и лично значимую информацию из иноязычных источников, осуществлять коммуникацию с представителями различных стран и культур.

Федеральные образовательные стандарты, описывающие современные требования к уровню подготовки медиков, уделяют внимание и необходимости формирования компетенции делового общения. Например, ФГОС по специальности 060104 «Медико-профилактическое дело» (2009 г.), указывает, что выпускник с квалификацией (степенью) «врач» владеет «знанием одного иностранного языка как средства делового общения» (ОК-2). ФГОС по специальности 060101 «Лечебное дело» указывает, что специалист должен обладать «способностью и готовностью овладеть одним из иностранных языков на уровне бытового общения» (ОК-6), так же

как и врач-педиатр, согласно требованиям ФГОС 060103 «Педиатрия» (2010 г.). Согласно ФГОС по специальности 030401 «Клиническая психология» (2010 г.), специалист в этой области должен обладать «способностью и готовностью к свободному применению русского и иностранного языков, как средства профессионального общения» (ОК-14). Таким образом, владение иностранным языком как средством делового и бытового общения, признается одной из важных общекультурных компетенций современного врача.

Как уже отмечалось, формированию компетенции делового общения, под которой понимается интегративное свойство личности, обеспечивающее возможность эффективного общения в деловой сфере, при подготовке студентов-медиков внимания уделяется чрезвычайно мало. В еще меньшей степени в процессе образования будущих врачей решаются вопросы формирования и развития компетенции иноязычного делового общения. В то же время, согласно проведенному нами опросу 120 практикующих врачей из Москвы, Санкт-Петербурга и Волгограда, 85 % признает важность изучать профессиональную периодику на английском языке. Среди опрошенных врачей также 92 % считают необходимым знать английский

язык на уровне достаточном для коммуникации, однако только немногим более 30 % считают, что знают английский язык в достаточной для этого степени. И хотя важность общения с иностранными коллегами признают немногим более 40 % респондентов (что, видимо, объясняется нечастыми поездками российских врачей на зарубежные медицинские конференции), умение читать профессиональную литературу на английском языке считают обязательным 78 % опрошенных врачей, умение писать самостоятельно — 64 %, проводить быстрый поиск в Интернете по ключевым словам с помощью собственных познаний в английском — 87 %.

Таким образом, большинство опрошенных врачей понимает важность знания английского языка для осуществления разнообразных коммуникаций по профессиональным вопросам. Исходя из этого, представляется необходимым введение в курс подготовки врачей специальных дисциплин, циклов или элективных курсов, решающих задачи формирования компетенции иноязычного делового общения. Содержание такой дисциплины должно носить междисциплинарный характер и включать в себя языковой, профессиональный, культурологический, психологический, информационный и аксиологический компоненты [1].

Языковой (лингвистический) компонент компетенции иноязычного делового общения врача базируется на знании иностранного языка и умении использовать его в ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Как указывает Г.С. Трофимова, термин «компетенция» означает деятельностьную, а не личностную характеристику человека [4, с. 125]. Результатом освоения курса «медицинского» иностранного языка является формирование иноязычной компетенции, позволяющей именно действовать, т.е. применять знания иностранного языка в ситуациях делового общения, решать в процессе иноязычной коммуникации профессионально значимые вопросы, читать медицинскую литературу на иностранном языке, создавать иноязычные тексты в своей профессиональной области, используя соответствующую терминологию, фразеологию, клишированные обороты, лексику делового общения.

Профессиональный компонент компетенции иноязычного делового общения врача включает в себя знание соответствующе предметной области, т.е. медицины, причем как в области узкой специализации врача, так и общих медицинских знаний. Этот компонент формируется у студента-будущего медика в процессе обучения в высшем учебном заведении, и развивается в течение всего периода его профессиональной деятельности.

Культурологический компонент компетенции иноязычного делового общения врача включает в себя знание культурных особенностей делового и профессионального общения в области медицины и здравоохранения в разных странах. Он подразумевает владение основами медицинской этики, характерной для различных культур, умение выбирать оптимальные стратегии поведения в профес-

сиональной коммуникации в ситуациях столкновения разных национальных культур. Кроме того, этот компонент включает в себя знание специфики общения в различных сферах делового взаимодействия в современном мире с учетом межкультурных отличий коммуникантов.

Информационный компонент компетенции иноязычного делового общения врача включает в себя умения работать с информацией, используя возможности, предоставляемые современными компьютерными средствами. Формируемая информационная компетенция позволяет пользоваться ресурсами Интернет для получения профессионально значимой информации, в том числе на иностранном языке, обрабатывать полученную информацию при помощи компьютерных программ, грамотно применять программы машинного перевода для изучения профессиональной литературы на иностранных языках, осуществлять общение с коллегами и пациентами в различных точках мира, используя такие средства, как Skype, ISQ и др., а также профессиональные блоги и социальные сети.

Психологический компонент включает в себя знание психологии медицинской деятельности и умения применять психологические методы воздействия в профессиональной и деловой коммуникации. С психологической точки зрения болезнь может рассматриваться как ситуация с дефицитом информации и нечеткостью формулировок в доступной врачу литературе. При этом современные средства и способы коммуникации дают врачу возможность быстро и, по возможности, полно получать информацию из многочисленных источников, большая часть из которых — иноязычные. Кроме того, есть возможности эффективного решения проблем диагностики и лечения с помощью дистанционного консультирования через Интернет. И даже простая телефонная связь часто помогает решить конкретную диагностическую и лечебную проблему — звонок по сотовому телефону в любую точку мира занимает несколько минут.

Аксиологический компонент компетенции иноязычного делового общения врача способствует развитию социальной ответственности личности и направления ее самосовершенствования, соотношенного с ценностно-культурной средой [3]. Этот путь личностного развития в качестве становится все более адекватным в контексте гуманистической педагогики и психологии, так как он рассматривает каждого участника образовательного процесса в качестве полноценного субъекта, а сам педагогический процесс в рамках такого подхода обладает полноценной обратной связью.

Аксиологический подход объединяет несколько уровней ценностей в образовательном процессе. Первый уровень — это общечеловеческие ценности, которые известны веками, и сохранили свой авторитет истинных ценностей (истина, жизнь, свобода, счастье, честь, развитие и др.). Второй уровень — это преемственные ценности, которые передаются от поколения к поколению вне зависимости от эпохи развития человечества (труд, гуманизм,

красота, знание, идеалы человека, Отечество и др.). И, наконец, третий уровень составляют ценности, ставшие приоритетными в современной, инновационной системе координат (компетентность, конкурентоспособность, инициативность, успешность и др.) [2].

Современные требования к личности врача высоки, что связано с психоэмоциональными нагрузками, постоянными стрессовыми ситуациями, с дефицитом времени и внимания, необходимостью делать выводы и формировать решения в ограниченном объеме информации, с высокой частотой и интенсивностью информационного поиска. При этом врачу необходимо постоянно воспринимать как ценность точность в формулировках диагноза, необходимость делать все возможное для сохранения жизни и здоровья пациента. Существование в подобных условиях требует от врача-специалиста высокой эмоциональной устойчивости, стабильности, психологической надежности, умения коммуницировать и быстро обсуждать проблемы с часто незнаемыми коллегами, признавая важной ценностью объективные интересы пациента.

Все вышеизложенное позволяет считать аксиологический подход оптимальным при решении задачи формирования компетенции иноязычного делового общения будущего врача. Компетенция делового общения специалиста-медика включает в себя, помимо сугубо этических и деонтологических составляющих, определенные дополнительные ценностные отношения. Это, в частности, ценностное отношение к родному и иностранному языкам, к культуре родного и иностранного языка, к этике ведения бизнеса как в рамках своей культуры, так и в глобальном межкультурном пространстве. Можно также отметить и ценностное отношение к изучению делового иностранного языка [3]. Как показывают приведенные выше результаты опроса, большинство практикующих врачей признают эти ценности. Но, к сожалению, современные

образовательные программы подготовки медиков в области иностранного языка не решают задачу полноценного формирования компетенции иноязычного делового общения врача, и нуждаются в пересмотре и обновлении. Проблема может быть решена посредством введения в курс подготовки врачей специальных дисциплин, циклов или элективных курсов, организованных на междисциплинарной основе и преподаваемых с позиции аксиологического подхода.

В рамках данного подхода мы разработали содержательные блоки, которые рекомендованы для включения в программу подготовки врачей по английскому языку в медицинских вузах. Модульная система позволяет гибко варьировать объем и структуру курса, и, соответственно, легко интегрировать его в традиционную программу подготовки в медицинских ВУЗах. Целью разработанной программы является формирование иноязычной компетенции делового общения студента-медика.

Реализация данных блоков подразумевает использование современных информационных технологий: ресурсов Интернет, систем дистанционной подготовки и консультирования на бесплатной открытой платформе (Линукс) и др.

Обучение иностранному языку с включением предложенных содержательных блоков обеспечивает активное развитие коммуникативных навыков в живом общении на иностранном языке. В процессе обучения нами предлагается применять тренинговые технологии с психофизиологическими методами контроля эффективности. Новизна разработанного нами аксиологически-ориентированного подхода к формированию компетенции иноязычного делового общения будущих врачей заключается в пересмотре принципов и самого содержания данной подготовки, которая должна приобрести коммуникативную направленность и осуществляться с использованием самых современных технологий.

Литература:

1. Степанова, М.М. Целевой компонент управления обучением деловому иностранному языку в магистратуре многопрофильного вуза // Молодой ученый. — 2013. — № 11. — с. 658–660.
2. Степанова, М.М., Хайкин В.Д. Аксиологический подход к формированию компетенции иноязычного делового общения в лингвистическом вузе // Молодой ученый. — 2012. — № 12. — с. 512–514.
3. Степанова, М.М., Хайкин В.Д. Разработка содержания обучения деловому иностранному языку на основе аксиологического подхода // Вестник Костромского государственного университета им. Н.А. Некрасова. Серия: Педагогика. Психология. Социальная работа. Ювенология. Социокинетика. — 2013. — Т. 19. — № 1. — с. 16–19.
4. Трофимова, Г.С. Современные подходы к гуманитарной подготовке студентов университета // Вестник Удмуртского университета. — 2012. — № 3–2. — с. 25–29.

Факторы риска развития дискинетической формы ДЦП

Чепайкина Кристина Олеговна, врач-интерн;

Аханова Айгерим Ахановна, врач-интерн

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (г. Алматы)

Для определения факторов риска развития ДЦП проведено обследование 35 детей, находившихся в РДРЦ «Балбулак» с сентября по декабрь 2014 г. Возраст детей составил от 1 года до 14 лет. В исследовании применены методы: неврологический осмотр, сбор данных перинатального анамнеза методом опроса родителей с учетом возможных факторов риска. Ведущими факторами риска явились: экстрагенитальная патология (55 %), инфекционная патология (51 %), гестоз первой половины беременности (51 %); преждевременные роды (51 %); гипербилирубинемия (60 %).

Ключевые слова: дискинетическая форма ДЦП, дети, факторы риска, гипербилирубинемия, экстрагенитальная патология

Актуальность:

«Детский церебральный паралич» объединяет группу различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате недоразвития мозга и его повреждения на различных этапах онтогенеза и характеризуются неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения [1].

Распространенность ДЦП в РФ составляет 2,01–2,06 на 1000 детей. Соотношение женского и мужского пола составляет 1: 1,9. В РК показатель распространенности равен 2,0–2,3 на 1000 детей. [2]

ДЦП является инвалидизирующим заболеванием, при котором нарушено качество жизни ребенка и семьи в целом. На современном этапе профилактические меро-

приятия не совершенны, все это обусловило актуальность исследования.

Согласно классификации ДЦП по МКБ-10, различают до 9 клинических форм, при которых уровень поражения и распространенность различны. [3]. При поражении базальных ганглиев формируется тяжелая дискинетическая форма ДЦП, при которой возможности реабилитации ограничены. (рис. 1).

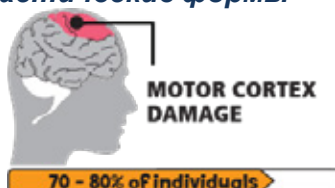
Выделяют группы факторов риска ДЦП (рис. 2), из них особое значение имеют перинатальные, которые составляют 70–80 %. [4]

Целью нашего клинического исследования явилось — изучение факторов риска развития дискинетической формы ДЦП.

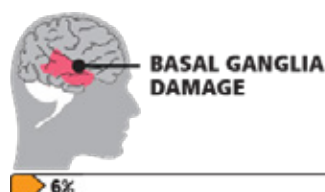
Классификация по МКБ-10

G – 80.0; 80.1; 80.2

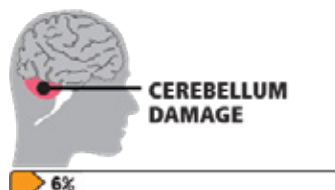
Спаستические формы



G – 80.3 Дискинетическая форма



G – 80.4 Атаксическая форма



G – 80.5-80.8 Смешанные формы



McIntyre, S., Morgan, C., Walker, K. & Novak, I. (2011). Cerebral palsy—don't delay, *Developmental Disabilities Research Reviews*, Volume 17, Issue 2, pages 114–129. 2.Novak, I. (2014). Evidence-based diagnosis, health care, and rehabilitation for children with cerebral palsy, *Journal of Child Neurology*, 22 June 2014

Рис. 1. Классификация ДЦП по МКБ-10. Уровни поражения ЦНС при различных формах

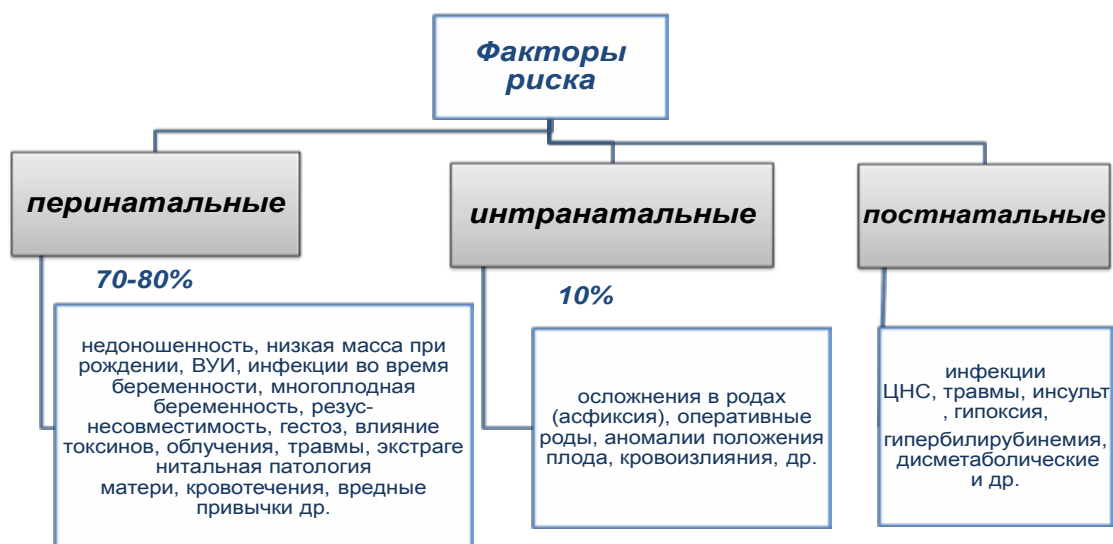


Рис. 2. Факторы риска



Рис. 3. Диаграмма: здоровье родителей. Диаграмма: возраст опрашиваемых матерей

Материалы и методы: Обследованы 35 детей, в возрасте от 1 года до 14 лет, находившихся в РДРЦ «Балбулак» с сентября по декабрь 2014 г.

Методы: неврологический осмотр; сбор данных анамнеза; опрос родителей, по разработанному опроснику с учетом возможных факторов риска.

Результаты:

Анализ полученных данных выявил, что возраст матерей составлял в 50% от 20–30 лет, в 20% 36–40 лет.

Оценка здоровья родителей показала, что в 55% имела место хроническая патология, экстрагенитальные заболевания матери, в 20% репродуктивные нарушения, бесплодие в анамнезе. (рис. 3)

В 44% наблюдений беременность была первой. (рис. 4)

Анализ данных «течения беременности» показал высокую частоту встречаемости инфекционных факторов, гестоза 1 половины беременности, а также экстраге-

Период беременности



Рис. 4. Период беременности

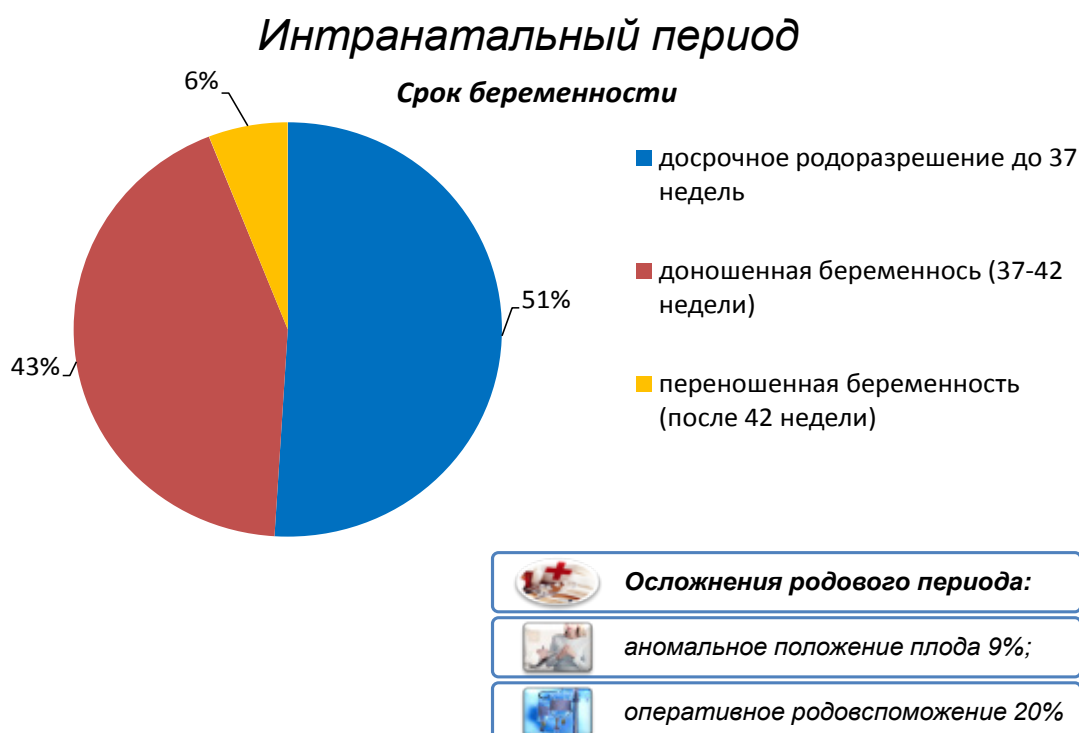


Рис. 5. Интранатальный период

нитальной патологии, которые представлены в более 45–50 % наблюдений.

Анализ структуры инфекционных факторов выявил преобладание вирусной этиологии в 67 % наблюдений.

Исследование периода родов показало, что в большинстве случаев имело место досрочное родоразрешение: в 51 % наблюдений развитие родов отмечено при сроке беременности менее 37 недель. Оперативное родовспомо-



Рис. 6. Факторы риска развития дискинетической формы ДЦП

жение в 20 %, аномалии положения плода в 9 % наблюдений. (рис. 5)

Исследование веса при рождении выявило, что у детей исследуемой группы в 57 % наблюдений он был представлен в диапазоне 2,5–3,5 кг. Желтуха отмечена в 60 % случаев (при этом уровень билирубина изменялся в пределах 190–400 мкмоль/л).

Обсуждение и заключение

Таким образом, исследование факторов риска развития дискинетической формы ДЦП показало преобладание следующих факторов, как: желтуха в 60 % наблюдений, экстрагенитальная патология матери в 55 %, инфекции, гестоз, досрочное родоразрешение, первая беременность. (рис. 6)

Выводы:

— Ведущие факторы риска развития дискинетической формы:

— Перинатального периода: экстрагенитальная патология — 55 %, инфекционная патология — 51 %, гестоз 1 половины беременности — 51 %.

Литература:

1. Петрухин, А. С. Неврология детского возраста, 2004
2. Статистический сборник РК, 2009

— Интранатального периода: преждевременные роды — 51 %.

— Постнатального периода: желтуха — в 60 % наблюдений.

Таким образом, необходимо: повысить внимание за управляемыми факторами, такими как, охрана здоровья женщин детородного возраста и предотвращение токсической гипербилирубинемии.

Исходя из этого не вызывает сомнения необходимость дальнейшего изучения этиологии и патогенеза детского церебрального паралича, а также разработка комплексной профилактики, персонифицированной системы лечения, реабилитации и социальной адаптации больных данного контингента.

Авторы благодарят и. о. профессора кафедры нервных болезней КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова Мухамбетову Г.А. за помощь в проведении данной работы.

3. McIntyre, S., Morgan, C., Walker, K. & Novak, I. (2011). Cerebral palsy-don't delay, *Developmental Disabilities Research Reviews*, Volume 17, Issue 2, pages 114–129. 2. Novak, I. (2014). Evidence-based diagnosis, health care, and rehabilitation for children with cerebral palsy, *Journal of Child Neurology*, 22 June 2014
4. Алексеева, Г. Ю., Шоломов И. И. Оценка факторов риска, участвующих в развитии ДЦП у детей-инвалидов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 2. с. 446–450.

Молодой ученый

Научный журнал
Выходит два раза в месяц

№ 7 (87) / 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.
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
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.
Мусаева У. А.
Насимов М. О.
Прончев Г. Б.
Семахин А. М.
Сенюшкин Н. С.
Ткаченко И. Г.
Яхина А. С.

Ответственные редакторы:

Кайнова Г. А., Осянина Е. И.

Международный редакционный совет:

Айрян З. Г. (Армения)
Арошидзе П. Л. (Грузия)
Атаев З. В. (Россия)
Борисов В. В. (Украина)
Велковска Г. Ц. (Болгария)
Гайич Т. (Сербия)
Данатаров А. (Туркменистан)
Данилов А. М. (Россия)
Досманбетова З. Р. (Казахстан)
Ешиев А. М. (Кыргызстан)
Игисинов Н. С. (Казахстан)
Кадыров К. Б. (Узбекистан)
Кайгородов И. Б. (Бразилия)
Каленский А. В. (Россия)
Козырева О. А. (Россия)
Куташов В. А. (Россия)
Лю Цзюань (Китай)
Малес Л. В. (Украина)
Нагервадзе М. А. (Грузия)
Прокопьев Н. Я. (Россия)
Прокофьева М. А. (Казахстан)
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», г. Казань, ул. Академика Арбузова, д. 4