

МОЛОДОЙ

ISSN 2072-0297

УЧЁНЫЙ

научный журнал



ОТ РЕДАКЦИИ
В редакцию поступило письмо от г-на. Блудина, Николая Николаевича, в котором сообщается о том, что он является автором статьи, опубликованной в журнале «Молодой учёный» за 2015 год. Просит редакцию проверить подлинность статьи и вернуть автору оригинал рукописи.

Блудин, Николай Николаевич

10
2015
Часть IV

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 10 (90) / 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*

Лактионов Константин Станиславович, *доктор биологических наук*

Сараева Надежда Михайловна, *доктор психологических наук*

Авдеюк Оксана Алексеевна, *кандидат технических наук*

Айдаров Оразхан Турсункожаевич, *кандидат географических наук*

Алиева Тарана Ибрагим кызы, *кандидат химических наук*

Ахметова Валерия Валерьевна, *кандидат медицинских наук*

Брезгин Вячеслав Сергеевич, *кандидат экономических наук*

Данилов Олег Евгеньевич, *кандидат педагогических наук*

Дёмин Александр Викторович, *кандидат биологических наук*

Дядюн Кристина Владимировна, *кандидат юридических наук*

Желнова Кристина Владимировна, *кандидат экономических наук*

Жуйкова Тамара Павловна, *кандидат педагогических наук*

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*

Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских 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 Николай Николаевич Блохин (1912–1993) — российский хирург-онколог, академик АН СССР и АМН СССР, общественный деятель.

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 Бекмуратович, 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: Голубцов Максим Владимирович

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНА

Абзалова Ш. Р.

Морфофункциональные изменения печени при экспериментальном ишемическом поражении головного мозга..... 375

Авсеевич А. С., Павловская М. Ю.

Восстановление функции глотания у пациентов с дизартрией в условиях стационара на дому..... 379

Азимова Н. М., Ачилова К. Т.

Характерные особенности психоэмоционального статуса у детей при тикозных гиперкинезах... 381

Алдиярова А. Х., Курванходжаев С. А., Рахметбек А., Савирдинова А. А., Темиркулова К. А., Маратбеккызы Д., Сагидуллина Л. С.

Токсоплазмоз у детей (обзор литературы) 384

Аманова З. Н., Абдукадыров У. Т., Искандарова Д. Э., Алиев Д. Ж., Турсунов Э. Я.

Характеристика мозговых инсультов у детей в городской и сельской местности..... 391

Ахрарова Н. А., Ахрарова Ф. М.

Ингибирующее влияние железа на биодоступность кальция у новорожденных.... 393

Бурик А. Ю.

Техника компенсации эффекта Пуркинью при реставрации зубов нанокompозитными материалами 396

Васильев А. А.

Этиологические особенности заболеваемости раком молочной железы на территории Орловской области..... 399

Васильев А. А.

Этиологические особенности заболеваемости раком легкого на территории Орловской области..... 403

Габерлинг И. П., Куимова М. В.

Health properties of laminaria..... 408

Гатина Э. Н., Насибуллина М. Ф., Насрутдинова Х. А., Фазылова Ю. В.

Современная тактика лечения обратимых форм пульпита 409

Закирходжаева Д. А.

Принципы хирургического лечения травматической катаракты у детей 412

Звягина А. А.

Социальная фрустрированность пациентов дерматологического профиля..... 414

Калматов Р. К., Жолдошев С. Т.

Роль механизмов свободнорадикального окисления в патогенезе локального поражения верхних дыхательных путей..... 417

Кондранова А. М., Куимова М. В.

Certain health benefits of the strawberry..... 422

Кондранова А. М., Куимова М. В.

About the health benefits of watermelons 423

Краснюк И. П.

Влияние пародонтологического комплекса Colgate на пародонтальный статус больных генерализованным пародонтитом в стадии обострения 424

Куташов В. А., Суржко Г. В.

Черепно-мозговая травма как основной предиктор неблагоприятного течения клинико-психопатологических расстройств индивидуума 427

Куташов В. А., Хабарова Т. Ю., Борисова О. А.

Анализ тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с церебральным инсультом в раннем восстановительном периоде. Роль психологической коррекции в нивелировании данных расстройств 429

Куташов В. А., Хабарова Т. Ю., Сафонова Ю. Ю.
Изучение синдрома эмоционального выгорания у среднего медицинского персонала студенческой многопрофильной поликлиники 432

Мартирисян Н. В.
Влияние терапии мальтофером на течение анемии у больных хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста..... 436

Мартирисян Н. В.
Динамика показателей крови у больных хронической сердечной недостаточностью в зависимости от лечения 439

Пальчевская Е. С., Куимова М. В.
Some advantages of walnuts 441

Пальчевская Е. С., Куимова М. В.
Is cheese beneficial for health? 442

Романко О. П.
Влияние витаминно-минерального комплекса «Гравинова» на кальций-фосфорный обмен в ротовой жидкости у беременных женщин ... 443

Рыженина Ю. Е.
Психологические особенности лиц, имеющих опыт употребления наркотических веществ (на примере профессионального психологического отбора кандидатов на службу в органы внутренних дел) 446

Саакян Э. С., Журбенко В. А.
Профилактика в стоматологии — основные ее направления и пути решения 450

Сабирова Л. Б., Акжолкызы А., Сабденбекова А. К., Журумбаева А. С., Демесинова А. М., Кошанова И. Х., Сагидуллина Л. С.
Клинические особенности у детей, перенесших внутриутробную цитомегаловирусную инфекцию, в городе Алматы 454

Стожарова Н. К., Махсумов М. Д., Садуллаева Х. А., Шарипова С. А.
Анализ заболеваемости населения Узбекистана болезнями системы кровообращения..... 458

Суржко Г. В.
Острое нарушение мозгового кровообращения как фактор в возникновении клинко-психологических расстройств 462

Сысоева Н. В., Куимова М. В.
Curative properties of seawater 464

Тахирова Р. Н., Тошматова Б. Р.
Плазменный фибронектин при внутрибольничных пневмониях у детей раннего возраста..... 465

Ташпулатов З. Ф., Ахмедов А. И.
Оценка эффективности оптимизированного способа аппендэктомии 467

Федотов Д. В., Куимова М. В.
Curative power of sea air 468

Шабалин Р. В., Куимова М. В.
О профилактике остеохондроза 470

Эргашев Ш. Б., Турсунова О. А., Умарова М. С.
Эффективность назначения метаболических препаратов при функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся футболом 471

Юлдашев М. А., Рихсиев У. Ш., Мун А. В.
Пренатальная профилактика риска развития атопического дерматита у детей при применении пробиотика IRID-BL..... 474

БИОЛОГИЯ

Корниенко В. Ю.
Микробиом кожи: взаимосвязь между изменением микробного сообщества и болезнью (обзор литературы) 477

Холлиев А. Э., Норбоева У. Т., Жабборов Б. И.
Влияние водного дефицита почвы на некоторые параметры водообмена и засухоустойчивость сортов хлопчатника в условиях Бухарской области 483

Черетаев И. В., Хусаинов Д. Р., Коренюк И. И.
Нейротропные, психотропные и анальгетические эффекты салицилатов, их физиологические механизмы 485

МЕДИЦИНА

Морфофункциональные изменения печени при экспериментальном ишемическом поражении головного мозга

Абзалова Шахноза Рустамовна, доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Нарушения функции печени при ишемических расстройствах характеризуются центральными расстройствами функции печени и нередко служат не только фоном, на котором в дальнейшем под воздействием инфекции, интоксикации и других погрешностей развиваются более тяжелые болезни этого органа, а зачастую могут играть роль активатора усугубления тяжести состояния в целом.

Ключевые слова: церебральный ишемический инсульт, изменения в печени, морфология.

Актуальность. Исследования последних лет доказали, что гибель нервной ткани при ишемии происходит в результате каскада патобиохимических и патофизиологических процессов [1, с. 21; 4, с. 48]. Активация свободнорадикальных процессов при ишемии мозга приводит к развитию оксидантного стресса, являющегося универсальным механизмом повреждения любых тканей [3, с. 5].

Работу печени в процессах адаптации и компенсации нарушенных функций при любых патологических состояниях трудно недооценить, основными значимыми из которых является решающая роль в общем метаболизме, особенно при церебральных ишемических катастрофах, инактивация продуктов гуморальной регуляции, а также обеспечение процессов свободнорадикального окисления, в частности перекисного окисления липидов [2, с. 87].

Известно, что к главным повреждающим факторам, способным угнетать функции печени, относятся, прежде всего, все ситуации, нарушающие печёночный кровоток [6]. Повреждённая печень сама по себе способна изменить течение многих состояний и метаболизм организма в целом, в том числе и фармакологическое влияние лекарственных препаратов [8, с. 129].

Полипрагмазия и большое количество лекарственных средств, находящихся в современном арсенале фармакопии ишемического инсульта, отсутствие единых стандартов применяемых препаратов и незначительная доказательность эффективности их применения — всё это осложняет работу печени, что в целом отрицательно влияет на статус пациентов с церебральными ишемическими катастрофами.

Цель исследования: изучить морфологические особенности состояния печени на ранних сроках церебрального ишемического инсульта в эксперименте.

Материалы и методы исследования. В эксперименте воспроизводилась неполная ишемия головного мозга для создания механизма реперфузионного повреждения головного мозга. Все процедуры эксперимента соответствовали требованиям Международных правил гуманного отношения к животным, отраженным в Санитарных правилах по оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев).

Крысы содержались в условиях вивария при свободном доступе к пище и воде. Выбор объекта эксперимента был обусловлен сходством ангиоархитектоники головного мозга лабораторных белых крыс породы Вистар и человека, а также близостью основных гемодинамических параметров.

Использованные животные массой 250–280 грамм в возрасте 4–7 месяцев были разделены на 2 группы: 1-ую группу составили 8 крыс, которым производили кожный разрез области шеи над сонной артерией с одной стороны (слева) с последующим ушиванием кожи (ложнооперированные), 2-ую группу составили 9 крыс, которым вскрывалась левая сонная артерия, производилось клипирование в течение 20 минут с последующей реперфузией и полным восстановлением мозгового кровотока.

Исследования проведены через 1, 3 и 7 дней после ишемии-реперфузии. Верификация ишемического инсульта подтверждалась на основании просмотра светоптических препаратов, окрашенных по Нисслию. Для получения полутонких срезов кусочки тканей височной области головного мозга фиксировались в 2,5% глю-

таровом альдегиде, с последующей проводкой по стандартной методике в спиртах возрастающей концентрации и заливкой в аралдит. Полутонкие срезы получали на ультрамикротоме ЛКБ, окрашивали метиленовой синью и фуксином.

Результаты и их обсуждения. Необходимо подчеркнуть, что существует специальный термин, характеризующий изменения печени при заболеваниях и патологических состояниях, не являющихся первичными по отношению к печени — неспецифический реактивный гепатит, который признаётся не всеми исследователями.

Макроскопически нами отмечено, что определяется закруглённый передний край печени, очаговая гиперемия и некоторое утолщение капсулы, гладкая поверхность её. При длительном течении процесса и затажном и тяжёлом ишемическом церебральном поражении, чаще у более старых животных, печень уплотняется, на её поверхности появляются элементы «септального рисунка».

В результате проведенных нами морфологических исследований выявлено появление мелких конфокальных участков воспалительной реакции и дистрофическими изменениями главным образом в портальных трактах — ха-

рактеризующийся элементами мелкоочагового перипортального гепатита (рис. 1).

Единичные редко расположенные мелкоточечные воспалительные инфильтраты могут выходить из портальной стромы в периферические отделы дольки без развития некроза гепатоцитов (рис. 2), располагаясь между печёночными клетками — так называемый дискретный инфильтрат, изредка развиваются единичные перипортальные некрозы.

Нередко на ранних сроках экспериментального ишемического инсульта у крыс обнаруживают очаговые пролиферативные изменения внутри долек: чётко отграниченные инфильтраты из клеток — производных системы мононуклеарных фагоцитов.

Интенсивность гематотканевого обмена в значительной степени зависит от скорости кровотока в синусоидах (рис. 3), что в свою очередь связано с особенностями их строения.

Так нами отмечено, что в норме и первые сутки в перипортальных отделах дольки печени при экспериментальном ишемическом инсульте встречаются главным образом прямые и ветвящиеся синусоиды (рис. 4).

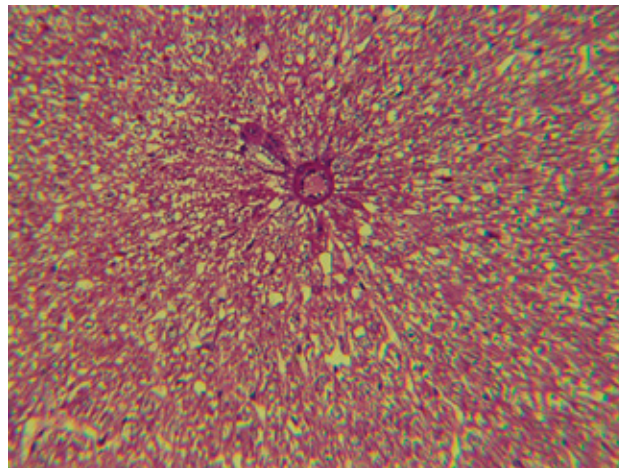


Рис. 1. Печень крысы, 1 час после односторонней ишемии-реперфузии головного мозга. Ув. об. 40, ок. 10

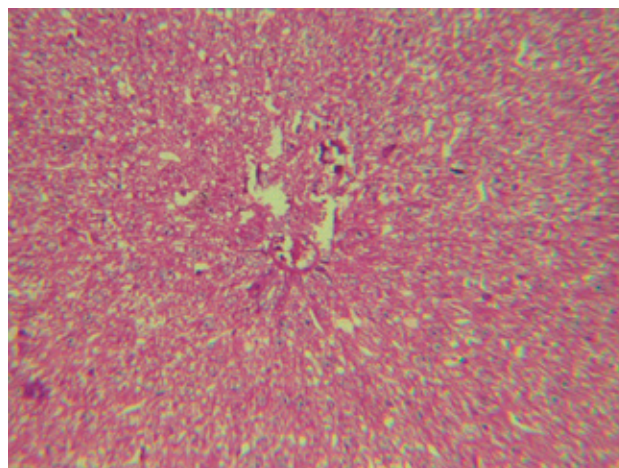


Рис. 2. Печень крысы, 24 часа после односторонней ишемии-реперфузии головного мозга. Ув. об. 40, ок. 10

В последующем, к седьмым суткам перипортальные тракты до зон примыкания к центральным венам характеризуются преимущественно ветвящимися синусоидами с наблюдением чёткой тенденции к анастомозированию.

Причём характерной немаловажной особенностью является выявленная нами прямопропорциональная взаимосвязь появления унулоподий от степени выраженности ишемии головного мозга.

В общей характеристике морфологические проявления при ишемических церебральных катастрофах проявляются нарушением балочного строения печени, внутريدольковыми альтеративными проявлениями с проявлением некрозов единичных гепатоцитов со скоплением в этих участках небольшого количества макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов (рис. 5), очагами жировой дистрофии гепатоцитов, пролиферацией и гипертрофией звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов, отёком и расширением портальных трактов с инфильтрацией их лимфогистиоцитарными элементами и нейтрофилами, иногда пролиферацией перипортальных и интралобулярных

желчных протоков и формированием лимфоидных фолликулов.

В наших исследованиях при экспериментальном ишемическом инсульте отмечена тенденция к централизации внутривнутрипечёночного кровообращения в связи с наличием порто-портальных анастомозов внутри печёночных долей и коллатералей.

Микроскопически обнаруживается полиморфизм гепатоцитов (клетки различных размеров, среди них большое количество дву- и многоядерных, ядра различных размеров), их набухание, вследствие чего нарушается чёткость балочного строения.

Белковая (гидропическая, балонная) и жировая дистрофия имеют мелкоочаговый характер, причём выраженность данных изменений трудно определить как характерные или специфичные в конкретном случае.

В различных отделах печёночных долек встречаются мелкие очаги некроза паренхимы с разрушением аргирофильной стромы и очаговые инфильтраты из макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов. Выражены пролиферация

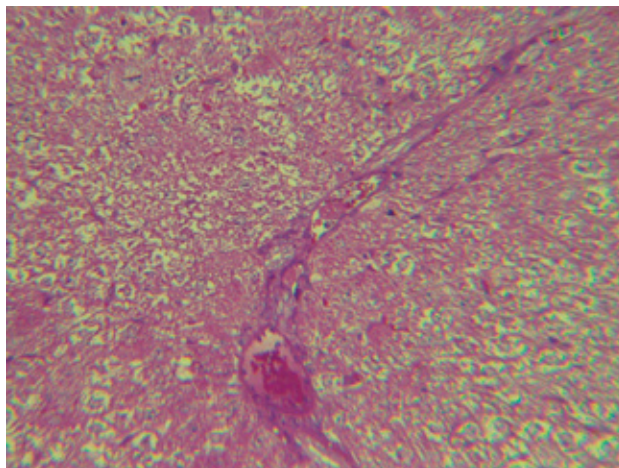


Рис. 3. Печень крысы, седьмые сутки после односторонней ишемии-реперфузии головного мозга. Выраженный внутрисосудистый стаз, отёчность соединительнотканнйх структур. Ув. об. 40, ок. 10

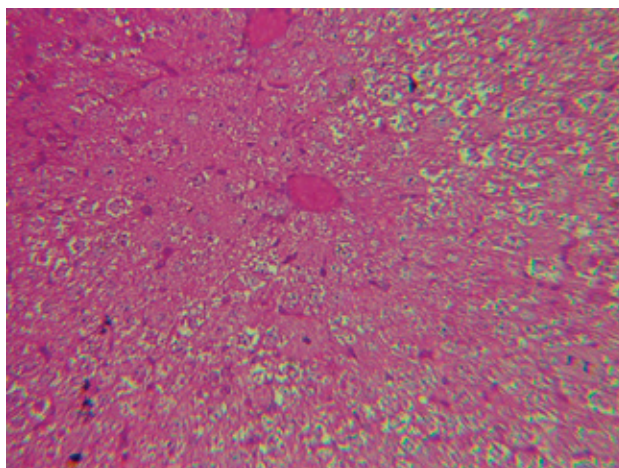


Рис. 4. Интактная печень крысы в контроле. Ув. об. 40, ок. 10

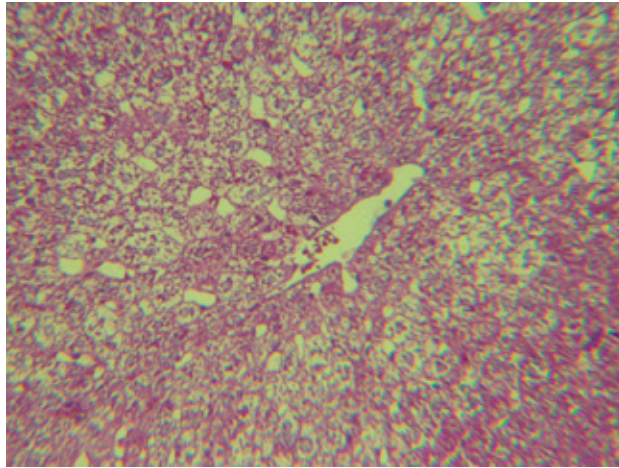


Рис. 5. Печень крысы, третьи сутки после односторонней ишемии-реперфузии головного мозга. Ув. об. 40, ок. 10

и гипертрофии звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов (макрофагов печени).

Портальные тракты расширены, отёчны, умеренно или слабо инфильтрированы лимфогистиоцитарными элементами с примесью нейтрофилов.

Таким образом, наблюдаемые нами макроскопические изменения, такие как уплотнение печени, с закруглением переднего края, очаговая гиперемия и некоторое утолщение капсулы со сглаженной поверхностью, появление на её поверхности элементов «септального рисунка» указывает на высокую вероятность развития в последующем очагового фиброза.

В результате проведенных нами исследований подтверждено мнение многих авторитетных учёных, что в острейшем периоде ишемического инсульта в печени происходит сужение капилляров с замедлением кровотока и агрегацией эритроцитов в них [5, с. 529], что имеет большое значение в механизме расстройств печёночного кровообращения [7, с. 170]. Наступает также сужение мелких вен, постепенное расширение синусоидов с замедлением кровотока и агрегацией эритроцитов в них, внутрипечёночное шунтирование кровотока.

Наличие мелких конфокальных участков воспалительной реакции с элементами дистрофических изменений главным образом в портальных трактах и перипортальных зонах, то есть в I-ых зонах. Известно, что именно в этих зонах по сравнению с другими имеется наибольшее содержание кислорода и веществ для метаболических реакций, а метаболическая и регенераторная активность этой зоны наиболее высокая, поэтому мы считаем, что данные участки первыми включаются в сопутствующие первопричине патологиче-

ские процессы. Расширение портальных трактов, их отёчность и инфильтрация лимфогистиоцитарными структурами свидетельствует о дальнейшей возможности развития склеротических процессов в данных участках различной, чаще умеренной, степени выраженности. Чётко отграниченные инфильтраты, из клеток характеризующие очаговые пролиферативные изменения внутри долек на ранних сроках экспериментального ишемического инсульта у крыс являются проявлением мелкоочагового инфильтративного гранулематозного воспалительного процесса.

В результате наших исследований подтверждено, что церебральные ишемические катастрофы нарушают морфологический пейзаж печёночных структур, что определяется не только невозможностью полноценного обеспечения «центрального» контроля повреждённым ишемией головным мозгом, но и проявляется. Таким образом, при ишемии головного мозга нарушается не только прямая, но и обратная взаимосвязь системы мозг-печень.

Заключение. Нарушения функции печени при ишемических расстройствах центральных механизмов регуляции чаще всего многообразны, но морфологически не столь выражены. По мнению многих авторов нередко нарушается не одна, а несколько ее функций, которым однозначно имеется морфологическое подтверждение, выявленное в наших исследованиях. По нашим наблюдениям, центральные расстройства функции печени нередко служат не только фоном, на котором в дальнейшем под воздействием инфекции, интоксикации и др. погрешностей развиваются более тяжелые болезни этого органа, а зачастую могут играть роль активатора усугубления тяжести состояния в целом.

Литература:

1. Гусев, Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 326 с.
2. Ибрагимов, У. К., Хайбуллина З. Р. Биологические мембраны. (монография). — Ташкент, 2009, 134 С.
3. Кухтевич, И. И. Ишемический инсульт. М.: Медицина, 2006. 170 с.
4. Чехонин, В. П., Лебедев С. В., Петров С. В. и др. Моделирование фокальной ишемии головного мозга // Вестник РАМН. 2004. № 3. с. 47–54.

5. Behrends M, Martinez-Palli G, Niemann CU, Cohen S, Ramachandran R, Hirose R. Acute hyperglycemia worsens hepatic ischemia/reperfusion injury in rats. *J Gastrointest Surg.* 2010 Mar;14 (3):528–35. PMID: 19997981
6. Henrion J, Deltenre P, De Maeght S, Peny MO, Schapira M. Acute Lower Limb Ischemia as a Triggering Condition in Hypoxic Hepatitis: A Study of 5 Cases. *J Clin Gastroenterol.* 2010 May 18. PMID: 20485186
7. Niu KC, Chang CK, Lin MT, Huang KF. A hyperbaric oxygen therapy approach to heat stroke with multiple organ dysfunction. *Chin J Physiol.* 2009 Jun 30;52 (3):169–72. PMID: 19777803
8. Ying I, Saposnik G, Vermeulen MJ, Leung A, Ray JG. Nonalcoholic fatty liver disease and acute ischemic stroke. *Epidemiology.* 2011 Jan;22 (1):129–130. PMID: 21150361

Восстановление функции глотания у пациентов с дизартрией в условиях стационара на дому

Авсеевич Анна Сергеевна, логопед;
Павловская Марина Юрьевна, старший логопед
Речевой центр г. Москвы

В статье дается краткая характеристика определенного контингента больных с нарушениями глотания, современного состояния логопедической помощи таким больным, определяется актуальность проблемы. Также дается краткий обзор литературы по данной теме, обзор имеющихся на сегодняшний день методов преодоления нарушений глотания. Проводится краткий анализ методов с точки зрения возможности их применения в условиях, когда больной получает логопедическую помощь на дому. Формулируется практическая задача для дальнейшей разработки данной темы.

Ключевые слова: нарушение глотания, логопедическая помощь, дизартрия, восстановление глотания.

Среди всех пациентов, перенесших ОНМК, травму или оперативное вмешательство на головном мозге, имеется достаточный контингент таких, у которых выявляется нарушение функции глотания, входящее в синдром дизартрии или выступающее как самостоятельный дефект, или же сочетающееся с афазией. Как правило, такие пациенты, находясь в больнице, либо совсем не получали логопедическую помощь (вследствие отсутствия логопеда в штате), либо получали ее в таком минимальном объеме, что к улучшению качества глотания это не привело. После выписки из больницы одна часть данной категории пациентов обращается в речевой центр, другие — в реабилитационные центры и поликлиники, где с ними проводятся логопедические занятия. Однако, существует категория пациентов, имеющих противопоказания к госпитализации в какой — либо стационар: это полностью или частично не обслуживающие себя люди, имеющие гемипарезы, а иногда и тетрапарезы, т.е. это люди со средней и тяжелой соматической патологией. Логопедическую помощь такие пациенты получают непосредственно на дому,

однако вследствие своего соматического статуса репертуар получаемых ими методик по преодолению нарушений глотания резко ограничен (например, некоторые упражнения противопоказаны при выраженной гипертонии). Данное обстоятельство не может не влиять на темпы восстановления глотания в частности и на качество жизни таких пациентов в целом.

Актуальностью данной работы является то, что такие больные нуждаются в полноценном глотании и необходима адаптация имеющихся методик преодоления дисфагии к данному контингенту пациентов. Также необходимо отметить, что по нашим наблюдениям, в последние годы имеется некоторая тенденция к увеличению числа таких больных.

Целью данной работы является обзор имеющихся методов преодоления нарушений глотания и их анализ с точки зрения пригодности для пациентов, получающих логопедическую помощь на дому. Для достижения данной цели необходимо решить следующие задачи:

- 1) обзор имеющейся литературы по данной теме;

Таблица 1. Количество пациентов с нарушениями глотания (на основании анализа собственного практического опыта)

Год	2005	2006	2007	2008	2010	2011	2012	2013	2014
Количество пациентов с нарушениями глотания	3	2	1	2	1	2	3	3	6

- 2) определение набора имеющихся методов;
- 3) анализ методов с точки зрения возможности их применения в условиях отделения «стационар на дому»;
- 4) выводы.

Обзор имеющейся литературы по данной теме.

В последнее время в связи с неумениящимся количеством больных с нарушениями глотания в специальной литературе все чаще можно встретить публикации, так или иначе затрагивающие эту тему. (София Брайан «Принципы работы с инсультными больными социальных служб Великобритании» [1], Джоан Габбат «Ранняя активизация инсультных больных» [2], Камаева О.В., Полина Монро «Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие» [3], Скороумов В.А. и др. «Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультом в Санкт — Петербурге») [4]. Также следует отметить, что данная проблема освещается и в контексте государственных стандартов оказания помощи таким больным [5].

Определение набора имеющихся методов

Считаем необходимым кратко перечислить весь ряд имеющихся методов преодоления нарушений глотания, так как именно этот набор методик был проанализирован нами с точки зрения возможности их использования в условиях стационара на дому.

Методы преодоления дисфагии:

- 1) медикаментозный;
- 2) диетический;
- 3) компенсаторный;
- 4) тренировочный;
- 5) стимулирующий;
- 6) физиотерапевтический;
- 7) хирургический.

Как видно из списка, методы преодоления нарушений глотания разнообразны, однако, повторимся, в условиях стационара на дому применимы далеко не все из них. Ниже в виде таблицы приведен краткий анализ отобранных нами методик. Мы предполагаем, что их использование в работе с пациентами, имеющими тяжелый соматический статус, приведет к положительной динамике в преодолении у них нарушений глотания.

Таблица 2. Методы преодоления нарушений глотания, применимые в условиях стационара на дому

Метод	Обоснование
диетический	рекомендации по подбору пищи определенной консистенции с целью снижения риска аспирации
компенсаторный	применим для осуществления родственниками; не подразумевает приложение усилий пациентом; может использоваться без особых ограничений по возрасту и когнитивному статусу; эффективно устраняет аспирацию на 75–80%
тренировочный: — упражнения, наращивающие силу и объем движений мышц; — усиление произвольного контроля над временем и координацией глотательного рефлекса; — «прямая» терапия; — «непрямая» терапия; — поструральные техники; — логопедическая гимнастика; — логопедический массаж; — фониатрические занятия («соскальзывание» на фальцет) — глотательные маневры: (глоток с усилием, глоток над голосовой щелью, маневр Мендельсона, глоток над ложными голосовыми складками	применимо даже при тяжелом соматическом статусе в виде пассивной гимнастики применимо в работе даже с лежачими больными применимо при негрубой выраженности нарушения глотания на определенном этапе применимо в работе даже с лежачими больными применимо в работе даже с лежачими больными применимо в работе даже с лежачими больными; применимо для осуществления под контролем родственников применимо в работе даже с лежачими больными; применимо для осуществления родственниками применимо в работе даже с лежачими больными; применимо для осуществления родственниками применимо при негрубой выраженности нарушения глотания
стимулирующий	применимо в работе даже с лежачими больными

Таким образом, на основании проведенного краткого анализа методов могут быть сделаны следующие выводы:

1) существует контингент пациентов, по своему соматическому состоянию не имеющих возможности находиться в стационаре, но которым требуется логопедическая помощь в преодолении нарушений глотания;

2) в последние годы отмечается рост количества пациентов данной категории;

3) данная категория пациентов не может получать весь репертуар существующих методов преодоления нарушений глотания в полном объеме;

4) методы, возможные к применению в работе с данной категорией больных, должны отвечать ряду требований: должно быть возможно их применение без организации специальных условий и привлечения аппаратуры; должна существовать возможность их адаптации к соматическому состоянию пациента; они должны быть просты в применении при их осуществлении родственниками пациентов.

Также, в свете вышеизложенного может быть сформулирована практическая задача: использование отобранных нами методик на практике с целью достижения положительных результатов в условиях отделения стационар на дому.

Литература:

1. Соня Брайан. Принципы работы с инсультными больными социальных служб Великобритании. — Конференция «Междисциплинарная помощь больным с инсультом. Проблемно-ориентированный подход. — 26–27 ноября 2010 года, Санкт-Петербург.
2. Джоан Габбат. Ранняя активизация инсультных больных. — Конференция «Междисциплинарная помощь больным с инсультом. Проблемно-ориентированный подход. — 26–27 ноября 2010 года, Санкт-Петербург.
3. Камаева, О. В., Полина Монро. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. — Санкт-Петербург, 2003 год
4. Сорокоумов, В. А. и др. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультом в Санкт-Петербурге. — СПб., 2002.
5. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению дисфагии при заболеваниях центральной нервной системы. — Сентябрь 2013.

Характерные особенности психоэмоционального статуса у детей при тикозных гиперкинезах

Азимова Надира Мирвоситовна, ассистент;

Ачилова Камола Тахиржановна, магистр

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

В статье приводятся данные обследования 52 детей с тикозными гиперкинезами. На основании проведения теста Люшера доказано, что повышение уровня тревоги выявлено у 84,5% детей с тиками. Установлена роль тикозных гиперкинезов на психологический статус детей, так при распространенных тиках наблюдались более глубокие психологические проблемы, когда дети, не находя правильного выхода из создавшейся ситуации, выбирают тип поведения, лишь временно вызывающий облегчение. Повышение тревожности возможно обусловлено постоянным внутренним напряжением в связи с необходимостью контролировать тики.

Ключевые слова: тикозный гиперкинез, психологический статус, дети.

Актуальность. В условиях глобального экологического кризиса происходит деформация природной составляющей жизненной среды человека. Жизненная среда становится не вполне адекватной гено- и фенотипическим свойствам человека [1, с. 12]. Актуализируется проблема адаптации человека, в частности детей к измененным условиям, сохранения его физических и психических возможностей, составляющих, по большому счету, основной

ресурс развития любой страны, основу и гарантию ее социальной безопасности [3, с. 10].

Развитие детской неврологии ознаменовалось значительными успехами в изучении этиологии, патогенеза, клиники и лечения тикозных гиперкинезов. Интерес ученых обоснован высокой распространенностью данной патологии в мировой детской популяции и большой социальной значимостью. По данным различных исследований

частота этого синдрома у детей и подростков варьирует от 1,6 до 24% [8, с. 1330] В 90% случаев тики начинаются в возрасте от 3 до 15 лет [6, с. 5].

Всесторонняя оценка факторов, способствующих манифестации данного заболевания, определяющих особенности течения и прогноз — проблема, требующая дальнейшего детального изучения [7, с. 24].

В последнее десятилетие большое внимание уделяется сопутствующим тикам когнитивным и поведенческим нарушениям. Наиболее частым проявлением коморбидных расстройств являются ОКС (40%), синдром дефицита внимания с гиперактивностью (39%) и их сочетание (20%), а также тревога, страхи, депрессия, асоциальное поведение [5, с. 48]. Трудности в учебе испытывают 60–70% таких больных [2, с. 6].

Цель исследования: изучить влияние тиковых гиперкинезов на психоэмоциональный статус детей.

Материалы и методы исследования: в основу исследования положены данные обследования 52 детей с тиковыми гиперкинезами в возрасте от 5 до 11 лет. Согласно половой градации мальчики составили 75% (39 детей), а девочки 25% (13 детей).

Дети были подразделены на 2 группы в зависимости от топико-клинических особенностей тиков, так в первую группу с локальными тиками (ЛТ) вошли 22 ребенка (42,3%) с гиперкинезами преимущественно мимической мускулатуры; во вторую — 30 больных (57,7%) распространенными тиками (РТ) с гиперкинезами мышц лица, головы и шеи, плечевого пояса, мышц живота и спины.

Для оценки психоэмоциональной сферы детей с тиковыми гиперкинезами проводилось тестирование по методике М. Люшера [4, с. 25]. Тест Люшера относится к категории проективных методов и основан на предположении о том, что предпочтения одних цветов другим связаны с устойчивыми личностными характеристиками испытуемого и особенностями переживания актуальной ситуации [4, 32]. Он является индикатором дезадаптации и степени выраженности эмоциональной напряженности. По результатам тестирования была проведена оценка

психоэмоционального статуса детей с тиками, определен уровень тревожности и выявлена гамма цветового предпочтения

В основе определения уровня тревоги и компенсации (интенсивность тревоги) находится порядок расположения основных цветов (красного, желтого, зеленого и синего) в начале или конце ряда и смещение дополнительных цветов (черного, серого и коричневого) на первые места. В соответствии с расположением цвета начисляются условные баллы «!». Тревога в целом оценивается суммой знаков «!», числовое выражение баллов от 0 до 12. Чем больше баллов, тем выше уровень тревожности.

Результаты исследования. На основании проведенного тестирования повышение уровня тревоги выявлено у 44 детей с тиками (84,6%). В группе с ЛТ повышение тревожности отмечалось в 19 случаях (86,4%); в группе с РТ в 24 случаях (80%). И хотя общий уровень тревоги в первой и второй группах достоверных различий не имел, процент отсутствия тревоги у детей с ЛТ был ниже (15,4%), чем у детей с РТ (20%). Возможно, это объясняется тем, что основной массив пациентов с ЛТ составляют дети более младшего возраста с большей выраженностью эмоционального реагирования.

Результаты исследования уровня тревожности в обследуемых группах представлены на рис. 1

Как видно из представленных данных у детей с ЛТ наиболее часто преобладал уровень тревоги 1–3 балла (44,2%), а в группе с РТ 4–6 баллов (36,7%).

Сочетание источников стресса с патологической компенсацией (расположение на первых местах дополнительных цветов) в обеих группах не имело достоверных различий — 54,5% у детей с ЛТ и 53,3% — с РТ. При этом нормальная компенсация (расположение на первых местах основных цветов) хотя и не имела высокого уровня достоверности различий, все же была выше у детей с ЛТ (31,8%) по сравнению с группой с РТ (16,7%). Это свидетельствует о более глубоких психологических проблемах пациентов с распространенными тиками, когда

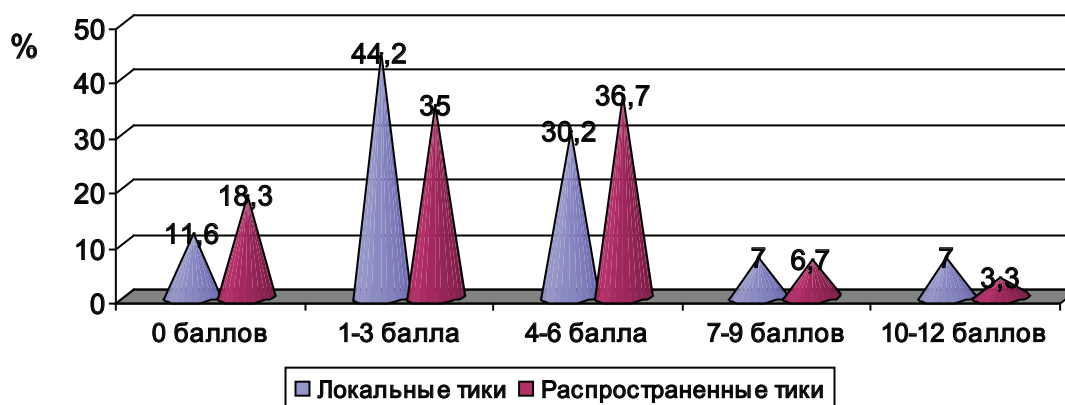


Рис. 1. Уровень тревожности у детей с тиковыми гиперкинезами

дети, не находя правильного выхода из создавшейся ситуации, выбирают тип поведения, лишь временно вызывающий облегчение. Отсутствие удовлетворения ущемленной потребности не способствует избавлению их от стресса и поддерживает тики. Скрытой тревоги в обеих группах выявлено не было.

Выявить «актуальную» проблему (с которой связана эмоциональная напряженность) по тесту Люшера позволяет анализ +- функции (сочетание цветов первого и последнего ряда).

Среди широкого спектра «актуальных проблем» чаще всего и в первой и во второй группах встречались +3–7 (18,2% и 13,3%); +4–7 (18,1% и 10,0%); +5–7 (13,6% и 6,7%). Общим для этих пар является стремление избавиться от ограничений, запретов, стремление к свободе и самоутверждению.

Изучение гаммы цветовых предпочтений детей с тикозными гиперкинезами достоверных различий у детей с локальными и распространенными тиками не выявило.

На первом месте и в первой и второй группах чаще встречался желтый (27,3% и 23,3%) и красный цвет (27,3% и 20,0%). Появление желтого цвета на первой позиции говорит о желании освободиться, избавиться от конфликта; о надежде на расслабление, освобождение.

Вторую позицию в обеих группах занимали красный (22,7% и 20,0%), желтый (22,7% и 16,7%) цвета.

На третьей позиции у детей с РТ наряду с красным цветом: (23,3%) появлялись синий (16,7%) и фиолетовый (13,3%). В группе с ЛТ на третьем месте пре-

обладал; красный (22,7%), синий (18,2%) и зеленый (18,2%) цвета. Однако 22,7% детей в группе с ЛТ и 26,7% с РТ предпочли на первом месте дополнительные ахроматичные цвета (9,1% и 13,3% черный, 13,6% и 10% серый; 30,0% коричневый во второй группе).

Появление черного цвета на первой позиции указывает на дополнительный источник тревоги у ребенка, поведение экстремального характера, протест против существующего положения, склонность к депрессии. А появление серого говорит, о неучастии, отгороженности, желании защитить себя от любого внешнего влияния и воздействия.

Таким образом, у больных тикозными гиперкинезами имеются когнитивные и эмоциональные нарушения, степень выраженности которых зависит от вида гиперкинезов (локальные, распространенные).

Выводы:

1. При исследовании психоэмоционального статуса с помощью теста Люшера повышение уровня тревоги выявлено у 84,5% детей с тиками.

2. Установлена роль тикозных гиперкинезов на психологический статус детей, так при распространенных тиках наблюдались более глубокие психологические проблемы, когда дети, не находя правильного выхода из создавшейся ситуации, выбирают тип поведения, лишь временно вызывающий облегчение.

3. Повышение тревожности возможно обусловлено постоянным внутренним напряжением в связи с необходимостью контролировать тики.

Литература:

1. Агаджанян, Н. А., Гомбоева Н. Г. Адаптация, экология и здоровье населения различных этнических групп Восточного Забайкалья: Научное издание. — Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2005. — 152 с.
2. Бегашева, О. И. Когнитивные нарушения у детей с тикозными гиперкинезами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 23 с.
3. Зыков, В. П. Тики детского возраста. — Москва: НМФ МБН, 2002. — 162 с.
4. Люшер, М. Цветовой тест Люшера /Пер. с англ. А. Никоновой. — СПб., Москва: изд-во ЭКСМО, 2003. — 192с.
5. Петрухин, А. С., Бобылова М. Ю. Современные представления об этиологии и патогенезе тиков // Неврологический журнал. — 2004. — № 4. — с. 47–52.
6. Чутко, Л. С. Современные подходы к диагностике и лечению тикозных гиперкинезов: учебно-методическое пособие. — Санкт-Петербург, 2006. — 42с.
7. Leckman, J. F. Phenomenology of tics and natural history of tic disorders // Brain and Development. — 2003. — Vol. 25, Suppl. 1.. — P: 24–28.
8. Singer, H. S. Elevated intrasynaptic dopamine release in Tourette's syndrome measured by PET//Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol.110. — N8. — P.1329–1336.

Токсоплазмоз у детей (обзор литературы)

Алдиярова Акерке Хамитбековна, интерн;
Курванходжаев Саттархон Ахрарович, интерн;
Рахметбек Акжаркын, интерн;
Савирдинова Алмихан Асиловна, интерн;
Темиркулова Каракоз Аскарровна, интерн;
Маратбеккызы Динара, интерн

Сагидуллина Люция Саукеевна, кандидат медицинских наук
Казахский национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова (г. Алматы, Казахстан)

В данной статье представлены обзорные данные о клинических проявлениях, методах диагностики и лечении токсоплазмозной инфекции у новорожденных. Своевременная диагностика и лечение данной инфекции, предотвращает летальный исход.

Ключевые слова: токсоплазмозная инфекция, интранатальное инфицирование беременной женщины и плода, полиорганное поражение плода, методы диагностики, антибиотики.

Токсоплазмоз у детей — врожденное (заражение в утробе матери) или приобретенное паразитарное заболевание.

Актуальность проблемы токсоплазмоза обусловлена практически повсеместным распространением возбудителя в природе, высокой частотой инфицированности токсоплазмами, возможностью длительной персистенции токсоплазм в различных органах и тканях, а также простыми путями передачи инфекции и ролью этой инфекции в перинатальной патологии.

Латентные формы токсоплазмозной инфекции, как и при многих других инфекциях, количественно преобладают над клинически выраженными. Заболевания токсоплазмозом различной степени тяжести развиваются при массивном заражении или при низком уровне иммунологической защиты организма.

ЭТИОЛОГИЯ: Возбудитель — *Toxoplasma gondii*, облигатный внутриклеточный паразит, относится к типу Protozoa, классу Sporozoa и имеет сложный цикл развития. Окончательным (дефинитивным) хозяином токсоплазмы является домашняя кошка, а также дикие представители семейства кошачьих. При заражении кошки алиментарным путем паразиты проникают в эпителиальные клетки кишечника, где после нескольких бесполой генераций формируются макро- и микрогаметы. Половой процесс завершается образованием ооцист, которые выводятся с фекалиями кошки во внешнюю среду. Ооцисты токсоплазм высоко устойчивы к различным неблагоприятным воздействиям и сохраняют свою эффективность в почве при достаточной влажности до 2-х лет. Промежуточные хозяева — многие виды теплокровных животных, млекопитающие, птицы, а также человек. [12,15,24].

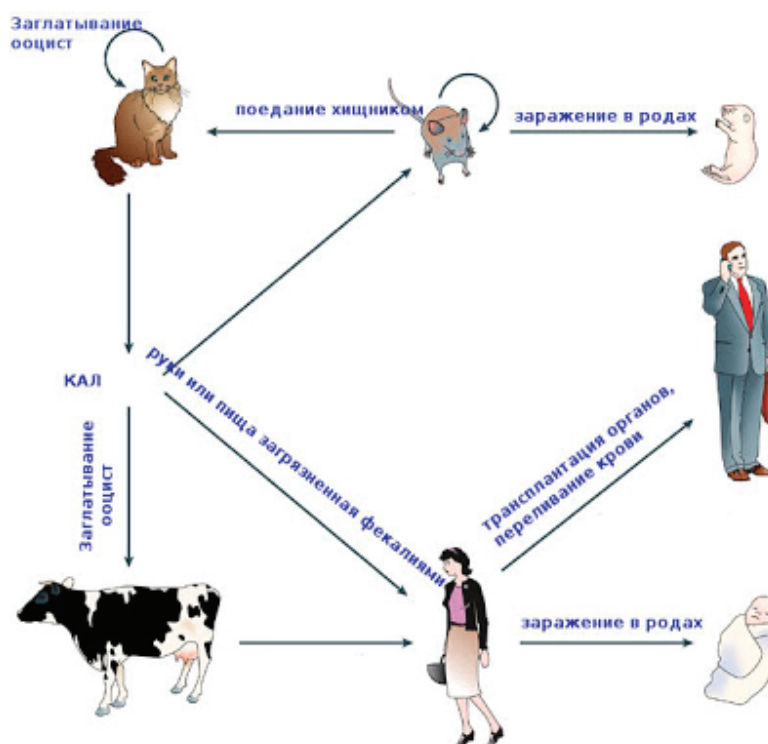
ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ: Источником инфекции для людей могут быть домашние животные. Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, кролики, инфицированы токсоплазмами в 5–15% и человек может заразиться при употреблении недостаточно термически обработанного мяса. Проведенные в США исследования по изучению ин-

фицированности кошек — основного хозяина паразита — показали, что 30% кошек инфицированы токсоплазмами, но только 1% выделяют ооцисты, которые при попадании в почву до 2 лет могут сохранять инфекционные свойства.

ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ: 1. Основной путь — пероральный. Он осуществляется в основном цистами или ооцистами. Заражение цистами может произойти при употреблении полусырого мяса или сырого мясного фарша, а заражение ооцистами — через грязные руки при контакте с кошками, при употреблении невымытых или плохо вымытых овощей, ягод, загрязненных почвой. 2. Контактный путь — заражение через слизистые и поврежденную кожу — возможен у детей и взрослых при тесном контакте с больными животными, а также у взрослых, имеющих профессиональный контакт с животными (например, работники мясокомбинатов). 3. Возможна трансплантационная передача токсоплазмоза — при пересадке органов от донора с токсоплазмозной инфекцией. 4. Конгитальный путь заражения — внутриутробное заражение плода от матери через плаценту — имеет важное значение в акушерской и педиатрической практике. Источником инфекции для плода в данном случае является мать. Доказано заражение плода только от женщин со свежей (первичной) инфекцией, приобретенной во время данной беременности, когда имеется паразитемия, и возбудитель с кровью может попасть в плаценту. В ней формируется первичный очаг инфекции, откуда токсоплазмы гематогенным путем попадают к плоду. У женщин, заразившихся токсоплазмозом до беременности (старая, хроническая или латентная инфекция), передача возбудителя в плод не доказана, развившийся иммунитет матери защищает плод от заражения. Не все женщины, заразившиеся во время беременности, имеют симптомы острого заболевания токсоплазмозом, а только одна из десяти. Обычно это лимфаденит. У остальных первичная инфекция протекает асимптомно. Но передача возбудителя плоду может происходить как от больных с лимфаденитом, так и от женщин с первичной асимптомной инфекцией. Установ-

лено также, что не все женщины, заразившиеся во время беременности, передают инфекцию плоду, это происходит

примерно у половины из них; у остальных успевает развиться иммунитет, защищающий плод. [5,13,24].



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ: Инфицированность токсоплазмами в разных странах колеблется от 0 до 90%. В Западной Европе и Северной Америке инфицированность здорового населения составляет 25–50%, в то время как в Африке и Центральной и Южной Америке — до 90%. Сравнительно низкая инфицированность в Азии — Афганистане, Вьетнаме, Индонезии. В средней полосе России инфицированность составляет 15–25%, в Москве инфицированность составляет 25%. Для региональной инфицированности играют роль климатические условия, хозяйственный профиль района, особенности национальной кухни, санитарное состояние и уровень культуры. Заболеваемость токсоплазмозом изучена недостаточно. Обязательная регистрация введена лишь в некоторых странах (ФРГ, Чешская и Словацкая республики). Имеются данные о частоте врожденного токсоплазмоза. Так, во Франции, Австрии, ФРГ на 1000 новорожденных приходится 1–8 детей с врожденным токсоплазмозом. [6,11].

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА: При врожденном токсоплазмозе обнаруживают деструктивные изменения и кальцификаты в головном и спинном мозге, пигментный хориоретинит. Некротические очаги в коре, базальных ганглиях, мозжечке, перивентрикулярных областях, спинном мозге образуются в результате тромбоваскулита. В очагах некроза и вокруг них обнаруживаются токсоплазмы в виде псевдоцист. В дальнейшем в некротических очагах откладывается известь. Кальцификации могут подвергаться и сами паразиты. Крупные петрифици-

каты можно обнаружить на рентгенограмме, а мелкие — только при гистологическом исследовании. Часто наблюдается обызвествление сосудистой стенки. Степень патологических изменений в мозге широко колеблется от небольших очагов деструкции до глубокого недоразвития мозга с явлениями гидроцефалии. При хориоретините в области желтого пятна обнаруживают овальной формы, беловато-желтого цвета диск, который образуется на месте воспалительно-некротического очага в результате разрастания соединительной ткани и атрофии сосудов сетчатки. В некоторых случаях очаги некроза находят в печени, почках, легких, миокарде. **При инфицировании плода** в период органогенеза токсоплазма вызывает настолько тяжелые изменения, что беременность заканчивается самопроизвольным выкидышем или рождением ребенка с пороками развития, не совместимыми с жизнью. Такие дети обычно погибают в ближайшее время после рождения. При более позднем заражении плода острый период токсоплазмоза может закончиться внутриутробно. В этом случае ребенок рождается с выраженными рубцовыми изменениями мозга, глаз, внутренних органов. Иногда ребенок рождается в период генерализации внутриутробной инфекции с текущими воспалительно-дегенеративными изменениями нервной системы, глаз и внутренних органов. При заражении плода в конце беременности ребенок рождается здоровым, а первичная генерализация и острый период токсоплазмоза наступают уже после рождения. [5,11,15,24].

Таблица 1. Клиника врожденного токсоплазмоза:

Возраст больных	Форма	Течение
Новорожденные дети и первых месяцев жизни (от 0 до 3 мес.)	Генерализованная	Острое
	Менингоэнцефалическая	Острое и подострое
	Энцефалическая	Подострое и хроническое
	Резидуальная	
Дети грудного и раннего возраста (от 4–5 мес. до 3 лет)	Энцефалическая	Подострое и хроническое
	Резидуальная	
Дети дошкольного и школьного возраста	Энцефалическая	Хроническое
	Резидуальная	

КЛАССИФИКАЦИЯ.

Общепринятой классификации токсоплазмоза как таковой не существует.

Наиболее удобной является следующая классификация врожденного токсоплазмоза (Титова А. И., 2002 г.)

Особенности клинических проявлений заболевания зависят от степени вирулентности возбудителя, его способности к длительному персистированию в организме инфицированного, пути заражения (лабораторный, алиментарный, трансплацентарный, при трансплантации органов и тканей).

В 70–90% случаев врождённого токсоплазмоза у новорожденных отсутствует какая-либо симптоматика, заболевание начинает проявляться через месяцы и годы. Симптомами врождённого токсоплазмоза при рождении могут быть макулопапулезная сыпь, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия, спленомегалия, желтуха, тромбоцитопения. Как следствие внутриутробного менингоэнцефалита развивается микроцефалия, гидроцефалия, хореоретинит, судорожный синдром и глухота. Очаги кальцификации в головном мозге можно обнаружить при рентгенографии, ультрасонографии, компьютерной томографии.

Ребенок рождается в различных стадиях развития токсоплазмоза:

1. Если заражение произошло незадолго до рождения, то ребенок родится в *стадии генерализации процесса*. Это генерализованная клиническая форма с острым течением.

2. Если заражение произошло на более раннем этапе внутриутробного развития плода, стадия генерализации токсоплазменного процесса может быть законченной до рождения ребенка. К моменту рождения на первое место выступают симптомы поражения центральной нервной системы (менингоэнцефалит), воспалительные изменения со стороны глаз и другие явления. При рождении у детей может быть гидроцефалия, микроцефалия, судороги, микрофтальм, врожденная катаракта, кальцификаты в мозгу и т.д. Эта клиническая *форма называется менингоэнцефалитической* с подострым или хроническим течением.

3. Если заражение произошло в эмбриональном периоде, все стадии патологического процесса к моменту

рождения закончились и гибель человеческого эмбриона не наступила, ребенок рождается с различными дефектами (уродствами). Эта *форма называется резидуальной*.

Генерализованная форма врожденного токсоплазмоза с острым течением у новорожденных детей протекает в основном по типу сепсиса, пневмонии и других острых инфекционных заболеваний. Длительность лихорадочного периода и характер температурной кривой различны. Кожные покровы могут быть бледными, с серовато-землистым или желтушным оттенком. Бывают экзантемы в виде розовой или красной пятнисто-папулезной сыпи, расположенной симметрично, преимущественно на конечностях. Сыпь держится 2–3 дня, но может рецидивировать. Реже наблюдаются кровоизлияния, отеки внизу живота, половых органов, нижних конечностей. У больных детей часто возникает пневмония, преимущественно интерстициального типа, бывают поражения сердца (миокардиты и т.д.). Почти регулярно обнаруживаются диспепсические явления (учащенный жидкий стул, рвота), стойко держится спленогепатомегалия. Больные дети плохо прибавляют в весе. В крови отмечается повышенный нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличенная СОЭ, в моче обнаруживаются белок, цилиндры, эритроциты. Отмечается мышечная гипотония, постепенно начинает увеличиваться голова, открывается малый и боковые роднички, нарастают явления гидроцефалии. Эта клиническая форма заболевания нередко заканчивается летальным исходом. При благоприятном течении воспалительный процесс постепенно затихает, ликвидируется или принимает подострое хроническое течение.

При менингоэнцефалитической форме температура тела может быть нормальной или субфебрильной. Ребенок иногда нормально физически развивается, но он вял или, наоборот, беспокоен, криклив. При внимательном наблюдении можно заметить адинамию, парезы, единичные судороги, тремор, гипертонию мускулатуры, напряжение родничков, а в дальнейшем микроцефалию, гидроцефалию, явления олигофрении, эпилепсии. На рентгенограмме черепа обнаруживаются кальцификаты. Последние представляют собой участки некроза с отложением солей кальция. Величина их обычно не превы-

шает 2мм в диаметре; как правило, они множественны. Локализация их разнообразна, они могут быть расположены в коре и более глубоких слоях полушарий. Цереброспинальная жидкость прозрачна или ксантохромна, количество белка увеличено до 5%, констатируется белково-клеточная диссоциация. Очень часто поражается орган зрения: микрофтальм, гидрофтальм, изменения со стороны орбиты, экзофтальм, косоглазие, аблефария, эпикантус, сращение краев век между собой, «синие склеры», помутнение роговицы, хрусталика, стекловидного тела, колобома радужной оболочки, изменения положения, формы и множественность зрачков, отсутствие радужки, иридоциклит, хореоретинит, глаукома, неврит зрительного нерва.

Резидуальная форма токсоплазмоза представляет собой по существу эмбриопатию и проявляется аномалиями развития (уродствами). Могут быть врожденные пороки сердца, расщепление верхней губы, твердого неба, позвоночника, недоразвитие конечностей, микрофтальм, катаракта, глухота, слепота, микроцефалия, другие поражения центральной и периферической нервной системы.

Классическая тетрада, характерная для перенесенного внутриутробного токсоплазмоза, включает гидроцефалию, кальцификаты в мозге, хориоретинит и гепатоспленомегалию.

Среди пороков развития нервной системы при токсоплазмозе наиболее частыми являются анэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия, мозговые грыжи.

При заражении в более поздние сроки беременности ребенок рождается с текущим менингоэнцефалитом или с его последствиями. Дети беспокойны или, наоборот, вялы, малоактивны, плохо сосут, теряют в массе. Наблюдаются нистагм, косоглазие, мышечная гипертония, судороги, задержка психического развития.

При заражении в последние месяцы беременности наиболее выражены симптомы острого заболевания: высокая температура, общая интоксикация, срыгивание, рвота, дыхательные расстройства, повышение мышечного тонуса, судороги, гепато-лиенальный синдром, анемия, лимфоаденопатия.

У детей первых недель и месяцев жизни острые *токсоплазмозные энцефалиты* протекают особенно тяжело и часто заканчиваются летально. Наряду с этим одним из вариантов течения врожденного токсоплазмоза является субклиническая инфекция, протекающая в течение длительного промежутка времени малосимптомно, в основном с общесоматическими проявлениями. Иногда единственным клиническим признаком врожденного токсоплазмоза может быть прогрессирующая гидроцефалия или задержка психического развития.

Кроме *поражения центральной нервной системы* наиболее частым симптомом врожденного токсоплазмоза является хориоретинит. Возможны также неспецифические эндокринные нарушения, нефротический синдром, дисфункция печени, внутрикожные кровоизлияния вследствие тромбоцитопении, миокардит, глухота. Иногда

врожденный токсоплазмоз может проявляться эритроblastозом и водянкой плода.

Токсоплазменный хориоретинит. Поражение глаз возможно и при врожденном, и при приобретенном токсоплазмозе, у детей и взрослых. Основные очаги поражения располагаются в сосудистой оболочке и склере. Очаговое поражение сетчатки сопровождается воспалением, вызывает иммунную реакцию и завершается фиброзом. Возможен и диффузный ретинит, при котором воспаление нередко распространяется на стекловидное тело. Токсоплазменный хориоретинит рецидивирует даже после лечения, часто — в раннем подростковом возрасте.

К резидуальным *симптомам врожденного токсоплазмоза* относятся задержка физического развития, нарушение порядка и сроков окостенения и прорезывания зубов, замедление полового созревания, гидроцефалия, параличи, парезы, гиперкинезы, речевые нарушения, судороги, отставание в психическом развитии, атрофия зрительного нерва, катаракта, тугоухость, различные эндокринные расстройства и др. [2,4,5,7,10,16,20,22,23].

ДИАГНОСТИКА: В диагностике токсоплазмоза большое значение имеют анамнестические, клинические (классическая триада — обструктивная гидроцефалия, хориоретинит, внутричерепные кальцификаты) и лабораторные (непосредственное обнаружение токсоплазм в окрашенных мазках крови, ликворе, в мазках пунктата и биоптата лимфатических узлов) данные. Для выявления специфических антител проводят РСК, РИФ, ИФА, кожную пробу (КП) с токсоплазмином; определяют специфические IgM и IgG (РЭМА — реакция энзиммеченных антител); снимают ЭКГ, осуществляют R-графию черепа, проводят исследования на предмет наличия паразитов в мышцах, а также внутрикожную аллергическую пробу (ВАП) с токсоплазмином и реакции бласттрансформации, Сейбина-Фельдмана (РСФ), РПГА, ПЦР. Подтверждает наличие токсоплазмоза факт нарастания титра антител в динамике заболевания или присутствие в высоком титре специфических антител класса IgM (анти-ТОХО IgM) выявляющихся при иммуноферментном анализе.

При остро текущей форме токсоплазмоза в сыворотке крови обнаруживаются анти-ТОХО IgM при отрицательной кожной пробе (положительны также РСК, РИФ, РПГА), хронический токсоплазмоз — при выявлении анти-ТОХО IgG и стойкой положительной кожной пробе.

Основным методом диагностики является серологический. Иммуноглобулины G (определяемые с помощью реакции непрямой флюоресценции или иммуноферментный анализ) достигают пиковой концентрации через 1—2 месяца после инфекции и остаются позитивными неопределённо долго. У пациентов с сероконверсией или четырехкратным увеличением титра IgG следует определить специфические IgM для подтверждения острой инфекции. Наличие IgM подтверждает острую или недавно перенесённую инфекцию. Иммуноферментный анализ более чувствителен при определении IgM. IgM определяются через 2 недели после инфицирования, достигая пиковой

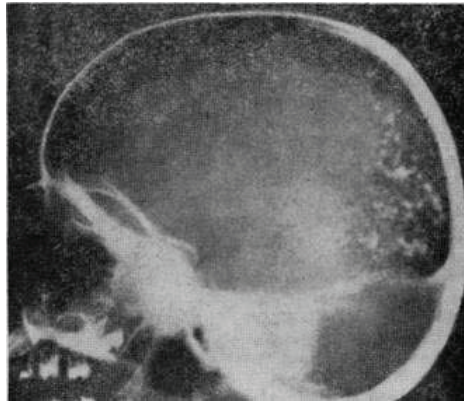


Рис. 1. Рентгенограмма черепа (боковая проекция). Множество интрацеребральных кальцификаций (Коуэн, Вольф и Пейдж)

концентрации через 1 месяц, и обычно исчезают через 6–9 месяцев, но могут персистировать в отдельных случаях более 2 лет, затрудняя дифференцировку острой и перенесённой ранее инфекции. Определение IgA и IgE, уровень которых растёт быстрее, чем IgM, полезно при диагностике врождённого токсоплазмоза и обследовании пациентов, в частности беременных женщин, для которых информация о длительности и стадии инфекционного процесса чрезвычайно важна.

Диагноз врождённого токсоплазмоза может быть установлен пренатально при исследовании крови плода или амниотической жидкости (определение IgM и IgA, ДНК *T.gondii* с использованием ПЦР). При ультразвукографии увеличение размеров латеральных желудочков являются косвенными признаками инфекции.

При подозрении на токсоплазмоз у новорожденных следует провести исследование зрительной, слуховой и нервной систем, люмбальную пункцию, компьютерную томографию головы. Так же следует попытаться выделить возбудителя из плаценты, пупочного канатика, крови путём заражения мышей. Альтернативой может быть выделение возбудителя из спинномозговой или амниотической жидкости с помощью ПЦР. Возможно выделение возбудителя при заражении лабораторных животных, но заключение, что в данном препарате обнаружены токсоплазмы, не несёт никакой положительной информации, за исключением той, что данный пациент был ими инфицирован. Также и отсутствие в препарате возбудителя не может служить основанием для исключения токсоплазмоза, поскольку в исследуемый материал он мог просто не попасть. [8,9,14,18,19,21].

ЛЕЧЕНИЕ: Специфическая терапия должна быть проведена в каждом случае врожденного токсоплазмоза или внутриутробного инфицирования токсоплазмами, даже в случае субклинического или латентного течения инфекции.

Препараты и дозы:

Пириметамин (дараприм, хлоридин, тиндури) + сульфадимезин — 4–6-недельный курс. Оба препарата ингибируют синтез фолиевой кислоты, но на разных уровнях, т.е. действуют синергично. К сожалению, они так

же, как и антибиотики, не оказывают выраженного влияния на внутриклеточные и инцистированные формы токсоплазм, а потому лечение при врожденном токсоплазмозе длительное. Хлоридин в первые 2 дня дают внутрь в нагрузочной дозе 2 мг/кг/сут., разделенной на два приема; далее — в дозе 1 мг/кг/сут. (в 2 дозах для приема внутрь) один раз в 2 дня, ибо период полувыведения препарата из организма — около 100 ч.

Сульфадимезин назначают в дозе 50–100 мг/кг/сут. в 2 или 4 приема внутрь. Для предотвращения гематологической токсичности хлоридина и сульфадимезина три раза в неделю дают фолиевую кислоту внутрь или парентерально в дозе 5 мг (оптимально 10 мг лейковорина).

Спирамицин (антибиотик из группы макролидов) — 1–1,5-месячный курс в дозе 100 мг/кг/сут., разделенной на 2 приема, внутрь.

Кортикостероиды (преднизолон) в дозе 1,0 мг/кг/сут, разделенной на два приема, внутрь (утром и днем) назначают при доказанном активном воспалительном процессе до его стихания (в частности, до снижения уровня белка в ЦСЖ до 1 г/л или до визуального стихания хориоретинита). Прежде чем отменить препарат, дозу снижают постепенно.

Рекомендуется сочетание пириметамин + сульфадимезин + фолиевая кислота назначать непрерывно в течение 2–6 мес., далее делать месячный перерыв и вновь возвращаться к аналогичному курсу (т.е. не чередовать с курсами спирамицина). J. S. Remington и соавт. (1995) подчеркивают, что эритромицин обладает меньшей активностью против токсоплазм, чем спирамицин. В настоящее время другие препараты при врожденном токсоплазмозе не используют. Бисептол (бактрим) эффективен при экспериментальном токсоплазмозе, но в клинике эффект его не доказан. Клиндамицин также эффективен при экспериментальном токсоплазмозе, но его не рекомендуют назначать детям из-за высокой частоты побочных эффектов (язвенно-некротический энтероколит, токсико-аллергические реакции)

Показания для специфической терапии (Remington J. S., Desmonts G., 1990):

1. Очевидный токсоплазмоз (врожденный) — общая длительность специфической терапии 1 год: 4–6 нед. — комбинация хлоридина с сульфадимезином + фолиевая кислота 2 раза в неделю; в течение года — 4 курса, разделенных 1–1,5-месячными курсами спирамицина. При втором варианте длительность комбинированного назначения хлоридина и сульфадимезина — 6 мес, а далее (до 1 года) — месячные курсы этих препаратов, чередующиеся с курсами спирамицина. После года лечения обычно необходимости в специфической терапии нет, но надо руководствоваться клинической картиной и результатами иммунологических исследований.

2. Очевидный токсоплазмоз (врожденный) с доказательствами активного воспалительного процесса (хориоретинит, менингоэнцефалит, генерализованная инфекция, желтуха): то же + кортикостероиды.

3. Субклинический врожденный токсоплазмоз, но доказанный иммунологически, — то же, что и при очевидном. Оптимально 6-недельный курс хлоридина + сульфадимезина и 6-недельный курс спирамицина и далее 4-недельные курсы хлоридина и сульфадимезина, чередующиеся с 6-недельными курсами спирамицина. И так — до 1 года.

4. Здоровые дети без убедительных серологических доказательств наличия инфекции, но с доказанным активным приобретенным токсоплазмозом у матери во время беременности: 4-недельный курс хлоридина и сульфадимезина, далее курс спирамицина и в дальнейшем — в зависимости от результатов исследований.

5. Здоровые дети с положительными результатами иммунологического обследования на токсоплазмоз: спирамицин в течение 1 мес. и далее курс хлоридина и суль-

фадимезина, в последующем — в зависимости от результатов обследования.

Побочные эффекты хлоридина: анорексия, рвота, диарея, боли в животе; тремор, атаксия, судороги; агранулоцитоз, апластическая или мегалобластическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения; многоформная эритема (синдром Стивенса-Джонсона), токсический эпидермолиз (синдром Лайелла).

Побочные эффекты сульфаниламидных препаратов: олигурия, анурия, кристаллурия, гематурия из-за токсического нефроза; тошнота, рвота, боли в животе, стоматит; гемолитическая анемия и повышение уровня непрямого билирубина в крови с увеличением риска ядерной желтухи; лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения; судороги; фотосенсибилизация и различные кожные сыпи; многоформная эритема и токсический эпидермолиз.

Оправдала себя схема применения препаратов пириметамина (суточная доза тиндурина 1 мг/кг, дают в 2 приема) и сульфаниламидов короткого действия (0,1 г/кг в 3–4 приема) циклами: 5 дней — тиндурин, сульфаниламид — 7 дней; 3 цикла с перерывами между ними 7–14 дней. Такой курс терапии по показаниям (хроническая форма, при иммунодефицитном состоянии, обострении хориоретинита и др.) повторяют через 1–2 мес. Имеются комбинированные препараты фансидар, метакельвин, содержащие в 1 таблетке по 25 мг пиримидина и 500 мг сульфадоксина. ПДВУИ рекомендуют один раз в 3 дня давать препараты фолиевой кислоты. Как альтернативные препараты, ПДВУИ предлагают ко-тримоксазол (бак-трим), спирамицин, рокситромицин. [1,3,6,9,17].

Таблица 2. Показания к терапии токсоплазмоза (ПДВУИ, М., 2001 г.)

Клиническая форма	Клинические и лабораторные показатели	Терапия
Острая (манифестная) форма: а) генерализованная; б) локализованная (гепатит, энцефалит, хориоретинит и др.)	Симптомы острого воспалительно-дегенеративного процесса. Динамика специфических Ig: IgM–IgG, высокий уровень специфических антител	Лечение назначить как можно быстрее
Остаточные явления токсоплазменного: а) хориоретинита; б) менингоэнцефалита и др.	Хориоретинит: пигментация, фиброз. Энцефалопатия: эписиндром, отставание в психомоторном развитии. Низкие уровни антител (реже средние и высокие) класса IgG	Специфическое лечение не показано. Осмотр окулиста 2 раза в месяц, но возможно обострение хориоретинита
Сочетанные варианты острого токсоплазмоза с другими инфекциями: а) перинатальными; б) постнатальными вирусно-бактериальными	Клиническая картина; высокие и средние титры антител класса IgM, затем низко avidные IgG	Выбор первоочередной, а также комплексной терапии с учетом клинико-лабораторных показателей
Острое субклиническое инфицирование	Учесть акушерский анамнез. Антитела класса IgM у матери и ребенка	Лечение

Инфицированность в сочетании с не инфекционными заболеваниями: а) наследственными; б) онкогематологическими; в) аллергическими; г) экзопатологическими; д) гипертензионно-гидроцефальным синдромом и др.	Антитела класса IgG. Достоверно установлен диагноз не инфекционного заболевания	Специфическая терапия не показана
Инфицированность у практически здоровых детей	Чаще низкие и средние титры антител класса IgG. Могут быть и высокие	Лечение не проводится

Заключение. Наибольший вред токсоплазмоз, если симптомы у детей ярко выражены, может нанести желудочно-кишечной, сердечно-сосудистой, нервной и другим системам организма. Однако вовремя начатое лечение, как правило, успешно справляется с инфекцией и тяжелых осложнений удается избежать. Наиболее опасен с этой точки зрения врожденный токсоплазмоз у детей, особенно если мать заболела в 1 и 2 триместре беременности. Паразиты могут полностью нарушить зрение, вплоть до слепоты, возможно отставание в умственном развитии на фоне поражения мозга. Вот почему нередко рекомендуют прерывание беременности.

Исходя из этого, беременные женщины, чей серостатус не известен, или серонагативные должны избегать контакта с землёй и другими объектами, которые могут

быть загрязнены фекалиями кошек, или работать в перчатках и мыть руки после работы. Домашние кошки, во избежание инфицирования, не должны питаться сырым мясом и пойманными грызунами. Необходимо проводить достаточную тепловую обработку мяса, мыть овощи и фрукты, мыть руки и кухонные поверхности после контакта с сырым мясом, овощами и фруктами.

Профилактика токсоплазмоза заключается, в первую очередь, в укреплении естественных защитных сил организма, соблюдении правил гигиены (мытьё овощей и фруктов, рук, особенно, после общения с кошками). Желательно домашних питомцев проверять на наличие у них паразитов. При употреблении в пищу мяса и яиц, подвергать их термической обработке, не пробовать сырой фарш или мясо.

Литература:

1. Васильев, В.В. Рациональная терапия токсоплазмоза / В.В. Васильев, В.Н. Тимченко, И.С. Васильева // Детские инфекции. 2004.
2. Клиническая характеристика детей с врожденным токсоплазмозом / Т.И. Долгих [и др.] // Российский педиатрический журнал. 2002. № 1.
3. Бакулева, Л.П., Лысенко А.Я., Асатова М.М. О системе мероприятий по профилактике врожденного токсоплазмоза // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 6.
4. Буланьков, Ю.И., Никитин А.Ф., Васильев В.В., Соловьев А.И. Классификация токсоплазмоза // Сб. науч. тр., посвящ. 80-летию каф. инф. болезней «Вопросы инфекционной патологии»: СПб., 2008 г.
5. Перинатальные TORCH-инфекции. Karen E. Johnson/ Overview of Torchinfections / UpToDate, 2002 г. Перевод с английского — Ю.М. Богданов.
6. О выявлении и профилактике токсоплазмоза в Москве. Методические рекомендации (№ 25). М., 2007.
7. Борисов, Б.А., Дзусева Ф.К., Мороз Б.В. Клинико-неврологические проявления токсоплазменной инвазии. Учебное пособие. М., 2003 г.
8. Авдеева, М.Г. Современное течение и особенности диагностики острого приобретенного токсоплазмоза / М.Г. Авдеева, А.А. Кончакова // Инфекционные болезни. 2012. — № 3. — с. 63–66.
9. Долгих, Т.И. Современный подход к диагностике и лечению токсоплазмоза: пособие для врачей — Омск: 2005. — 45 с.
10. Перфилов, А.П. Врожденный токсоплазмоз у детей / А.П. Перфилов, Т.И. Померанцева, О.В. Скоробогатова // Украинский медицинский альманах. — 2008. — Т. 11. — № 3. — С.122–125
11. Токсоплазмоз: пособие для врачей / Е.Л. Красавцев, В.М. Мицура. — Гомель: УО ГГМУ, 2009. — 30 с.
12. Dubey, J.P. Toxoplasma gondii / JP Dubey // BMJ. 2000. — Vol. 322. — P. 142–147.
13. Боровкова, Е.И. Факторы и условия, влияющие на процесс инфицирования плода на разных сроках беременности / Боровкова Е.И., Сидорова И.С. и др. // Вестник Российской Академии Медицинских Наук. — 2004. — № 1. с. 48–50.

14. Германенко, И. Г. Врожденный токсоплазмоз: клиника и диагностика / Германенко И. Г., Нилипович Е. Д., Ключко Н. Л. // VI Российский съезд врачей-инфекционистов / Материалы съезда. — СПб., ВМедА. — 2003. — С. 86.
15. Заводнова, О. С. Врожденный токсоплазмоз / Заводнова О. С., Безроднова С. М., Боташева В. С., Кальная Т. В. // Российский педиатрический журнал. 2005. — № 1. с. 13–16.
16. Косыгин, В. А. Гидроцефалия у детей первых трех лет жизни при внутриутробных цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциях: Дис.. канд. мед. наук. — Ставрополь, 2005. — 207 с.
17. Лобзин, Ю. В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза / Лобзин Ю. В., Васильев В. В. // Российский медицинский журнал. — 2001. № 5. — С. 40–41.
18. Макаров, О. В. Современные представления о диагностике внутриутробной инфекции / Макаров О. В., Бахарева И. В., Ганковская Л. В., Идрисова Л. С. // Российский вестник акушера гинеколога. 2006. — Т. 6, № 6. — С. 11–15.
19. Малкова, Е. М. Диагностика внутриутробных инфекций у новорожденных детей методом полимеразной цепной реакции / Методические рекомендации для врачей // Малкова Е. М., Гришаева О. Н. — Томск, Кольцово — 2000.
20. Полунин, В. С. Медико-социальные факторы риска возникновения пороков развития спинного мозга / В. С. Полунин, Е. И. Нестеренко, В. В. Попов и др. // РМЖ. 2006. — № 1. — С. 3–6.
21. Протокол диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей (второе издание, переработанное и дополненное). Под ред. Володина Н. Н., Антонова А. Г., Базаровой М. А., Байбаринной Е. Н. и др. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. 53 с.
22. Скляр, К. Е. Роль внутриутробной инфекции в механизмах формирования врожденных пороков развития / Скляр К. Е., Малкова Е. М., Рязанцева Н. В. и др. // Бюллетень Сибирской медицины: научно-практический журнал. 2005. — № 1. — с. 80–84.
23. Туки, А., Пекхем С. et al. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / Туки А., Пекхем С. et al. — М.: Медицина, 2000. — 288 с.
24. Токсоплазмоз у детей. Основные симптомы. Лечение. Ольга Ляшенко. Журнал «Здоровье младенца и уход».

Характеристика мозговых инсультов у детей в городской и сельской местности

Аманова Зульфия Нумановна, кандидат медицинских наук, доцент;
 Абдукадыров Улугбек Тахирович, кандидат медицинских наук, доцент;
 Искандарова Дилноза Эргашевна, резидент
 Алиев Дониёр Журабоевич, бакалавр;
 Турсунов Эргашали Ядашалиевич, бакалавр;
 Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Исследовано значение региональных климатических и социальных условий в развитии инсультов у детей. Выявлено преобладание геморрагических и ишемических инсультов в сельской местности. В городе геморрагический инсульт диагностирован чаще, чем ишемический. Профилактику инсультов необходимо проводить с учетом здоровья родителей и предрасположенности к сосудистой патологии у детей в этих семьях.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, город, сельская местность.

Characteristics of childhood stroke in cities and villages

Amanova Z. N.,
 Abdukadirov U. T.,
 Iskandarova D. E.
 Aliev D. G.;
 Tursunov E. Y;
 Andizhan State Medical Institute

It was analysed importance of regional climate and social condition to developing of children's stroke. There were observed hemorrhagic and ischemic stroke in villages. In city there was registered hemorrhagic stroke more than ischemic

stroke. Preventive measures against stroke must be taken into consideration of condition parent's health of patients and tendency to pathology of vein in their family.

Key words: *ischemic stroke, hemorrhagic stroke, city, village*

Изучение эпидемиологии инсультов в различных регионах республики имеет большое значение в разработке путей их профилактики, что особенно важно в детской неврологии (Гафуров Б. Г., с соавт., 2002). Клиническая, половая, возрастная структура мозговых инсультов по республике имеет ряд особенностей, которые также связаны с региональными климатическими и социальными условиями жизни. По данным литературы, различия в распространённости и клинической структуре острых нарушений мозгового кровообращения несомненно зависят от фактора урбанизации и климато-географических особенностей.

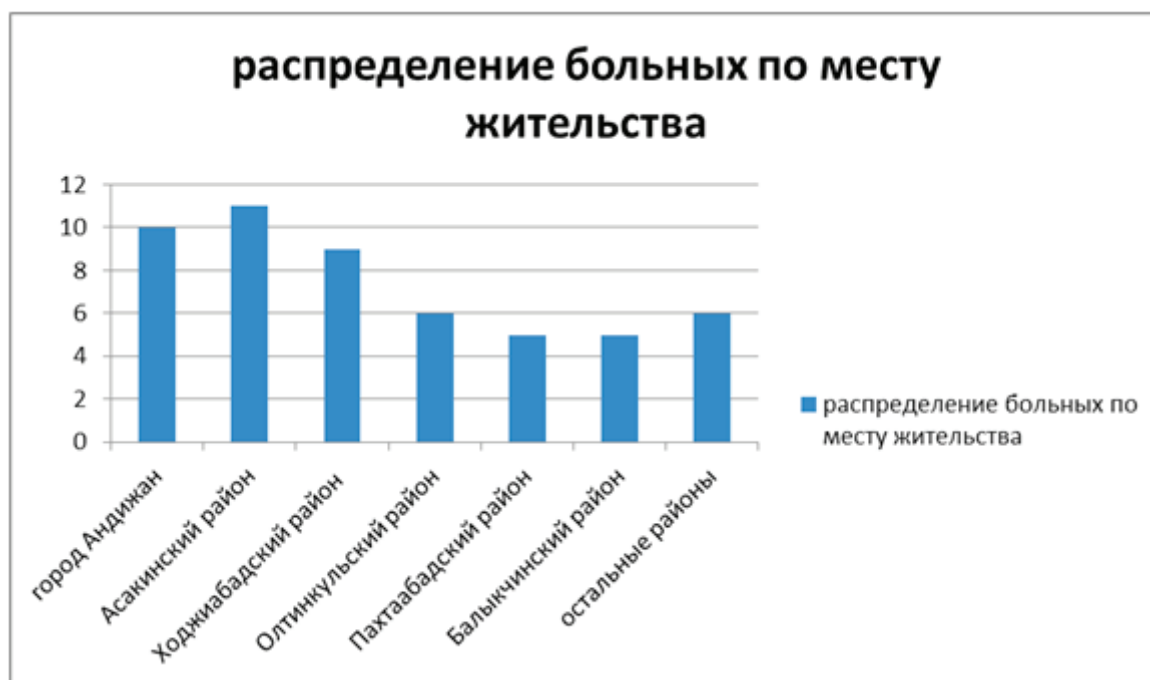
Цель исследования — проанализировать частоту и структуру мозговых инсультов у детей в городской (города Андижан, Асака) и сельской местности (районы Андижанской области).

Материал и методы. Проанализированы 1369 историй болезни детей, находившихся на стационарном

лечении в неврологическом отделении Областной детской многопрофильной клиники в 2014 году. Из них 46 историй болезни детей, перенесших нарушение мозгового кровообращения (что составило 3,4 % от общего числа больных), поступивших на восстановительный курс лечения.

Результаты и обсуждение. По климато-географическим особенностям данные города и районы Андижанской области не имеют принципиальных различий. Статистический анализ историй болезни показал, что в течении года в областной больнице в неврологическом отделении на восстановительном лечении после инсульта находились 21 больной из города (45,6 %) и 25 из сельской местности (54,4 %), что расценено как преобладание поступлений больных детей из сельской местности.

Распределение больных по месту жительства представлены в этой диаграмме.



Изучение структуры инсультов показало, что у детей чаще диагностирован геморрагический инсульт, чем ишемический, причём, в городе соотношение геморрагического инсульта к ишемическому составляло 2,3: 1, тогда как у детей в сельской местности частота геморрагического и ишемического инсульта достоверно не отличалась.

Подводя предварительные итоги, можно предположить, что на частоту и структуру инсультов у детей в ис-

следуемых регионах могли повлиять некоторые экологические и социальные особенности города и села. В городе на экологию влияют такие факторы урбанизации как загазованность большим количеством транспортных средств, повсеместное использование компьютеров, сотовых телефонов и прочих предметов научно-технического прогресса. В сельской же местности экология находится под влиянием широкого использования химикатов в сельском хозяйстве в качестве удобрения, дефо-

лиантов. Все агенты и в городе, и на селе несомненно оказывают влияние на здоровье как взрослого, так и детского населения.

К социально-экономическим факторам можно отнести в городе сравнительно меньшее количество детей в семье, родители заняты больше умственным трудом (учителя, врачи, экономисты и др.). В таких семьях предрасположенность больше к сердечно-сосудистой патологии, гипертонической болезни. В сельской местности харак-

терны чаще многодетные семьи, родители больше заняты физическим трудом. В этих семьях чаще отмечаются метаболическая энцефалопатия, хроническая анемия.

Вывод. Таким образом, особенности сосудистой недостаточности и предрасположенность к ним в различных семьях находит своё отражение и на здоровье детей у данных родителей. Дальнейшая первичная и вторичная профилактика инсультов у детей должна проводиться с учётом полученных данных.

Литература:

1. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. «Болезни нервной системы» 2003; стр 234–312.
2. Шамансуров Ш. Ш. “Человек и лекарство: Узбекистан” № 2, 2013; стр 24–25.
3. Бадалян Л. О. «Детская неврология» 1983; стр 370–376.
4. Kenet G., Sadetzki S., Murad H. et al. Factor V Leiden and antiphospholipid antibodies are significant risk factors for ischemic stroke in children // Stroke. — 2000. — Vol. 31. — P. 1283–1288
5. Содикова Г. К. и др, “ Болалар неврологияси” 2008, стр 348
6. Кривопусть С. П. и др “ Здоровье ребенка” 2006.
7. Launthier S. и др. «Neurology» 2000 Vol.54. стр 371–378.

Ингибирующее влияние железа на биодоступность кальция у новорожденных

Ахрарова Нигора Абдугапаровна, доцент;
Ахрарова Феруза Махмуджановна, ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Проведены исследования с целью оценки уровня содержания некоторых микроэлементов у новорожденных детей, рожденных с нормальным и малым весом, также определения влияния на их рост и развитие особенностей взаимосвязи микроэлементов железа и кальция. Дефицит биоэлементов и витаминов является частой причиной нарушений функции органов и систем, внутриутробной задержки развития плода, что указывает на значение комплексного подхода в лечении анемии у беременных.

Ключевые слова: микроэлементы, антагонизм, новорожденные, внутриутробное развитие.

Актуальность. Среди различных состояний риска заболеваемости новорожденных в неонатальном периоде важное место принадлежит задержки роста плода, являющейся результатом различных патологических состояний у беременной женщины. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные раскрытию причин рождения детей с малым весом, данная проблема остается актуальным в педиатрии [5]. Перенесенные анемии у женщин во время беременности и лечение их только железосодержащими препаратами может вызвать дисбаланс кальция и железа в организме плода и ребенка после рождения [1, 4, 9].

Причиной дефицита микроэлементов в организме может быть взаимодействие микроэлементов, как антагонизм или синергизм [2, 10]. Элементы похожие между

собой по своим физико-химическим свойствам или размеру атомов могут активно взаимодействовать или конкурировать в системах, которые осуществляют всасывание, транспорт или метаболизм [6, 18]. В организме избыток фосфора и железа может нарушать утилизацию кальция и способствует его выведению из костной ткани.

Так, кальций в большом количестве препятствует всасыванию цинка. Употребление пищевых добавок, которые содержат цинк в дозах, превышающих суточную потребность более чем в 10 раз, приводит к дефициту меди и анемии [8, 10, 11].

Вопрос о возможном влиянии железа на биодоступность кальция изучается длительное время как в экспериментах на животных, так и в исследованиях на людях [15]. Проведенные нами исследования были направлены на

выявление обмена кальция в организме новорожденных при употреблении беременными только железосодержащих препаратов (ЖСП) для лечения анемии.

Цель исследования — оценить уровень содержания некоторых микроэлементов у новорожденных детей, рожденных с нормальным и малым весом при рождении, а также определить влияние особенностей взаимосвязи микроэлементов железа и кальция на их рост и развитие.

Материалы и методы. Обследованы 20 новорожденных, родившихся с малым весом (МВ), от матерей с анемией. Контрольную группу составили 35 практически здоровые доношенные новорожденные с нормальным весом (НВ) от матерей без анемии и их матери. Проводилось определение содержания железа (Fe), кальция (Ca) и других микроэлементов (МЭ) в сыворотке пуповинной крови, околоплодных водах и грудном молоке у матерей. Исследование микроэлементов проводилось в Республиканском Центре судебной экспертизы методом масс-спектрометрии индукционно-связанной плазмы на приборе ICP-MS (масс-спектрометр с индукционно-связанной плазмой). Проводилось полная антропометрия, клиническое обследование детей, выраженность тех или иных патологических признаков, кровь на основные параметры.

Результаты и их обсуждение. Было выявлено, что по всем клиническим показателям дети с малым весом уступают новорожденным с нормальным весом (табл. 1). По весу дети с НВ достоверно превосходят на 931,1 грамм от детей с МВ ($3370,6 \pm 2,19$ и $2439,5 \pm 0,87$ соответственно).

В данных ВОЗ по оценке физического развития ребенка существует таблица с указанием индекса массы тела (ИМТ) по соотношению веса к длине тела (росту). Эту таблицу можно использовать для всех детей до 5 лет [3]. Показатели ИМТ выше числа 12,0 соответствует детям, родившимся с НВ относительно роста при рождении и своего гестационного возраста, а дети с показателями ниже этого показателя — родившимися с МВ.

Оценка состояния по шкале Апгар свидетельствует о сниженных показателях у этих детей при рождении. На 1 и 5 минутах она составила 6 и 7 баллов у 3 детей из 20 новорожденных (15,0%), родившихся с МВ, а у 1-го ребенка 5 и 6 баллов (5,0%). У основного количества детей

оценка 7 и 8 баллов, что составило 75%, только у одного ребенка 8 и 8 баллов (5%).

Физиологическая желтуха у новорожденных с НВ от матерей без анемии наблюдалась в среднем в течение $2,7 \pm 0,37$ дней, а у новорожденных с МВ от матерей с анемией, принимавших ЖСП физиологическая желтуха наблюдается в среднем в течение $6,6 \pm 0,41$ дней, что больше на 3,9 дней.

На основе научных исследований доказано, что содержание гемоглобина в крови у практически здоровых доношенных новорожденных с НВ в основном не снижается. Уровень в среднем составил $191,5 \pm 5,8$ г/л, эритроцитов — $5,9 \pm 0,2$ млн. и лейкоцитов — $14,4 \pm 0,6$ тыс., у новорожденных с МВ более низкие — $165,9 \pm 3,9$ г/л, $5,8 \pm 0,4$ млн. и $13,7 \pm 0,8$ тыс. соответственно. У 12 детей из 20, составляющих эту группу, наблюдалось снижение гемоглобина в крови, т.е. анемия (60%).

Анемия характеризуется снижением уровня гемоглобина в крови, уменьшением количества эритроцитов, а также изменением витаминного баланса, снижением в организме количества МЭ и ферментов. Не всегда адекватно оценивается роль МЭ в этиопатогенезе анемий, и основная роль часто отводится, к сожалению, только железу [13]. Снижение концентрации ряда витаминов и микроэлементов кобальта, марганца, цинка, хрома, меди, селена, йода, также способствуют развитию анемии в организме.

При исследовании содержания МЭ особое внимание уделено показателям железа и кальция. Исследование железа в пуповинной крови у исследуемых группах новорожденных детей с НВ выявляет, что в норме пуповинная кровь содержит в среднем $98,66 \pm 0,62$ мкг/мл железа, в околоплодных водах этот показатель равняется $97,51 \pm 0,62$ мкг/мл.

Содержание железа в организме человека составляет в среднем 4,2 г. Около 75% от его общего количества входит в состав гемоглобина эритроцитов, которые переносят кислород от легких к тканям [14, 15]. От общего количества 20% железа является резервным (костный мозг, печень, макрофаги), 4% входит в состав миоглобина, около 1% содержится в дыхательных ферментах, катализирующих процессы дыхания в клетках и тканях, а также в других ферментативных структурах [13, 16].

Таблица 1. Некоторые показатели клинической характеристики у новорожденных групп сравнения

Показатели	Новорожденные с НВ от матерей без анемии n=35	Новорожденные с МВ от матерей с анемией, принимавшие ЖСП n=20
Масса тела при рождении (г)	$3370,6 \pm 2,19$	$2439,5 \pm 0,87$
Оценка по Апгар на 1 мин. (баллы)	$7,1 \pm 1,07$	$6,8 \pm 2,02$
Оценка по Апгар на 5 мин. (баллы)	$8,1 \pm 0,94$	$7,7 \pm 1,59$
Физиологическая желтуха (дни)	$2,7 \pm 0,37$	$6,6 \pm 0,41$
ИМТ	12,6	10,7

Примечание: * — достоверность между показателями сравниваемых групп ($p < 0,001$).

Максимальных значений до 139,35 мкг/мл достигает содержание Fe пуповинной крови у детей с МВ под влиянием регулярного приёма ЖСП матерями с анемией, в противоположность в околоплодных водах меньшее содержание — $82,09 \pm 0,50$ мкг/мл. Самые высокие показатели Fe в пуповинной крови и наоборот самые низкие в околоплодных водах у детей с МВ от матерей с анемией, принимавших ЖСП.

Наличие ряда минеральных веществ в организме в строго определенных количествах — непереносимое условие для сохранения здоровья человека. Важно помнить, что макро- и микроэлементы не синтезируются в организме, а поступают с пищевыми продуктами, водой, воздухом [7, 16]. Степень их усвоения зависит от состояния органов дыхания и пищеварения. Элементы способны депонироваться в тканях, а по мере необходимости — поступать в кровь. Совокупность процессов всасывания, распределения, усвоения и выделения, находящихся в виде неорганических соединений минеральных веществ составляет минеральный обмен [17].

Организм здорового человека обладает достаточно четкой системой саморегуляции. При избыточном поступлении макро- и микроэлементов начинает работать система элиминации. В желудочно-кишечном тракте блокируется всасывание элементов, и они выводятся с калом. Дефект какого-либо звена является причиной избытка или недостатка элемента либо дисбаланса других биологически активных веществ (гормонов, витаминов, ферментов), участвующих в сложных процессах регуляции, и проявляется различными клиническими симптомами [6, 18].

Анализируя среднее содержание кальция пуповинной крови в исследуемой группе новорожденных с НВ от матерей без анемии, выявлено, что его содержание составляет $55,37 \pm 0,50$ мкг/мл, в околоплодных водах $58,87 \pm 0,53$ мкг/мл. В группе новорожденных с МВ от матерей с анемией с приёмом ЖСП содержание Ca в пуповинной крови ожидаемо низкое, и составляет $42,23 \pm 0,35$ мкг/мл, в околоплодных водах $77,17 \pm 0,60$ мкг/мл, что указывает на выведение Ca в околоплодные воды. Как указывает D. Bosscher D. и Van Cauwenbergh R. гипокальциемию в течение первых двух дней жизни можно выявить примерно у 30% маловесных или детей, родившихся в асфиксии и у 50% детей [12]. Примерно такие же данные приводят Roughton Z. K., Zito C. A.: у трети детей впервые дни жизни можно обнаружить гипокальциемию, в состоянии тяжелой асфиксии [18].

Кальций содержится в костях в виде гидроксиапатита кальция — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Его суточное потребление составляет для взрослого человека 800–1200 мг [15]. Падение уровня Ca в крови приводит к усилению внутренней секреции околощитовидных желез, т.е. увеличением поступления в кровь. Наоборот, повышение содержания Ca в крови вызывает резкое повышение возбудимости центральной нервной системы, что сопровождается приступами судорог и может привести к смерти.

Сравнивая, показатели выявлено, что при приеме ЖСП беременными женщинами отмечается повышение уровня Ca в околоплодных водах и снижение — в пуповинной крови, а в содержании Fe обратный показатель: увеличение в пуповинной крови и понижение в околоплодных водах. Такое содержание выявлено в большей степени у детей с МВ, чем у детей с НВ при рождении. Результаты исследований подтверждается предположение о роли дисбаланса МЭ, что оказывает влияние на содержание кальция с выведением его в околоплодные воды.

Выраженность нарушений микроэлементного гомеостаза у новорожденных зависит от длительности приема препаратов у беременных, причем недостаток эссенциальных МЭ совпал со степенью гипотрофии плода и новорожденных, что подтверждает степень участия МЭ, особенно Ca, в формировании организма. Кальций является основным элементом в формировании костной системы, поэтому его снижение приводит к снижению синтетических процессов в организме ребенка, что проявляется задержкой роста и развития. Во всех литературных данных авторы предполагают, что в той или иной мере уменьшается абсорбция Ca в желудочно-кишечном тракте на этапе «просвет кишечника — энтероцит» на 20–60% при совместном употреблении с железосодержащими продуктами в ходе приема пищи или таблетированных его препаратов [16, 18].

В результате проведенных исследований выявляется патологическое распределение железа на фоне анемии и малого веса новорожденных, что свидетельствует о срыве адаптационных и компенсаторных механизмов организма матери и ребёнка с помощью фармакологической «поддержки» железом, которая оказывается для всей группы исследования ошибочно губительной в отношении гомеостаза железа в системе «мать-плацента-плод». Именно эту особенность ведения матерей с анемиями и наличием маловесного плода необходимо учитывать врачам в собственной практике, что неоспоримо принесёт пользу практическому здравоохранению.

Результаты наших исследований и анализ литературы позволяют заключить, что ионы железа способны уменьшать уровень всасывания кальция. Возможность таких взаимодействий наиболее актуальна и должна учитываться при лечении железодефицитной анемии или кальций дефицитных состояниях, особенно в группах риска (дети, беременные, пожилые). На основе проведенных исследований необходимо отметить, что дефицит или дисбаланс МЭ у матерей и новорожденных является частой причиной внутриутробной задержки развития плода, нарушений адаптации детей в раннем неонатальном периоде и анемии у новорожденных

Вывод. Таким образом, между МЭ существует определенное взаимодействие, в котором отдельные МЭ по отношению друг к другу и к обменным процессам в организме вступают как синергисты, либо как антагонисты. Проведенные исследования также доказали определенное взаимодействие между некоторыми МЭ. Грамотное разде-

ление витаминных и минеральных компонентов, а также употребление по времени приема является необходимым условием эффективности их применения. В данном случае

удобно применять витаминно-минеральные комплексы, которые предусматривают раздельное употребление железа и кальция.

Литература:

1. Абатуров, А. Е. Микроэлементный баланс и противоионная защита у детей // Здоровье ребенка. — 2008. — № 1 (10). — с. 47–50.
2. Агаджанян, Н. А., Скальный А. В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. — М.: Изд-во КМК, 2001. — 83 с.
3. Ахмедова, Д. И., Рахимджанов Ш. А. «Рост и развитие детей», Методические рекомендации — Ташкент, 2006.
4. Бабенко, Г. А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение // Микроэлементозы в медицине. — 2001. — № 2 (1). — с. 2–5.
5. Башкірова, Л., Руденко А. Біологічна роль деяких есенційних макро- та мікроелементів (огляд) // Ліки України. — 2004. — № 10. — с. 59–65.
6. Нарушения минерального обмена у человека: Методическое пособие для врачей. — Донецк, 2006. — 82 с.
7. Сайгитов, З. Т. Микронутриенты и физическое развитие ребенка: мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований. / З. Т. Сайгитов // Вопросы современной педиатрии. 2008. — № 3. — с. 58–65.
8. Серебровская, Н. Микроэлементы и здоровье // Нубель Эстетик, 2004. — № 6. — с. 11–16.
9. Сидорова, И. С. Факторы риска задержки внутриутробного роста плода с точки зрения доказательной медицины / И. С. Сидорова, Е. И. Боровкова, И. В. Мартынова. Электронный ресурс. // alex sol@bk.ru / Май 20, 2006.
10. Скальный, А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение): Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов. — М.: Изд-во КМК, 2001–96 с.
11. Arredondo, M., Martinez R., Nunez M. T. et al. Inhibition of iron and copper uptake by iron, copper and zinc. Biol. Res. 2006; 39: 95–102.
12. Bosscher, D., Van Cauwenbergh R., Van der Auwera J. C., et al. Calcium, iron and zinc availability from weaning meals. Acta Paediatr. Scand., 2002, vol. 91, p. 761–768.
13. Cavill, I., Auerbach M., Bailie G. R. et al. Iron and the anaemia of chronic disease: a review and strategic recommendations // Curr. Med. Res. Opin. — 2006. — Vol. 22, № 4. — P. 731–737.
14. Failla, M. Trace Elements and Host Defense: Recent Advances and Continuing Challenges // J. Nutr. — 2003. — Vol. 133. — P. 1443S-1447S.
15. Hoenderop, J. G., Nilius B., Bindels R. J. M. Calcium absorption across epithelia. Physiol. Rev. 2005; 85: 373–422.
16. Lynch, S. R. The effect of calcium on iron absorption. Nutr. Res. Rev. 2000; 13: 141–158.
17. Ma, Y., Specian R. D., Yen K. Y. et al. The transcytosis of divalent metal transporter 1 and apo-transferrin during iron uptake in intestinal epithelium. Am J Physiol. 2002; 283: 965–97.
18. Roughead, Z. K., Zito C. A., Hunt J. R. Inhibitory effects of dietary calcium on the initial uptake and subsequent retention of heme and nonheme iron in humans: comparisons using an intestinal lavage method. Am J Clin Nutr. 2005; 82 (3): 589–597.

Техника компенсации эффекта Пуркинье при реставрации зубов нанокompозитными материалами

Бурик Алла Юрьевна, ассистент

Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы, Украина)

Стоматология двадцать первого века представляет собой сложную смесь технологии, науки и искусства. Современный мир стал более требователен как к людям, так и к товарам, которые они потребляют. Если еще десять-пятнадцать лет назад стоматологическая реставрация считалась успешной, если стоматологу удалось

попасть в цвет, повторить анатомо-гистологические особенности природного зуба — форму, прозрачность, мамеллоны, то сейчас речь идет, прежде всего, о передаче вторичных оптических характеристик. Зуб должен выглядеть максимально естественно, независимо от освещенности, угла обзора и т.д.

В последние годы целый ряд публикаций был посвящен оптике стоматологических материалов и особенностям работы с ними для передачи вторичных оптических характеристик зуба [1–5]. Однако об особенностях компенсации эффекта Пуркинье реставрированных зубов в настоящее время известно достаточно мало.

Эффект Пуркинье (англ. Purkinje shift) — феномен, когда освещенность многоцветного образца уменьшается, те тона, которые находятся ближе к концу длинных волн спектра (красные, оранжевые), теряют свою воспринимаемую яркость быстрее, чем те, которые находятся ближе к концу коротких волн (зеленые, голубые). Этот сдвиг происходит в результате того, что палочки, имеющие большую общую чувствительность, чем колбочки, максимально чувствительны к волнам короткой длины [6]. Феноменологически этот эффект проявляется в дифференциальном изменении видимой яркости разноокрашенных объектов, например цветов на клумбе или лесной поляне: в сумеречном (в т.ч. предрассветном) освещении красные цветы (маки) теряют видимую яркость и заметность, а голубые цветы (васильки), напротив, становятся ярче и заметнее.

Особенно четко этот эффект становится заметным на реставрированных зубах оттенков группы А по шкале Vita Pan Classical. Характеристика цветового тона классического композитного материала, равно как и керамической массы, обеспечивается внесением в его структуру красителя. В эмалевые оттенки этих материалов чаще вносятся, в соответствии с природными характеристиками зуба, оттенки голубого и зеленого тонов [7], что соответственно приводит к возникновению эффекта Пуркинье. Пришеечный участок реставрированного зуба, с красным пигментом, кажется заметно темнее, чем у рядом стоящих интактных зубов, в то время как режущий край и верхняя треть вестибулярной поверхности, с синими и зеленым красителями эмалевого слоя, кажется более интенсивно окрашенными и заметно светлее. Связанно это с тем, что интенсивность цвета естественного зуба обеспечивается эффектами оптического преломления призматического слоя эмали [8], а не наличием в его структуре пигментов, как считалось ранее.

Цель исследования: Поиск приемлемой модели компенсации эффекта Пуркинье при прямой реставрации.

Материал и методы: Интенсивность цветового тона вестибулярной поверхности естественного зуба зрительно усиливается от инцизального края к цервикальной зоне. Этот оптический эффект обеспечивается природной иридисценцией зуба и формфактором его анатомических контуров. Дополнительно этот эффект может быть усилен выраженностью циркулярных полосок и горизонтальных бороздок коронки зуба. С годами эти полоски стираются что оптически проявляется в снижении иридисценции зуба и зрительном выравнивании интенсивности цветового тона вестибулярной поверхности [9]. Руководствуясь этими положениями предлагается использовать метод передачи природной иридисценции нанокompозитными

материалами разной оптической плотности в комбинации с Non-Edge техникой вторичного контурирования по М. Yamamoto [10]. Суть метода лежит в послойном нанесении нанокompозитных материалов чередующейся оптической плотности (меньшая/большая) в вестибуло-оральном и цервикально-инцизальном направлении, с последующим контурированием по технике Non-Edge М. Yamamoto предполагающей создание горизонтальных борозд глубиной 0,1–0,2 мм с интервалом в пришеечном участке 0,4–0,6 мм с плавным увеличением интервала до 1–1,5 мм в инцизальной трети коронки твердосплавными борами с последующим перекрытием жидкотекучим материалом оттенка Incisal (например: Aelite Flow — Полупрозрачный (Bisco) или Estelite Flow Quick CE (Inc). (Tokuyama Dental)).

Оптическая плотность среды определяется ее показателями относительного и абсолютного преломления.

Отношение синуса угла падения (α) луча к синусу угла преломления (β) при переходе луча из среды А в среду В называется относительным показателем преломления для этой пары сред. Показатель преломления среды относительно вакуума называют абсолютным показателем преломления ($n_{аб}$). Следовательно, относительный показатель преломления двух сред равен отношению абсолютных показателей преломления (n_2) второй среды относительно абсолютных показателей (n_1) первой: ($potn. = n_{аб2} / n_{аб1}$) [11].

Показатель преломления зависит от свойств вещества и длины волны излучения, для некоторых веществ, — показатель преломления достаточно сильно меняется (при изменении частоты электромагнитных волн от низких частот до оптических и далее), а также может ещё более резко меняться в определённых областях частотной шкалы.

Для подтверждения жизнеспособности метода нами было отобрано 20 пациентов с прямыми реставрациями дефектов 4 класса по Блэку которые не удовлетворяли пациентов по эстетическим требованиям. В качестве материала с высокой оптической преломляемостью нами был использован материал Grandio (VOCO), с низкой — Sapphire (TBI Comrani). Поскольку эффект Пуркинье носит феноменологический характер оценка степени его проявления может носить только субъективный характер. Для наибольшей достоверности мы предлагали оценить пациенту самостоятельно изменение интенсивности тона и светлоты реставрации с изменением освещенности от 30 лк до 1000 лк, до лечения и после по 5 бальной шкале (1-минимальное изменение, 5-заметное изменение). Повторная оценка интенсивности тона и светлоты проводилась врачом в тех же условиях.

Результаты исследования и их обсуждение: Результаты оценивая заносились в таблицу 1.

Средняя оценка пациента до реставрации составила 4,65, после реставрации 1,25. Средняя оценка врача до реставрации составила 4,75, после реставрации 1,6. Достоверность результатов исследования определялась

Таблица 1. Результаты оценивания выраженности эффекта Пуркинье

№	Выборка 1.1	Ранг 1.1	Выборка 1.2	Ранг 1.2	Выборка 2.1	Ранг 2.1	Выборка 2.2	Ранг 2.2
	Оценка врача до реставрации		Оценка врача после реставрации		Оценка пациента до реставрации		Оценка пациента после реставрации	
1	4	23	1	6	4	26	1	8
2	5	33	2	16	4	26	1	8
3	5	33	1	6	4	26	1	8
4	5	33	2	16	5	35.5	1	8
5	5	33	1	6	4	26	1	8
6	5	33	1	6	4	26	1	8
7	4	23	1	6	4	26	1	8
8	5	33	2	16	5	35.5	2	18
9	5	33	1	6	4	26	1	8
10	4	23	1	6	5	35.5	1	8
11	5	33	2	16	5	35.5	2	18
12	5	33	2	16	5	35.5	1	8
13	5	33	2	16	4	26	1	8
14	5	33	2	16	5	35.5	1	8
15	5	33	1	6	5	35.5	2	18
16	5	33	1	6	4	26	1	8
17	4	23	1	6	3	21	1	8
18	4	23	1	6	5	35.5	1	8
19	5	33	2	16	5	35.5	2	18
20	5	33	2	16	5	35.5	2	18
Суммы:		610		210		610		210

при помощи U-критерия Манна-Уитни. Полученное эмпирическое значение критерия U ($U_{эмп}=0$) при оценивании пациентами указывает на то, что различия достоверны ($U_{критическое}$: при $p \leq 0.01$ —114, при $p \leq 0.05$ —138). $U_{эмп} = 0$ — при оценивании врачами также указывает на достоверное различие ($U_{критическое}$: при $p \leq 0.01$ —114, при $p \leq 0.05$ —138). Авторы считают обязательным перекрытие реставрации жидкотекучим материалом оттенка Incisal так как сглаживание контуров в дальнейшем должно препятствовать образованию на поверхности реставрации нежелательного отложения зубного налета, который может негативно сказаться как на долговечности реставрации, так и на стоматологическом статусе пациента в целом.

Выводы: На основании статистического расчета феноменологической оценки результатов клинического экс-

перимента установлено, что метод передачи природной иридисценции нанокompозитными материалами разной оптической плотности в комбинации с Non-Edge техникой вторичного контурирования по М. Yamamoto достоверно снижает эффект Пуркинье у пациентов с реставрациями в зубах оттенков группы А по шкале Vita Pan Classical и может быть рекомендован для внедрения в клинику терапевтической стоматологии.

Перспективы дальнейшего исследования: Отмечено, что пациенты женского пола, в среднем, были более восприимчивы к изменению интенсивности тона реставрации чем пациенты мужского пола. Поскольку данная закономерность у врачей была менее выражена, авторы считают необходимым проведение исследования взаимосвязи цветовосприимчивости зрительного аппарата и клинического опыта врача-реставратора.

Литература:

1. Frankenberger, R. Эстетика передних зубов с композитными реставрациями / R. Frankenberger // Новое в стоматологии. — 200 — № 3. — с. 1—8.
2. Дубова, М.А. Расширение возможностей эстетической реставрации зубов. Нанокompозиты: Учебное пособие / Дубова М.А 2005. — С.35—39.
3. Jin, Y. J. Application of photoluminescent CdS/PAMAM nanocomposites in fingerprint detection / Y. J. Jin, Y. J. Luo, G. P. Li, J. Li, [et. al.] // Forensic. Sci. Int. 2008. — V.18, № 179 (1). — P.34—38.
4. Kamishima, N. Color and translucency of resin composites for layering techniques / N. Kamishima, T. Ikeda, H. Sano // Dent Mater J. 2005. — № 24 (3). — P. 428—432.

5. Lee, Y.K. Influence of filler on the difference between the transmitted and reflected colors of experimental resin composites / Y. Lee // Dent Mater. 2008. — № 24 (9). — P.43–50.
6. Джадд, Д. Цвет в науке и технике / Д. Джадд, Г. Вышецки. — М Изд. «Мир», 1978. — С.197.
7. Иванов, И. И. Модификаторы расцветок дентинов Finesse All Ceramic / И.И. Иванов // Зубной техник, 2002. — № 3. — С.20–22.
8. Joiner, A. Tooth colour: a review of the literature / A. Joiner // J Den — 2004. — P.12–17.
9. Ямамото, М. Основы эстетики. Техника моделирования металлокерамического зубного протеза / М. Ямамото, Ю. Миош Ш., Катаока // Квинтэссенция. — 1994. — С.56–63.
10. Yamamoto, M. Metal-Ceramics: Principles and methods of M. Yamamoto / M. Yamamoto // Q.Z. — 1985. — P. 420.
11. Ландсберг, Г. С. Оптика / Ландсберг Г. С. — М.: Наука, 1976. — 272–280.

Этиологические особенности заболеваемости раком молочной железы на территории Орловской области

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

В статье приведены результаты исследования по изучению этиологических особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области. Полученные данные являются основой для разработки системы профилактических мероприятий по снижению заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и усилению диспансеризации.

Ключевые слова: онкологическая заболеваемость, злокачественные новообразования молочной железы, Орловская область.

В последние годы достигнуты большие успехи в диагностике и лечении злокачественных новообразований. Тем не менее, онкологические заболевания остаются одной из самых актуальных проблем здравоохранения во всем мире. Ведущей онкологической патологией у женского населения как Российской Федерации, так и Орловской области является рак молочной железы.

Целью данного исследования было выявление региональных особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области.

Исследование поставлены следующие задачи: динамический анализ статистических показателей, характеризующих проблему рака молочной железы (РМЖ) на территории Орловской области в сравнении с аналогичными показателями по Российской Федерации и анализ анкетных данных пациентов с выявлением медико-социальных факторов, возможно влияющих на уровень заболеваемости РМЖ.

Материалами для исследования явились статистические отчетные формы № 35 «Сведения о больных со злокачественными новообразованиями», № 7 «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями», и опросные листы (анкеты) пациентов, находившихся на лечении БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер».

Заболеваемость РМЖ у женщин находится на первом ранговом месте среди всех ежегодно регистрируемых слу-

чаев онкологических заболеваний, составляя от 16,5 до 20,6% [3, с-25, 30, с-301].

За период 2001–2014 годов на территории Орловской области заболеваемость РМЖ увеличилась в 1,6 раза; с 54,3 случаев на 100 тыс. населения в 2001 году, до 85,5 случаев в 2014 году (средний темп прироста 3% в год). Заболеваемость на территории Орловской области (грубый показатель) в 2013 году на 8,5% превысила заболеваемость по РФ, в то время как «стандартизованный» показатель (статистический показатель в форме, косвенно устраняющей влияние возрастных, половых и других особенностей состава исследуемой группы путем приведения его к составу, принятому за стандартный) заболеваемости составил 46,5 на 100 тыс. населения и практически не отличается от уровня заболеваемости по РФ (47,0 на 100 тыс. населения) [3, с-35, 24, с-320, 37, с-80].

Количество впервые выявленных заболевших РМЖ в Орловской области увеличилось с 252 случаев в 2001 году до 371 случая в 2014 году (абсолютные цифры). Прирост заболеваемости может быть связан со «старением» населения, — доля женщин в возрасте старше 50 лет увеличилась с 37,4% в 2001 году до 44% в 2014 году. Кроме того, данный показатель может свидетельствовать об улучшении диагностики онкологических заболеваний. Число больных, стоящих на учете в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер» на конец отчетного года, увеличилось в 2014 году по сравнению с 2001 годом в 1,7 раза (с 2078 до 3606 че-

люлек соответственно). В 2014 году на учете 5 и более лет состояли 2272 больных (63,0% всех состоящих на учете); данный показатель выше уровня 2001 года, что может свидетельствовать о качестве и эффективности проводимого лечения. Вывод подтверждается снижением показателя летальности среди лиц, стоящих на учете менее одного года, с 27,6% в 2001 году до 23,2% в 2014 году.

Ежегодно от рака молочной железы на территории Орловской области умирают от 124 до 146 женщин. Показатель смертности за период наблюдения вырос на 30,7%: соответственно в 2001 и 2013 годах с 26,3 до 34,4 случаев на 100 тыс. женского населения.

Смертность от РМЖ на территории Орловской области (34,4 на 100 тыс. женского населения) выше уровня смертности на территории Российской Федерации (29,73), но соответствует уровню смертности по ЦФО (33,5). «Стандартизованный» показатель, — 15,9 случаев на 100 тыс. женского населения, — соответствует смертности по РФ (15,6) и ЦФО (16,0) [3, с.99, 18, с-120, 39, с-90].

Для изучения региональных особенностей риска, возникновения РМЖ проведено анкетирование больных, страдающих раком молочной железы и находящихся на лечении в отделении химиотерапии БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». Специально разработанная анкета состояла из 60 вопросов, характеризующих социальный и профессиональный статус, вредные привычки, пищевые пристрастия. Заполнение анкеты проводилось анонимно, на добровольной основе.

В анкетировании приняли участие 132 человека с диагнозом рак молочной железы, постоянно проживающие на территории Орловской области, в возрасте 24–77 лет. Средний возраст лиц, принявших участие в анкетировании, — 51,5 года. Статистическая обработка анкетных данных проведена с использованием программы Statistica 6.0.

Одним из основных факторов риска развития РМЖ являются показатели, характеризующие функционирование репродуктивной системы женского организма (менструальная, половая, детородная функции) [2, с.30, 4, с-3]. В нашем исследовании 6,7% больных не имели беременностей; одна беременность отмечена у 21,8%. У 58,6% респондентов количество беременностей превышало количество родов.

На низкий социальный статус (уровень дохода менее 10 тыс. рублей на 1 члена семьи в месяц) указали 65,9% опрошенных больных; на хроническое стрессовое воздействие — 67,7% респондентов. Исследованиями Международного агентства по изучению рака (МАИР) было показано, что бедность и стресс, ведущие к тяжелой депрессии, — два важнейших психоэмоциональных фактора риска, могущих повлиять на уровень онкологической заболеваемости населения [49, с-26].

Наличие онкологических заболеваний близких родственников отметили 41,6% опрошенных больных, — до

20% всех случаев РМЖ являются результатом наследственной предрасположенности [31, с.245]. У большинства лиц, указавшихотягощенную наследственность, выявлены: отсутствие беременностей или единственная беременность, кормление грудью до 1 месяца, аборт.

Ведущей сопутствующей патологией у 25,5% опрошенных женщин являются эндокринные заболевания: на заболевание щитовидной железы указали 14,3% опрошенных, сахарный диабет — 8,2%, нарушения менструального цикла — 3,0% респондентов. Данные нашего исследования согласуются с данными литературы [1, с.35, 2, с-31, 4, с.4, 49, с.46]

Показана роль инфекционных агентов в развитии некоторых онкологических заболеваний; МАИР классифицированы как канцерогенные (доказано канцерогенные) для человека вирусы гепатита В и С, вирус папилломы человека, вирус Эпштейна-Барра, вирус иммунодефицита человека и ряд других; бактерии *Helicobacter pylori*, [4, с.5]. В наших исследованиях наличие заболеваний вирусной природы в анамнезе указали 38,6% опрошенных, в том числе папилломатоз 28,0%, герпесвирусная инфекция — в 11,3% больных. Инфицирование двумя и более возбудителями отмечено 4,5% респондентов. Следует отметить, что данной группе фактор, характеризующий репродуктивные функции организма (отсутствие беременностей или единственная беременность, аборт) достигает 92,4% случаев.

Связь между потреблением животных жиров и риском РМЖ была показана многими российскими и зарубежными авторами в аналитических эпидемиологических исследованиях [1, с.5, 49, с.15]. Хотя животные жиры были отнесены к группе компонентов питания, увеличивающих риск РМЖ, следует отметить, что с появлением более точных методов оценки потребления жиров, с использованием усовершенствованных методов статистического анализа, существование причинной связи между потреблением жиров вообще и насыщенных жиров в частности и риском развития РМЖ подвергается сомнению [20, с.390]

По результатам нашего исследования 88,6% больных отметили, что редко употребляют или не употребляют, животные жиры. Учитывая, что две трети из них имеет низкий уровень среднедушевого дохода, можно предположить хронический недостаток в их рационе жиров животного происхождения. Корреляционный анализ, проведенный между заболеваемостью РМЖ и потреблением жиров населением Орловской области, выявил обратную зависимость ($t = -0,5$). Кроме того, 76,2% респондентов не принимают витаминные препараты и микроэлементные комплексы антиоксидантного действия (витамин С, Е, препараты селена).

Таким образом, контингентом риска развития рака молочной железы являются работающие женщины в возрасте старше 40 лет с низким уровнем дохода, подверженные стрессовому воздействию, с отягощенным преморбидным фоном (гормональные нарушения, ин-

фекционная патология с доказанной канцерогенностью), незначительным потреблением животных жиров, не использующих поливитамины.

Аналитические данные, полученные при анкетировании, позволяют рекомендовать при проведении диспансерных профилактических осмотров инструментальные (маммография) и скрининговое биохимическое исследование на онкомаркеры РМЖ женщин в возрасте старше 40 лет. Кроме того, необходима просветительская работа,

ориентирование женщин старших возрастных групп на прохождение ежегодно медицинских осмотров, обучение приемам самообследования молочных желез. В профилактическую работу с женщинами фертильного возраста необходимо введение элементов мотивации иметь 2 и более детей, пропаганда кормления грудью, оптимальную длительность грудного вскармливания, доведение информации о вреде абортов, в том числе медикаментозных прерываний беременности.

Литература:

12. Берштейн, Л. М. Онкоэндокринология. Традиции, современность и перспективы. — СПб.: Наука, 2004. — 343 С.
13. Заридзе, Д. Г. Эпидемиология и этиология злокачественных новообразований / В кн. «Канцерогенез» / Под ред. Д. Г. Заридзе. — М.: Медицина, 2004. — С. 29–85.
14. 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
15. Иванов, В. Г. Эпидемиологические факторы риска, ранняя диагностика рака молочной железы // Практическая онкология 2002г № 9 с. 1–5
16. Саурина, О. С. Оценка медикаментозной терапии при лечении артериальной гипертонии в стационаре / О. С. Саурина, Т. М. Максимова, Н. П. Лушкина, Н. Ю. Алексеева, Е. А. Ломакина, Е. А. Тельнова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2015. — Т. 23, № 1. — с. 14–18.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. Саурина, О. С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков, В. П. Федоров // Морфология., 2009. — Т. 136. — № 4 — С. 124.
21. 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. — С. 228–229.
22. 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. — С. 18–20.
23. 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.
24. Саурина, О. С. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков, В. П. Федоров // Воронеж: Научная книга, 2010. — 287 с.
25. 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.
26. Саурина, О. С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники / О. С. Саурина, М. В. Анисимов
27. Саурина, О. С. Совершенствование оказания медицинской помощи больным бронхиальной астмой, имеющим хирургическую патологию, на основе организационно-функциональной модели их лечения / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — С. 109–113.
28. Саурина, О. С. Возможности улучшения медицинского обеспечения больных хирургического профиля, страдающих аллергией / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — С. 113–118.
29. Саурина, О. С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — С. 118–122.

30. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — С.122–127.
31. Саурина, О. С. Социально-гигиенические основы питания / О. С. Саурина, В. Р. Кочкарев, Л. И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм.указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978–5–9929–0122–1.
32. Саурина, О. С. Особенности организации лекарственного обеспечения больных бронхиальной астмой / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 3 (47). — С.221–223.
33. 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.
34. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 3. С.264–267.
35. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). С.317–321.
36. 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.
37. Саурина, О. С. Анализ заболеваемости острым панкреатитом на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. В. Мамошин // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). С.322–326.
38. Саурина, О. С. Оптимизация доступности и качества амбулаторной помощи пациентам с хроническими вирусными заболеваниями печени / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2012. — № 6 (50). С.312–316.
39. 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.
40. 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.
41. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
42. 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.
43. Саурина, О. С. Оценки результатов долечивания (реабилитации) больных с инфарктом миокарда в условиях специализированного санатория / О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, № 4. — С.1114–1118.
44. 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.
45. 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.
46. Саурина, О. С. Медико-социальная характеристика пациентов, обращающихся в медико-генетическую консультацию / О. С. Саурина, Н. Е. Касимовская, И. И. Якушина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014. — Т. 13, № 2. — С.286–289.
47. Саурина, О. С. Сезонность контактов населения с медицинскими организациями в связи с заболеваниями системы кровообращения / О. С. Саурина, Т. М. Максимова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2014. — № 4. — С 3–6.
48. Саурина, О. С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области) / О. С. Саурина, А. А. Васильев, Кича Д. И. // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — № 1. — С.79–84.
49. Саурина, О. С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения / О. С. Саурина // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — С.180–183.
50. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении / О. С. Саурина, А. А. Васильев, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014. — № 4. — С.85–93.

51. Саурина, О.С. Анализ многоуровневых и разнонаправленных сочетаний в радиационной нейроморфологии / Саурина О.С. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 2. с. 554–555.
52. Саурина, О.С. Структурно-функциональный анализ поражения коры головного мозга при облучении в изменённой газовой среде / О.С. Саурина, В.П. Федоров // Морфология. 2008. Т. 133. № 2. с. 119с.
53. Саурина, О.С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга / И.Б. Ушаков, О.С. Саурина, В.П. Федоров // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 3. с. 13.
54. Саурина, О.С. О перспективах морфологических исследований мозга в экстремальных ситуациях / О.С. Саурина, В.П. Федоров // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2003. — Т. 2, № 2. — С.3–6.
55. Саурина, О.С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга / О.С. Саурина, В.П. Федоров, И.Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — С.13–17.
56. Саурина, О.С. Изменения в коре головного мозга при электромагнитном облучении живота / О.С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — С.18–21.
57. Саурина, О.С. Кариометрический анализ реакции нейронов на неравномерное микроволновое облучение / О.С. Саурина, В.П. Федоров, В.Г. Зувев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 18–21.
58. Саурина, О.С. Моделирование морфо-функциональных эффектов при гамма-облучении головы в измененной газовой среде / О.С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 25–28.
59. Саурина, О.С. Радиомодифицирующие эффекты измененной газовой среды в зависимости от последовательности ее взаимодействия с гамма-облучением головы в церебральной дозе / О.С. Саурина, И.Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 22–25.
60. Social Inequalities and Cancer. — Lion: IARC, 1997

Этиологические особенности заболеваемости раком легкого на территории Орловской области

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

В статье проведен анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области. Представлены региональные факторы риска развития онкопатологии органов дыхания, выявленные в результате анкетирования пациентов, находившихся на лечении БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». Полученные данные являются основой для разработки системы профилактических мероприятий с целью снижения заболеваемости злокачественными новообразованиями органов дыхания.

Ключевые слова: онкологическая заболеваемость, новообразования трахеи, бронхов и легкого, Орловская область.

Злокачественные новообразования являются второй по частоте и социальной значимости после сердечно-сосудистых заболеваний причиной смертности населения, формирующей отрицательный демографический баланс в Российской Федерации. В структуре онкологических заболеваний, злокачественными новообразованиями органов дыхания (трахея, бронхи, легкое), занимают 3 ранговое место (10,5%), уступая заболеваниям кожи (12,3%) и молочной железы (11,4%) [3, с.10].

Целью данного исследования было выявление региональных особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями органов дыхания на территории Орловской области.

Исследование поставлены следующие задачи: динамический анализ статистических показателей, характеризующих проблему рака трахеи, бронхов и легкого (РЛ) на территории Орловской области в сравнении с аналогичными показателями по Российской Федерации и анализ анкетных данных пациентов с выявлением медико-социальных факторов, возможно влияющих на уровень заболеваемости РЛ.

Материалами для исследования явились статистические отчетные формы № 35 «Сведения о больных со злокачественными новообразованиями», № 7 «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями», и опросные листы (анкеты) пациентов, находившихся на

лечении БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер».

Исследованием установлено, заболеваемость злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого, на территории Орловской области, занимает 2 ранговое место в структуре злокачественных новообразований, и превышает уровень заболеваемости по Российской Федерации на 34,1% [3, с.15]. За период 2001–2014 годов уровень данной заболеваемости стабильный, в интервале от 45 до 51 случаев на 100 тыс. населения [17–38].

Мужчины болеют в 5,9 раза чаще, чем женщины: в 2014 году зарегистрировано 378 случаев злокачественных новообразований трахеи, бронхов, легких среди мужского населения и 64 случая среди женского.

Наибольшее число выявленных случаев в 2014 году у мужчин отмечается в возрасте 60–64 года, у женщин — 75–79 лет.

В структуре онкологической заболеваемости среди мужчин, злокачественные новообразования органов дыхания находятся на первом ранговом месте и составляют от 20,1 до 23,6% ежегодно регистрируемых случаев.

Заболеваемость мужского населения Орловской области — 94,7 случаев на 100 тыс. мужского населения, на 39,6% выше заболеваемости по Российской Федерации (67,8 на 100 тыс. населения в 2013 году).

Заболеваемость женского населения Орловской области составляет 17,6 случаев на 100 тыс. женского населения, что на 23,9% выше заболеваемости по Российской Федерации (14,2 на 100 тыс. населения в 2010 году).

Смертность от злокачественных новообразований трахеи, бронхов, легкого занимает первое ранговое место среди причин смертности от злокачественных заболеваний составляя от 18,1% до 19,7%. [3, с-80, 23, с.325].

Основными доказанными факторами риска развития злокачественных новообразований органов дыхания, являются курение, контакт с химическими канцерогенными веществами, такими как бензпирен, асбест, хром, никель и их соединения, продуктами, образующимися при выплавке алюминия, и радоном, Наличие рецидивирующих хронических заболеваний легких. [1, с.491, 2, с-15, 30, с-294]

С целью установления возможных региональных факторов риска развития онкологических заболеваний у населения Орловской области сотрудниками кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медицинского института ФГБОУ ВПО «Орловский государственный университет» в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер» проведено анкетирование больных, находящихся на лечении в отделении химиотерапии. Специально разработанная анкета состояла из 60 вопросов, характеризующих социальный и профессиональный статус, вредные привычки, пищевые пристрастия. Заполнение анкеты проводилось анонимно, на добровольной основе. Опрошенные больные постоянно проживают на территории Орловской области.

В анкетировании приняли участие 104 пациента с диагнозом рак легкого, и 363 пациента с другими локализациями.

Статистическая обработка анкетных данных проведена с использованием программы Statistica 6.0.

По результатам анкетирования мы проанализировали факторы риска возникновения злокачественных новообразований органов дыхания.

21,8% респондентов перенесли инфекционные заболевания (в том числе вирусные инфекции с доказанной канцерогенностью). Курение, как фактор риска, установлен у 84,2% опрошенных, из них 40,6% — курят, 35,9% — бросили курить. 37,5% анкетированных лиц указали на курение членов семьи. На хроническое стрессовое воздействие указали 70,3% опрошенных.

Зависимость сочетания онкологического заболевания и курения представлена на рис. 1.

У 53,1% в анамнезе имелся контакт с вредными факторами производственной среды; не использовали С-витаминацию с профилактической целью 79,6% опрошенных.

Мультифакторное воздействие рисков, в том числе два и более положительных ответа, отмечается у 81,3% больных.

Анализ полученных результатов подтвердил общепризнанные факторы риска возникновения и развития онкологических заболеваний органов дыхания. Анкетирование больных в 70,3% выявило в анамнезе онкологические заболевания у родственников, перенесенные инфекционные заболевания, гормональные нарушения, тяжелые условия труда, вредные привычки.

В связи с полученными результатами считаем, что приоритетной задачей становится предотвращение возникновения факторов риска; необходимо внедрение уроков по воспитанию здорового образа жизни в стандарт обучения для учащихся младших и средних классов, в частности, профилактика курения. Расширение социальной рекламы здорового образа жизни в средствах массовой информации: прессе, на телевидении, в интернет-сообществе, в социальных сетях. Взаимодействие по данному направлению работы с представителями всех религиозных конфессий и общественных организаций.

Полученные результаты показывают необходимость принятия управленческих решений по снижению потребления табака, обеспечив защиту некурящего населения от вредного воздействия табачного дыма. Органам здравоохранения на муниципальном уровне необходимо направить усилия на первичную профилактику заболеваемости злокачественными новообразованиями путем формирования у населения адекватного отношения к диагнозу «злокачественное новообразование»; информацию о мерах профилактики злокачественных новообразований, ранних признаках заболевания и алгоритму действий в случае подозрения на их возникновение. Проведение паспортизации канцерогенно-опасных производств, разработка профилак-



Рис. 1. Сравнительная характеристика частоты встречаемости курения как фактора риска у онкологических больных

ческих мероприятий по снижению риска возникновения профессиональных и профессионально-обусловленных онкологических заболеваний. Обеспечение комплексной работы органов Роспотребнадзора и рабо-

тотателей всех форм собственности, с привлечением специалистов лечебно-профилактических учреждений, по снижению канцерогенного влияния факторов производственной среды.

Литература:

1. Заридзе, Д. Г. Вопросы онкологии. — 2002. — № 4–5. — с. 489–495.
2. Профилактика рака и борьба с ним//Доклад Секретариата ВОЗ 58-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения/ВОЗ. Документ А58/16. 2005 г.
3. 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
4. Саурина, О. С. Оценка медикаментозной терапии при лечении артериальной гипертонии в стационаре / О. С. Саурина, Т. М. Максимова, Н. П. Лушкина, Н. Ю. Алексеева, Е. А. Ломакина, Е. А. Тельнова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2015. — Т. 23, № 1. — с. 14–18.
5. 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.
6. 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.
7. 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.

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. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Саурина, О. С. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков, В. П. Федоров // Воронеж: Научная книга, 2010. — 287 с.
13. 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.
14. Саурина, О. С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники / О. С. Саурина, М. В. Анисимов
15. Саурина, О. С. Совершенствование оказания медицинской помощи больным бронхиальной астмой, имеющим хирургическую патологию, на основе организационно-функциональной модели их лечения / О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2011. — № 5 (43). — С.109–113.
16. Саурина, О. С. Возможности улучшения медицинского обеспечения больных хирургического профиля, страдающих аллергией / О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2011. — № 5 (43). — С.113–118.
17. Саурина, О. С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения / О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2011. — № 5 (43). — С.118–122.
18. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области/ О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2011. — № 5 (43). — С.122–127.
19. Саурина, О. С. Социально-гигиенические основы питания / О. С. Саурина, В. Р. Кочкарев, Л. И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм.указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978–5–9929–0122–1.
20. Саурина, О. С. Особенности организации лекарственного обеспечения больных бронхиальной астмой/О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2012. — № 3 (47). — С.221–223.
21. 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.
22. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета / О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2012. — № 3. С.264–267.
23. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области / О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2012. — № 6 (50). С.317–321.
24. 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.
25. Саурина, О. С. Анализ заболеваемости острым панкреатитом на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. В. Мамошин // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2012. — № 6 (50). С.322–326.
26. Саурина, О. С. Оптимизация доступности и качества амбулаторной помощи пациентам с хроническими вирусными заболеваниями печени / О. С. Саурина // *Ученые записки Орловского государственного университета.* Орел, 2012. — № 6 (50). С.312–316.
27. 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.
28. 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.

29. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области / О. С. Саурина // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
30. 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.
31. Саурина, О. С. Оценки результатов долечивания (реабилитации) больных с инфарктом миокарда в условиях специализированного санатория / О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, № 4. — С.1114–1118.
32. 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.
33. 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.
34. Саурина, О. С. Медико-социальная характеристика пациентов, обращающихся в медико-генетическую консультацию / О. С. Саурина, Н. Е. Касимовская, И. И. Якушина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2014. — Т. 13, № 2. — С.286–289.
35. Саурина, О. С. Сезонность контактов населения с медицинскими организациями в связи с заболеваниями системы кровообращения / О. С. Саурина, Т. М. Максимова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2014. — № 4. — С 3–6.
36. Саурина, О. С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области) / О. С. Саурина, А. А. Васильев, Кича Д. И. // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — № 1. — С.79–84.
37. Саурина, О. С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения / О. С. Саурина // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — С.180–183.
38. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении / О. С. Саурина, А. А. Васильев, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014. — № 4. — С.85–93.
39. Саурина, О. С. Анализ многоуровневых и разнонаправленных сочетаний в радиационной нейроморфологии / Саурина О. С. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 2. с. 554–555.
40. Саурина, О. С. Структурно-функциональный анализ поражения коры головного мозга при облучении в изменённой газовой среде / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Морфология. 2008. Т. 133. № 2. с. 119с.
41. Саурина, О. С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга / И. Б. Ушаков, О. С. Саурина, В. П. Федоров // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 3. с. 13.
42. Саурина, О. С. О перспективах морфологических исследований мозга в экстремальных ситуациях / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2003. — Т. 2, № 2. — С.3–6.
43. Саурина, О. С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — С.13–17.
44. Саурина, О. С. Изменения в коре головного мозга при электромагнитном облучении живота / О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — С.18–21.
45. Саурина, О. С. Кардиометрический анализ реакции нейронов на неравномерное микроволновое облучение / О. С. Саурина, В. П. Федоров, В. Г. Зуев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 18–21.
46. Саурина, О. С. Моделирование морфо-функциональных эффектов при гамма-облучении головы в измененной газовой среде / О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 25–28.
47. Саурина, О. С. Радиомодифицирующие эффекты измененной газовой среды в зависимости от последовательности ее взаимодействия с гамма-облучением головы в церебральной дозе / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 22–25.

Health properties of laminaria

Габерлинг Иван Петрович, студент;
Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Gaberling Ivan Petrovich, student;
Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
National research Tomsk polytechnic university

Laminaria grows in the northern seas in large colonies at a depth of 4 to 15 meters along the coast, forming dense thickets. Initially, laminaria was eaten by pragmatic Chinese and was entered in the list of medicinal products.

The main advantage of laminaria is high content of iodine. Moreover, this iodine is nearly totally absorbed by the body. This “light” iodine helps to normalize the function of the thyroid gland. Laminaria can be a real cure for a number of regions where the population is experiencing a chronic shortage of iodine.

Laminaria has a minimum energy content of about 5 kcal per 100 grams, protein is 0.9 g, fat is 0.2 g. Furthermore, it has a unique composition of:

- amino acids;
- alginates;
- polyunsaturated fatty acids;
- vitamins (vitamin A (retinol and beta-carotene), vitamin B (riboflavin, thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin, C and PP);
- heavy metals and chemicals (mercury, cadmium, lead, etc.);
- macro- and micronutrients.

As compared to conventional cabbage, laminaria has twice the phosphorus, eleven times the magnesium, sixteen times the iron and forty times the sodium.

Regular consumption of laminaria reduces the likelihood of blood clots. Laminaria is a preventive remedy for atherosclerosis, osteoporosis and helps to maintain the health of women. Furthermore, laminaria:

- reduces inflammation;
- removes toxins from the body and improves the health of the digestive tract;
- fights obesity, cellulite and rheumatism;
- combats psoriasis and eczema;
- strengthens blood vessels;
- boosts and improves mental alertness [4].

Laminaria adds to the diet and can help with weight loss, as it affects the thyroid, and helps to increase metabolism [5].

Laminaria protects the skin from damage caused by exposure to ultraviolet B radiation from sunlight and has a radio-protective effect against exposure to gamma radiation.

Yet, laminaria has some harmful effects to health. Doctors state that it should be eaten with extreme caution during pregnancy as it can cause unpredictable reactions. In addition, it should be eaten carefully by people with a mysterious illness as iodine intolerance and patients suffering from gastrointestinal issues, as laminaria may act as an irritant to the gastrointestinal tract. As laminaria contains some concentration of heavy metals and chemicals, its significant consumption can lead to medical complications [1]. Taking large amounts of laminaria may lead to side effects such as acne, stomach upset, diarrhea, nausea or a metallic taste in your mouth [3].

Laminaria has a nice flavor and is served in many Asian cuisines such as Japanese, Chinese and Korean. It is most useful to eat laminaria raw, although, as a practical matter, only coastal residents have this opportunity.

Dried laminaria is actively involved in the normalization of metabolism, promotes weight loss and enhances immunity. It treats diseases of the heart and blood vessels, normalizes the central nervous system and is useful for the bones.

Laminaria is used not only as a food product. It is widely used in cosmetology. Most cosmetic companies do not disregard laminaria and produce a whole line of cosmetic products based on it. It is used in:

- shampoos and conditioners, body lotions;
- body wraps, cleansing muds and bath soak products;
- make-up removers, and cleansing milks;
- facial masks and toners, body scrubs and soaps;
- rejuvenating creams [2].

Thus, laminaria is the most famous source of organic iodine. Laminaria is a great product for the normalization of the digestive system, improves the metabolic processes in the body; possesses a tonic action and promotes physical activity.

References:

1. Health benefits of seaweed. <https://www.organicfacts.net/health-benefits/other/health-benefits-of-seaweeds.html> (accessed May 11, 2015).
2. Laminaria digitata. <https://seaweedindustry.com/seaweed/type/laminaria-digitata> (accessed May 11, 2015).
3. Laminaria extract & weight loss. <http://www.livestrong.com/article/295828-laminaria-extract-weight-loss/> (accessed May 11, 2015).
4. Laminaria. <http://www.home-remedies-for-you.com/herbs/laminaria.html> (accessed May 11, 2015).

5. The benefits of kelp seaweed as a superfood. <http://www.superfoods-for-superhealth.com/kelp.html> (accessed May 11, 2015).

Современная тактика лечения обратимых форм пульпита

Гатина Эльмира Наиловна, врач стоматолог-терапевт;
Насибуллина Миляуша Фоатовна, врач стоматолог-терапевт;
Насрутдинова Хырия Адгамовна, врач стоматолог-терапевт
ООО «Стоматологическая поликлиника № 9» (г. Казань)

Фазылова Юлия Вильдановна, кандидат медицинский наук, доцент
Казанский государственный медицинский университет

Клиническое исследование по изучению эффективности цемента на основе МТА «Ауреосил» в лечении обратимых форм пульпита биологическим методом у 15 пациентов, показало его выраженный антибактериальный и противовоспалительный эффект диагностируемый в среднем на 2–3 сутки у всех обследуемых. При этом положительные результаты лечения сохранились в отдаленные сроки (через 12 месяцев) наблюдения у 86,7% пациентов, что служит основанием для рекомендации применения цемента Ауреосил для сохранения жизнеспособности пульпы при начальных (обратимых) формах пульпита.

Ключевые слова: пульпит начальный (обратимый), лечение, биологический метод

В структуре основных причин обращений за стоматологической помощью около 30% занимают воспалительные заболевания пульпы зуба [1–3,6]. Наиболее частой причиной развития пульпита являются микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, попадающие в пульповую камеру из кариозной полости через дентинные каналы. Основными возбудителями воспаления пульпы являются кокковые формы бактерий, в частности гемолитические и негемолитические стрептококки, диплококки, стафилококки, грамположительные палочки, стрептобациллы, лактобациллы и дрожжевые грибы [1,3,6].

Инфицирование пульпы возможно также ретроградным путем из глубокого пародонтального кармана, гайморовой пазухи при ее воспалении, остеомиелите, либо периодонтите в рядом стоящем зубе. Возможно проникновение инфекции в пульпу по кровеносным и лимфатическим путям при острых инфекционных заболеваниях [3,6].

Разнообразие видов повреждения пульпы, различные этиологические факторы, яркая клиническая картина, сложные патогенетические механизмы и патоморфологические процессы определили многообразие подходов к систематизации и классификации патологических процессов в пульпе. Назначение любой классификации состоит в облегчении дифференциальной диагностики заболевания, составлении плана и выбора адекватного метода лечения [1,3,6].

Наиболее распространенными являются классификации, предложенные Е.М. Гофунгом, Е.С. Яворской и Л.И. Урбановичем (Киев, 1964), классификация, разработанная в Московском медицинском стоматологическом институте (классификация ММСИ, 1989),

Международная классификация пульпита ВОЗ на основе МКБ-10 (1997 г.) [1,3,6].

Ряд зарубежных авторов (Ford, 1997) при систематизации пульпита ведущую роль отводят состоянию пульпы, а именно учитывают стадии воспаления, которое может быть как выраженным, так и начальным. Первое требует удаления пульпы, тогда как при начальном воспалении (обратимом), используя лекарственные препараты, можно добиться прекращения процесса и сохранить жизнеспособность пульпы. В связи с этим принято выделять обратимые (гиперемия и острый очаговый пульпит) и необратимые формы (острый диффузный и хронические формы) пульпита [6].

Выбор метода лечения пульпита обусловлен рядом факторов, в том числе сроками обращения, объемами диагностических манипуляций, направленных на выявление воспалительных процессов в пульпе, при лечении кариеса, соматическим статусом пациента, оснащенностью лечебного учреждения и т.д.

При этом основными при лечении пульпита, в том числе начальных (обратимых) форм, являются методики, сопровождающиеся полным удалением пульпы, с последующим заполнением корневых каналов силером и гуттаперчевыми штифтами (термафилами).

Полное удаление пульпы, как правило, неблагоприятно сказывается на свойствах зуба — нарушение защитной, трофической и пластической функции, приводит к потере функциональной значимости зуба, развитию осложнений в периапикальных тканях и в последующем потере зуба, что может расцениваться как неблагоприятный исход лечения.

В связи с этим актуально при лечении воспалительных заболеваний пульпы более широкое использование консервативных методов лечения [1,3,6].

Консервативное лечение пульпита представлено следующими методами — полное сохранение жизнеспособности пульпы (биологический метод) и метод витальной ампутации, предусматривающий сохранение корневой пульпы [1,3,6].

Предпосылками для развития биологического метода лечения пульпитов явились накопленные за последние три десятилетия данные по биологии и патологии пульпы, изменившие существовавший ранее взгляд на воспаленную пульпу как на, безусловно, обреченный орган.

Анализ литературы последних десятилетий показал возросший интерес исследователей к применению при лечении воспалительных процессов в пульпе, особенно в начальных стадиях, методик направленных на сохранение жизнеспособности пульпы. Как правило, эти изыскания посвящены поиску эффективных средств для прямого или непрямого покрытия пульпы, оказывающих влияние на причину воспаления пульпы — микроорганизмы и на ткань пульпы с целью восстановления ее нормального морфофункционального состояния [1,4–6].

Фундаментом для развития данного направления являются и фармакологические разработки современной стоматологической промышленности, выпускающие комбинированные препараты, воздействующие на основные звенья воспалительного процесса в пульпе зуба.

Традиционно для биологического метода лечения пульпита применяют лечебные пасты для прямого и непрямого покрытия пульпы на основе гидроксида кальция. Наибольшую популярность и широкое применение в практической деятельности получили такие препараты как «Кальцесил» и «Кальцесил LC» (ВладМива), «Кальцикур», «Септокальцин ультра», «Кальципульп», «Пульпомиксин, (Septodont), «Дайкал» (Dentsply) и другие [1–3,6].

Отдельную группу эффективно используемых при лечении пульпита, как обратимых, так и необратимых форм, представляют препараты на основе портландцемента, а именно минерал триоксид агрегат (МТА) [4,5].

Многочисленные исследования с использованием МТА, выявили, что минерал триоксид агрегат, имеет лучшие герметизирующие способности по сравнению с другими материалами, обладает хорошей биологической совместимостью, антибактериальным эффектом, устойчивостью к влаге, улучшает регенерацию периапикальных тканей и т.д. [4,5].

Свойства МТА определили и спектр его применения — соответственно для витального покрытия пульпы, апексификации, закрытия перфорации корня, ретроградного пломбирования и восстановления резорбций корня, что также подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями. Наиболее известным препаратом на основе МТА является ProRootTM MTA (DENTSPLY, Германия) [4,5].

В последние годы постоянно исследуются возможности дополнительного использования МТА, а также ведутся разработки новых препаратов на основе МТА.

Ауреосил (Aureoseal, «OGNA», Италия) — инновационный высокобиосовместимый цемент для эндодон-

тической практики на основе МТА в сочетании с реологическими модификаторами, отличительными свойствами которого являются улучшение контроля воспалительной реакции, высокая биосовместимость, повышенная пластичность и плотность [7]. Уникальный состав препарата (портланд цемент — 77%, оксид висмута — 4%, вспомогательные материалы, в том числе реологические модификаторы — 19%) и его свойства определили показания к применению, в том числе для прямого и непрямого покрытия пульпы при биологическом методе лечения симптоматических пульпитов, что подтверждается исследованиями Francesco Riccitiello Colomba D'Ambrosio Vincenzo D'Antò с соавторами (Научно-исследовательский институт Неаполя «Федерико II», 2009) [7].

Представленные характеристики препарата Ауреосил и отсутствие данных о клинической апробации препарата в отечественной литературе определили цель нашего исследования — провести клиническую оценку эффективности препарата Ауреосил при лечении обратимых форм пульпита.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 15 пациентов в возрасте от 18 до 33 лет с признаками признаками начального воспаления в пульпе (гиперемия пульпы, острый очаговый серозный пульпит). При ранжировании пациентов для включения в исследование учитывались основные показания к биологическому методу лечения пульпита, а именно: кратковременный болевой синдром (не более 30 секунд) под действием термических и химических раздражителей, отсутствие самопроизвольных болей в анамнезе, отсутствие реакции и изменений со стороны периапикальных тканей, подтвержденное данными рентгенологического исследования. Учитывались также результаты электроодонтодиагностики (критерием отбора явились значения — от 12 до 20 мкА), локализация кариозной полости.

Обязательным условием для отбора клинического материала явилась хорошая гигиена полости рта и низкая интенсивность кариеса, а также отсутствие сопутствующей патологии слизистой оболочки рта и тканей пародонта, отсутствие соматической патологии, ослабляющей иммунологическую и адаптивную реактивность организма, возраст пациента — не старше 35 лет. Гендерные признаки при отборе пациентов не учитывались.

Определение электровозбудимости пульпы (ЭОД) проводилось с использованием лечебно-диагностического эндодонтического аппарата «ЭндоЭст» фирмы «Гесофт» (Россия).

Лечение с применением Ауреосила проводилось в два этапа. В первое посещение после диагностической и лечебной подготовки (проведение ЭОД, термометрии, обезболивания причинного зуба, инструментальной обработки и тщательной медикаментозной обработки кариозной полости слабым раствором антисептика (0,05% раствор хлогрексидина биглюконата, подогретый до температуры тела)) накладывали Ауреосил непрямым способом тонким слоем на дентин, изолирующий полость

зуба, соблюдая инструкцию по замешиванию. Далее с помощью стерильного ватного тампона и пломбы из стеклоиономерного цемента (жидкотекучего композита) изолировали лечебную прокладку от полости рта.

Всем пациентам были даны рекомендации, обеспечивающие достижение максимального успеха проводимого лечения. При усилении болевого синдрома и появлении новых симптомов, говорящих о прогрессировании процесса пациенту предлагалось срочно явиться на прием для проведения хирургического (экстирпационного) метода лечения пульпита.

При отсутствии признаков прогрессирования заболевания пациент приглашался на повторный прием через 30 дней.

Во второе посещение (через 30 дней) оценивали все контрольные критерии и при отсутствии отрицательной динамики проводили реставрацию коронки зуба с применением фотокомпозита с четким соблюдением принципов окклюзионного соотношения.

Всего с использованием ауросила было вылечено 16 зубов с признаками обратимого пульпита.

Критериями эффективности проводимого лечения явились субъективные признаки в виде сокращения или отсутствия болевого синдрома по данным опроса пациентов, результаты объективного осмотра: сохранение герметичности постоянной реставрации, безболезненная перкуссия, цвет зуба, показатели ЭОД, термометрии, данные рентгенологического исследования для оценки периапикальных тканей и признаков формирования дентинного мостика.

Контрольные осмотры в процессе реабилитации с целью оценки результатов лечения и показателей жизнеспособности пульпы проводили через 3, 6 и 12 месяцев наблюдения.

Результаты исследования показали, что применение ауросила способствует снятию признаков воспаления в пульпе при симптоматических пульпитах в короткие сроки с сохранением полученных положительных результатов в отдаленные сроки наблюдения, что подтверждалось инструментальными исследованиями.

Так при лечении обратимого пульпита с применением препарата Ауросила все пациенты отметили улучшение

состояния в среднем на 2–3-и сутки от момента наложения цемента, что проявилось в отсутствие болевого синдрома у пациентов с гиперемией пульпы и сокращение продолжительности и частоты болевых приступов до полного исчезновения при остром очаговом пульпите. Противовоспалительный эффект отмечался во всех случаях на 2-е сутки.

Результаты осмотра пациентов через 3 месяца показали положительную динамику процесса в виде отсутствия жалоб, сохранения цвета и краевого прилегания пломбы, цвета и блеска эмали, подтверждающих сохранение трофической функции пульпы, реакции со стороны периапикальных тканей, кратковременную реакцию (менее 30 секунд) на термические и химические раздражители, а также снижение числовых значений показателей ЭОД в среднем в 2 раза — до $8,7 \pm 1,01$ мкА.

На отдаленных сроках наблюдения (6–12 месяцев) сохранялась стабильно положительная динамика изучаемых показателей и только у 2-х (22,2%) пациентов на сроке 12 месяцев отмечены признаки хронического воспаления — снижение электровозбудимости пульпы до 40–45 мкА, наличие приступов самопроизвольной боли в анамнезе.

Таким образом, цемент на основе МТА — ауросил при лечении обратимых форм пульпита обеспечивает мощное антибактериальное и противовоспалительное действие, непосредственно воздействуя как на этиологическую причину воспаления (бактериальную флору), так и на различные звенья патогенеза воспалительного процесса, что подтверждалось положительной динамикой клинических проявлений.

При этом наличие у Ауросила таких свойств как повышенная пластичность, оптимизация времени затвердения (полная время полимеризации 4 часа, рабочее время — 5 минут), возможность работы во влажной среде, в том числе в присутствии крови, повышенная плотность и прочность материала, безупречные герметизирующие свойства, простота в применении, возможность делить одну порцию на несколько, не ухудшая свойств препарата, удобная упаковка, позволяют нам рекомендовать материал «Aureoseal» («OGNA», Италия) для широкого применения при лечении пульпитов постоянных зубов биологическим методом.

Литература:

1. Боровский, Е. В. Ошибки эндодонтического лечения зубов // Клиническая эндодонтия. — М.: — 2003. — С. 32–35.
2. Николишин, А. К. Восстановление (реставрация) и пломбирование зубов современными материалами и технологиями. — Полтава, 2001. — с. 94.
3. Петрикас, А. Ж. Пульпэктомия. — М.: АльфаПресс, 2006. — 300 с.
4. Трофимова, Е. К. ПроРут™ МТА — новая технология при повторном эндодонтическом лечении / Е. К. Трофимова, А. О. Коржев, Е. А. Стрельцова // Стоматологический журнал (Белоруссия), 2008. — № 2 (июнь) — С. 177–181.
5. Энг Тенг Кох. Клиническое использование ПроРут МТА. Dentart, 2001. — 2. — Р. 45–47.
6. Эндодонтология. Под редакцией Гуннар Бердженхолц. Перевод с англ. под науч. ред. С. А. Кутяева. — М.: Таркомм, 2013. — 408 с.
7. R. Boriani, A. Macchi, E. Pedretti «Зуб в зубе»: ортоградно-ретроградная терапия с применением Aureoseal. — Endo Tribune, Anno IV — n 1. Giugno, 2010. — Р. 9–10.

Принципы хирургического лечения травматической катаракты у детей

Закирходжаева Дилорам Асраловна, ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

При проникающих ранениях необходимо проведение первичной микрохирургической обработки с одновременным решением вопроса о возможности экстракции травматической катаракты и произведения имплантации интраокулярной линзы или необходимости отсроченной экстракции катаракты после проведения консервативного лечения. Оптимальный срок проведения операции — от 6 до 12 месяцев после травмы глаза. При более раннем хирургическом вмешательстве — увеличивается частота и тяжесть операционных и послеоперационных осложнений, а при более позднем — развивается тяжелая обскуриционная амблиопия.

Ключевые слова: травматическая катаракта, лечение, дети.

Актуальность. Травматическая катаракта, являясь наиболее частым и тяжелым исходом травм глазного яблока, занимает ведущее место в структуре инвалидности по зрению у детей [4, с. 82]. Полиморфизм клиники, сочетание травматических изменений хрусталика и окружающих структур глаза при проникающих ранениях и контузиях различных структур определяют основные черты клиники травматической катаракты и ее последствий, как в виде анатомических изменений глазного яблока, так и его функций [2, с. 26]. Это указывает на необходимость изучения патогенетических механизмов раневого процесса в каждом конкретном случае и на основании этого разрабатывать лечебные и реабилитационные мероприятия.

Клинике, методам хирургического и консервативного лечения травматической катаракты посвящена обширная литература. Несмотря на это даже такой вопрос, как определение сроков хирургического вмешательства при травматической катаракте, до настоящего времени остается спорным. Ряд авторов, при определении сроков хирургического лечения травматической катаракты, даже набухающей считают, что следует осуществлять его через 4–12 месяцев после ранения, после ликвидации всех воспалительных явлений [1, с. 18]. Поэтому, лечебные и реабилитационные мероприятия планируется проводить различно при проникающих ранениях и контузиях глаза. При проникающих ранениях они складываются из первичной микрохирургической обработки с одновременным решением вопроса о возможности экстракции травматической катаракты и произведения имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) или необходимости отсроченной экстракции катаракты после проведения консервативного лечения [3, с. 82].

Целью настоящего исследования явился анализ результатов клинического наблюдения детей с травматическими катарактами в процессе хирургического лечения.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования служили результаты комплексного обследования и лечения 126 детей, получивших различные травматические повреждения глаз. Исследования проводились в глазном отделении клиники ТашПМИ. Среди обследованных больных мальчиков было 96, что составило 76,2%, а девочек — 30 (23,8%). Все больные с травма-

тическими поражениями глаз получали стационарное лечение. Среднее пребывание больного в стационаре составило $8,5 \pm 0,30$ койко-дней. Среди обследованных преобладали дети от 3 до 14 лет, которые составляли 96,8% из общего числа травмированных. А средний возраст обследованных детей составил $8,3 \pm 0,31$ года.

Всем больным проводились стандартные офтальмологические методы исследования: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, а также специальные: рентгенография орбиты, А/В сканирование глаз, ультразвуковая биомикроскопия.

Оценку эффективности лечения проводили по следующим критериям: повышение остроты зрения, купирование признаков воспаления, резорбция воспалительного экссудата и фибринозного налета, купирование геморрагических очагов, а также уменьшение сроков лечения.

Результаты и их обсуждение. Наши исследования показали, что травме подвергаются одинаково оба глаза (правый глаз — 65 (51,6%), левый — 61 (48,4%)). Также установлено, что контузионные катаракты встречаются меньше (28,6%), по сравнению с травматическими катарактами после проникающих ранений глаза (71,4%).

Распределение больных по давности полученной травмы ко времени обращения в клинику показало, что основная масса (73,8%) пострадавших обращаются в течение 1 месяца, хотя 12,3% пострадавших приходят в клинику в течение 3-х лет после травмы, что, естественно, отрицательно сказывается на результативности проведенных лечебных мероприятий.

Проведенное обследование на момент поступления больных в клинику показало, что наиболее чаще дети поступают с посттравматической набухающей катарактой (рис. 1).

Учитывая давность получения травмы, наряду с основным заболеванием мы наблюдали и осложнения (табл. 1).

В ходе наших исследований установлено, что у 12 больных (9,5%) имеется посттравматическая афакия, у 58 (46%) помутнения хрусталика различной степени, у 10 (7,9%) из них набухающая катаракта.

Всем больным проведено хирургическое вмешательство. В большинстве случаев экстракция катарактальных

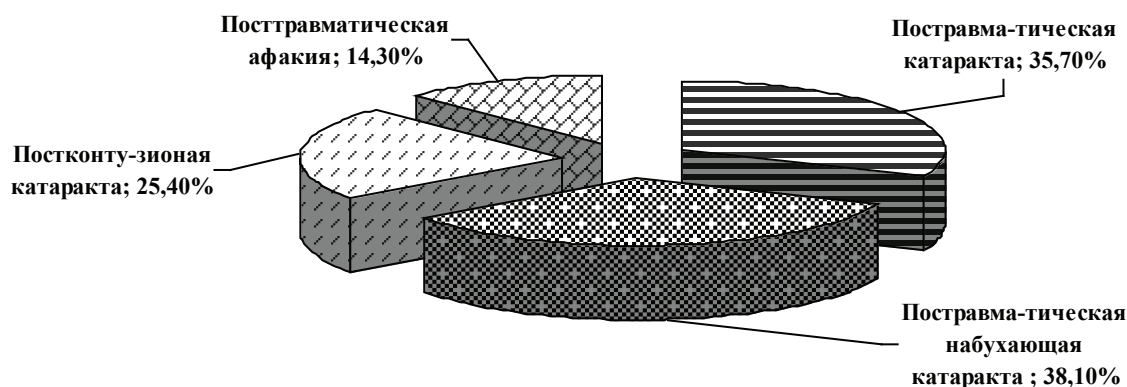


Рис. 1. Распределение больных по диагнозу (%)

Таблица 1. Осложнения со стороны глаз, сопровождавшие травматическую катаракту

Осложнения проникающего ранения	Количество больных	
	Абс	%
Обскурационное косоглазие	41	32,5
Вторичная катаракта	4	3,2
Вторичная глаукома	4	6,3
Инородные тела	30	23,8
Гемофтальм	7	5,6
Факогенный увеит	8	6,3
Эндофтальмит	3	2,4
Посттравматическая кальцифицированная катаракта	1	0,8
Посттравматическая полурассосавшаяся пленчатая катаракта	11	8,7

масс, причем в 46,2% случаев с имплантацией заднекамерной линзы. 24,6% больным проводилась первичная хирургическая обработка раны с экстракцией катаракты. У 9 больных (7,1%) экстракция катаракты была осуществлена интракапсулярно.

Основной массе больных (50,8%) была произведена синехиотомия, в 28,6% случаев — передняя витректомия, в 11,1% случаев — иридопластика. У большинства контингента (71,4%) с целью предупреждения вторичной глаукомы проводили иридэктомию. При выраженных посттравматических повреждениях с нарушением топографических показателей у 21,4% больных была произведена реконструкция переднего отдела глаза. В 5,6% случаях интраоперационно было обнаружено инородное тело, которое во время операции было удалено.

Результаты визометрических исследований после проведения операции, представленные в рис. 2, свидетельствуют, что острота зрения после операции постепенно восстанавливалась от 0,09 до 0,22 к концу первого месяца после операции. Через 6 месяцев после операции этот показатель был равен $0,43 \pm 0,027$, через год $0,47 \pm 0,019$ и, в течении 2,5 года последующего наблюдения держалась на том же уровне.

Индивидуальный подход к тактике хирургического вмешательства, тщательная обработка всех этапов операции,

достижение адекватной гипотонии, использование протекторов заднего эпителия роговицы обеспечили минимальную травматичность операции, позволил свести к минимуму выраженность послеоперационной воспалительной реакции, уменьшили риск роговичных осложнений.

Переход к интракапсулярной фиксации ИОЛ обеспечил стабильность положения искусственного хрусталика в глазу, снизил частоту дислокации ИОЛ, снял ограничения режима в послеоперационном периоде, расширил возможность профессиональной реабилитации пациентов. Сохранение задней капсулы в ходе операции у большинства детей послужило профилактикой возникновения в послеоперационном периоде макулярного отека, являющегося частым спутником травматических поражений глаза, снизило частоту возникновения отслойки сетчатки, достижение высоких визуальных результатов.

Таким образом, наши исследования подтверждают, что своевременное адекватное хирургическое лечение позволяет в значительной степени восстановить функциональное состояние пораженного глаза.

Выводы:

1. Встречаемость проникающих ранений глазного яблока с поражением хрусталика у детей значительно выше (71,4%), чем контузионные (28,6%).

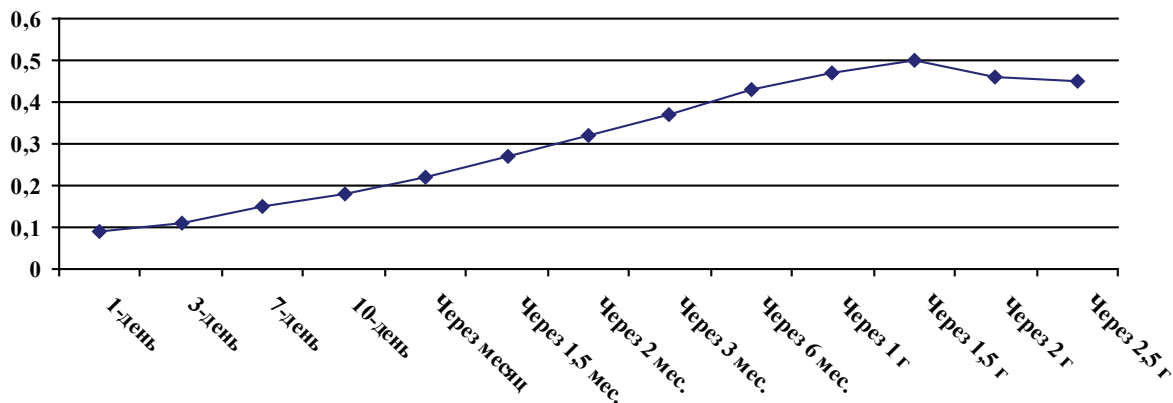


Рис. 2. Динамика остроты зрения у больных после экстракции травматической катаракты

2. Среди форм поражения хрусталика при травмах глазного яблока превалирует набухающая катаракта (38,1%), которая сопровождается быстроразвивающимся обскурационным косоглазием (32,5%), вторичной глаукомой (6,3%) и факогенным увеитом (6,3%).

3. Своевременная первичная хирургическая обработка с экстракцией катарактальных масс и имплан-

тацией заднекамерной ИОЛ является оптимальным способом хирургического лечения набухающих травматических катаракт.

4. Восстановление функционального состояния глаз после хирургического лечения травматических катаракт происходит в течение 1 года, что требует длительного и регулярного диспансерного наблюдения за данным контингентом детей у офтальмолога.

Литература:

1. Боброва, Н. Ф. Травмы глаза у детей. — М.: «Медицина», 2003. — 171 с.
2. Зайдуллин, И. С., Азнабаев Р. А. К тактике хирургического лечения постувеального зарращения зрачка у детей // Новое в офтальмологии. — М., 2004. — № 4. — С.26–27.
3. Майчук, Ю. Ф. Всемирная инициатива: ликвидация устранимой слепоты в мире // Вестн. офтальмол. — М. — 2000. — Т. 116. — № 4. — с.45–46.
4. Результаты лечения, длительного диспансерного наблюдения и причины низкого зрения у детей после удаления травматической катаракты с имплантацией искусственного хрусталика / Пеец С. А., Сабирова И. Ю., Цигровшили Л. А., Авдеева Л. А. // Вестник ОГУ. — 2004. — С.81–83.

Социальная фрустрированность пациентов дерматологического профиля

Звягина Анастасия Анатольевна, студент
Волгоградский государственный медицинский университет

Дерматологические заболевания, так или иначе, связаны со стрессом: они становятся не только причиной манифестации заболевания, но и сами являются сильным фрустрирующим фактором. Это означает, что пациентам, больным дерматологическими заболеваниями требуется психологическая и психотерапевтическая помощь, направленная на помощь в поиске ресурсов преодоления фрустрирующих факторов, связанных с дерматологическим заболеванием.

Ключевые слова: дерматологические заболевания, личность, фрустрация.

Многие дерматологические заболевания тем или иным образом связаны с психогенной, стрессовой ситуацией. Можно заметить, что на протяжении многих десятилетий ученые отмечают влияние психогенных фак-

торов на манифестацию и течение дерматологических заболеваний. Эти факторы вызывают изменения в коже посредством вегетативной нервной системы, гуморальных и сосудистых механизмов. Изменение просвета сосудов

и притока крови к коже при частой и быстрой смене эмоций может подготовить почву для развития дерматозов, способствуя возникновению воспалительного процесса. Эти данные говорят о взаимосвязи переживаний индивида и изменений в коже [2]. Кроме того, наличие признаков заболевания на коже становится дополнительным психотравмирующим фактором: снижает самооценку, вызывает фрустрацию — из возможных последствий наиболее очевидной становится социальная дезадаптация [6]. Сами больные с поражениями кожи открытых частей тела проявляются чувством стыда, скованностью. Окружающие же боятся заразиться, и стараются держаться от таких больных на расстоянии. Это приводит к отстраненности и уединенности и с течением времени замкнутость нарастает, приводя к патологическому развитию личности, особенно при начале заболевания в молодом возрасте [5].

В манифестации и развитии многих кожных заболеваний не последнюю роль играют психологические перегрузки, травмы. Это особенно заметно у пациентов с хроническими и не поддающимися лечению дерматозами. Более того, у пациентов дерматологического профиля, чаще, чем у других отмечается развитие невротических расстройств. Возникновение последних, по мнению Желтакова М. М., Скрипкина Ю. К., и Сомова Б. А., вызвано рядом причин:

1. Заболевания кожи обычно сопровождаются интенсивным зудом, что в свою очередь может вызывать не только нарушения сна и раздражительность, но и различные вегетативные расстройства;

2. Пациенты имеют возможность наблюдать свое заболевание, и малейшее ухудшение картины болезни приводит к ухудшению психического состояния и, как следствие, еще большему ухудшению течения дерматоза;

3. Больные постоянно находятся в ситуации эмоционального напряжения, в связи с пренебрежением и безразличностью окружающих, что также приводит к нарушению эмоционального равновесия [3].

В связи с этим представляется необходимым прояснение влияния дерматологического заболевания на различные сферы жизнедеятельности данной группы пациентов. Целью данного исследования становится прояснение влияния дерматозов на удовлетворенность жизнью в целом, а также отдельными её сферами среди пациентов дерматологического профиля.

Инструментами в достижении поставленной цели являются:

1. методика исследования уровня социальной фрустрированности Вассермана, позволяющая оценить влияние болезни на отдельные сферы жизнедеятельности пациентов;

2. метод однофакторного дисперсионного анализа, показывающий значимость влияний такого фактора как заболевание на зависимые переменные

База исследования: кожно-венерологическое отделение ГБУЗ «Волгоградская клиническая больница № 1». В исследовании принимали участие 29 пациентов

(выборка пациентов) кожно-венерологического отделения в возрасте от 18 до 70 лет. Результаты пациентов кожно-венерологического отделения сравнивались с результатами контрольной случайной выборки (контрольная выборка — 30 человек), главным условием для которой было отсутствие официально диагностированного дерматологического заболевания. Исследование проводилось в период с 26.01.2015 по 04.04.2015.

Диагностика уровня социальной фрустрированности показала следующие результаты. В обеих группах показатели Q1, Q2, Q3, Q4, Q5 располагаются в промежутке от 2,5 до 3,5, что говорит о неопределенной оценке и не может свидетельствовать о наличии фрустрированности (Рис. 1.). Умеренный уровень социальной фрустрированности, которую респонденты считают значимой, отмечается при анализе переменной Q5 — удовлетворенность своим здоровьем и работоспособностью (физическим здоровьем, психо-эмоциональным состоянием, работоспособностью, своим образом жизни в целом). Влияние наличия дерматологического заболевания на эту переменную является статистически значимым ($p = 0,01$). Также общий уровень социальной фрустрированности имеет тенденцию к увеличению ($p = 0,03$). Можно говорить о том, что неудовлетворенность в вопросах связанных со здоровьем и работоспособностью в значительной степени влияет на общее благополучие пациентов дерматологического профиля. Отсутствие значимых различий в прочих сферах функционирования, таких как: взаимоотношения с родными и близкими (Q1); ближайшее социальное окружение (Q2); социальный статус (Q3); социально-экономическое положение (Q4) — объясняется результатами, полученными ранее [1].

Так, например, можно заметить, что удовлетворенность социально — экономическим положением у пациентов дерматологического профиля несколько выше, чем в контрольной группе. Это приводит к предположению о наличии процессов, так называемой, компенсации — защитном механизме психики, позволяющем преодолевать воображаемые или (как в данном случае) реальные недостатки [4].

Наличие высокого уровня фрустрированности в вопросах, связанных со здоровьем и общей удовлетворенностью жизнью, говорит о необходимости психологического и/или психотерапевтического вмешательства при работе с пациентами дерматологического профиля, которая может быть вполне успешной исходя из ранее проведенного анализа личностных особенностей пациентов дерматологического профиля [1].

Выводы:

1. Пациенты дерматологического профиля субъективно отмечают наличие высокого уровня фрустрированности в вопросах, связанных со своим здоровьем и работоспособностью (физическим здоровьем, психоэмоциональным состоянием, работоспособностью, своим образом жизни в целом);

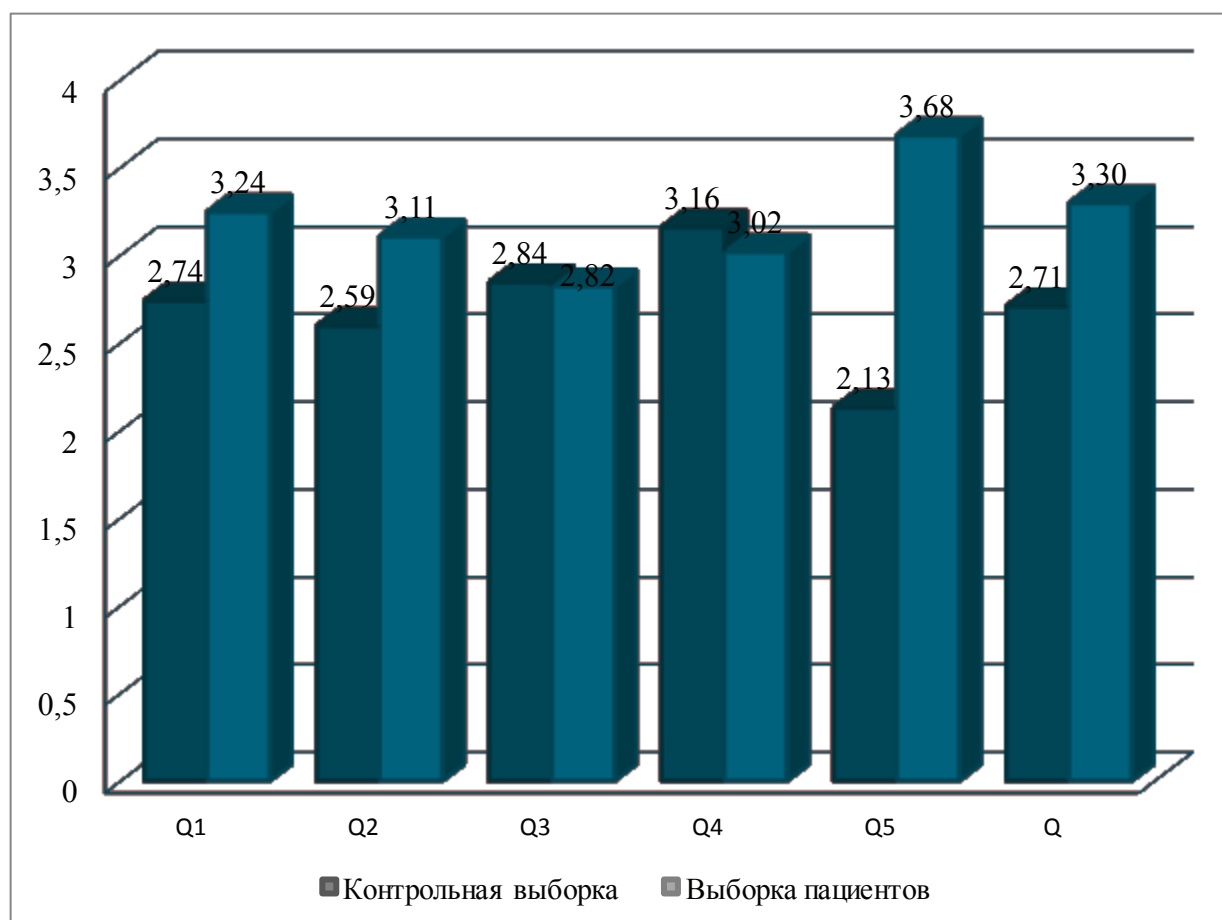


Рис. 1. Столбиковая диаграмма зависимости уровня социальной фрустрированности от диагноза

2. Неудовлетворенность в вопросах связанных со здоровьем и работоспособностью в значительной степени влияет на общее благополучие пациентов дерматологического профиля;

3. У пациентов проявляется действие защитного механизма компенсации, что отмечается в большей удовлет-

воренности в вопросах финансового плана, по сравнению с контрольной выборкой;

4. Предположительно высокий уровень фрустрированности в вопросах, связанных со здоровьем может являться причиной развития неврозов, характерных для пациентов дерматологического профиля.

Литература:

1. Звягина, А. А. Личностные особенности пациентов дерматологического профиля / А. А. Звягина // Молодой ученый. — 2015. — № 9. — с. 401–404.
2. Зайцева, О. Г. Психические расстройства у больных хроническими дерматозами: дис... канд. мед. наук / О. Г. Зайцева. — Краснодар, 2000. — 124 с.
3. Иванова, И. Н. Социально-психологические исследования в дерматологии. — Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2007. — 196с
4. Кочюнас, Р. Основы психологического консультирования. — М.: Академический проект, 1999. — 240 с.
5. Николаева, В. В. Влияние хронической болезни на психику. Психологическое исследование / В. В. Николаева. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 166 с
6. Хайрнасоев, Р. Р. Исследование психологических характеристик мужчин, больных псориазом, в связи с задачами психокоррекционной работы: дис... канд. психол. наук / Хайрнасоев Рамиль Рахматуллоевич. — Самара, 2005. — 121 с

Роль механизмов свободнорадикального окисления в патогенезе локального поражения верхних дыхательных путей

Калматов Роман Калматович, кандидат медицинских наук, директор;
Жолдошев Сапрабай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор
Ошский государственный университет (Кыргызстан)

Выполнен анализ литературных данных о патогенетической роли нарушений свободнорадикального окисления и функции антиоксидантной системы в поражении верхних дыхательных путей при различных заболеваниях и интоксикациях. Рассмотрены общие представления о механизмах свободнорадикального окисления, указано, что в физиологических условиях радикалы кислорода индуцируют процессы перекисного окисления липидов, необходимые для обновления фосфолипидов и регуляции проницаемости клеточных мембран, играют важную роль в реализации микробицидного, цитотоксического и иммунорегуляторного действия лейкоцитов. Повышение концентрации активных форм кислорода приводит к развитию целого ряда разнообразных патологических процессов. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что оксидативный стресс участвует в развитии воспалительного процесса, таким образом, играет ключевую роль в патогенезе бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, муковисцидоза, интерстициальных заболеваний легких, бронхитах. Морфологические и функциональные особенности дыхательной системы обуславливают возможность эндогенной гиперпродукции оксидантов, поскольку ненасыщенные жирные кислоты легких являются субстратом перекисного окисления липидов, а различные аллергены, поллютанты, микроорганизмы способствуют развитию реакций клеток — лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, в свою очередь инициирующих процессы перекисного окисления.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление, антиоксидантная система, патология верхних дыхательных путей, супероксиддисмутаза, фагоцитоз

Role of free oxidation mechanisms in the local lesions upper respiratory tract pathogenesis

Kalmatov R. K.
Zholdoshev S. T.

It was performed the analysis of published data on the role of violations of free radical oxidation and antioxidant system function in the defeat of the upper respiratory tract in various diseases and intoxications. The general understanding of the mechanisms of free radical oxidation, indicates that under physiological conditions, oxygen radicals induced lipid peroxidation needed to update the regulation of phospholipids and cell membrane permeability play an important role in the microbicide, immunoregulatory and cytotoxic action of white blood cells. Increasing the concentration of reactive oxygen species leads to the development of a number of different pathological processes. Clinical and experimental evidence suggests that oxidative stress is involved in the development of the inflammatory process, thus playing a key role in the pathogenesis of bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, cystic fibrosis, interstitial lung disease, bronchitis. Morphological and functional properties of the respiratory system determine the possibility of endogenous overproduction of oxidants, as unsaturated fatty acids are substrates lung lipid peroxidation, and a variety of allergens, pollutants, bacteria promote development reaction cells — cells, eosinophils, neutrophils, macrophages, which in turn initiates the process of peroxide oxidation.

Keywords: free radical oxidation, antioxidant system, upper respiratory tract pathology, superoxide dismutase, phagocytosis

Введение. В настоящее время известно, что изменения процессов свободнорадикального окисления (СРО) и нарушения функции антиоксидантной системы (АОС) вносят существенный вклад в развитие ряда заболеваний, сопровождающихся изменением цитохимических характеристик верхних дыхательных путей. В частности, ак-

тивные формы кислорода играют важнейшую роль в патогенезе бронхиальной астмы [4, 30].

Продукция активных форм кислорода (АФК) и как следствие — активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетках резко возрастают при воздействии на организм различных стрессорных фак-

торов. Это приводит к декомпенсации системы антиоксидантной защиты организма и развитию окислительного стресса.

Для всех патологических состояний, течение которых сопровождается увеличением концентрации активных форм кислорода, характерно развитие окислительного стресса. Основным механизмом развития окислительного стресса связан со свободнорадикальным повреждением плазматических, митохондриальных и ядерных мембран, ядерного и митохондриального генома, липопротеинов крови, что приводит к повреждению сосудов и гистогематических барьеров [11]. Избыточная выработка активных форм кислорода приводит к активации ПОЛ, разрушению лизосом, повреждению биомембран, эндотелия и нарушению микроциркуляции.

В настоящее время изучению роли активных форм кислорода при различных патологических процессах посвящено много работ обзорного и экспериментального характера, это свидетельствует о признании фундаментального значения активных форм кислорода в патогенезе различных заболеваний [20, 33]. В то же время сообщения о патогенетической роли процессов СРО и нарушений состояния АОС при патологии легких и верхних дыхательных путей не систематизированы.

Цель работы — анализ современных представлений о патогенетической роли механизмов свободнорадикального окисления в поражении верхних дыхательных путей.

Общие представления о механизмах свободнорадикального окисления. Молекулярный кислород является составным элементом метаболизма человека, его реакция четырехэлектронного восстановления до воды составляет основу биоэнергетики клеток. Наряду с окислительным фосфорилированием, в организме постоянно самопроизвольно протекают реакции его неполного, одно-, двух- или трехэлектронного восстановления, в ходе которых образуются активные формы кислорода: супероксиданион-радикал (O_2^-), гидроксильный радикал (НО), перекись водорода (H_2O_2), синглетный кислород (1O_2) и другие, а также их вторичные метаболиты: гипогалоиды (НОСІ и НОВг), пероксинитрил (ONOO-), альдегиды, кетоны и продукты перекисного окисления липидов [4, 7].

Активные формы кислорода образуются в процессе транспорта электронов по дыхательной цепи. В норме на это расходуется от 1 до 5% потребляемого кислорода. Однако при критических состояниях и развитии гипоксии эта величина может существенным образом меняться [6, 9].

Супероксиданион-радикал является пусковым звеном каскада свободно-радикальных реакций, приводящих к образованию большинства активных форм кислорода и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Это вещество участвует в синтезе хемотаксических пептидов, усиливает митоген-стимулированную пролиферацию лимфоцитов, ингибирует действие эндотелиального фактора расслабления сосудов, может повреждать мембраны эритроцитов, ингибировать синтез РНК и белка эндотелиальных клеток, окислять белки и сыворотки, в то же

время непосредственно его цитотоксичность относительно невелика [10, 27].

Гидроксильный радикал (НО) является наиболее токсичным из всех активных форм кислорода, вследствие своей высокой реакционной способности. Основным источником образования гидроксильного радикала является реакция Фентона, которая протекает с участием металлов переменной валентности, в основном Fe^{2+} . Гидроксильный радикал участвует в реализации микробицидного и цитотоксического действия гранулоцитов, моноцитов и Т-лимфоцитов, вызывает повреждения нуклеиновых кислот, белков, а также других клеточных структур, ингибирует ряд фракций комплемента. Гидроксильный радикал индуцирует образование органических радикалов и таким образом запускает процессы перекисного окисления липидов [17, 22].

В организме отсутствуют специализированные ферментные системы, способные инактивировать гидроксильный радикал. Низкомолекулярные соединения (урацил, мочева кислота, салицилаты, глюкоза, диметилсульфоксид) могут ингибировать гидроксильный радикал только в очень высоких концентрациях [7, 9]. Следовательно, при развитии патологических процессов, сопровождающихся избыточным образованием активных форм кислорода (АФК), организм не в состоянии справиться с высокими концентрациями гидроксильного радикала и устоять перед его повреждающим действием. Предотвратить повреждение клеток возможно только, снизив концентрацию радикалов его предшественников — супероксиданион-радикала и перекиси водорода, с помощью супероксиддисмутазы и каталазы.

Перекись водорода (H_2O_2) является окислителем средней силы. При определенных условиях сохранения ее стабильности, она может мигрировать в клетки. Это вещество оказывает ограниченное повреждающее действие, в частности, вызывает нарушение гомеостаза кальция в клетке [18]. В организме ее источником являются реакции с участием оксидаз, которые переносят два электрона на молекулу кислорода, а также реакция дисмутации супероксиданион-радикала, катализируемая супероксиддисмутазой [8].

В обычных условиях клетки достаточно устойчивы к воздействию перекиси водорода, которая разлагается ферментами глутатионпероксидазой и каталазой. Каталаза — гемсодержащий фермент, расположенный в пероксисомах клетки, катализирует реакцию разложения двух молекул перекиси водорода до двух молекул воды и кислорода. Глутатионпероксидаза находится в цитозоле и митохондриях клеток, разлагает перекись водорода посредством окисления глутатиона.

Процессы СРО с участием активных форм кислорода при достаточно низкой интенсивности относятся к нормальным метаболическим процессам. Радикалы кислорода индуцируют процессы перекисного окисления липидов, необходимые для обновления фосфолипидов и регуляции проницаемости клеточных мембран. Важ-

нейшей физиологической функцией активных форм кислорода является активация ряда мембранных белков и иммуноглобулинов, а также ферментов, регулирующих переключение метаболических путей и синтез макроэргических соединений в клетке. Метаболиты кислорода участвуют в реакциях клеточного и гуморального иммунитета, а именно, радикалы кислорода, генерируемые оксидазами нейтрофильных гранулоцитов и мононуклеарных фагоцитов, играют важную роль в реализации микробицидного, цитотоксического и иммунорегуляторного действия этих клеток [9, 26].

Активные формы кислорода стимулируют пролиферацию иммунокомпетентных клеток. Доказано прямое их участие в образовании факторов, вызывающих активацию и миграцию лейкоцитов в очаг воспаления [26]. Процессы генерации активных форм кислорода лежат в основе большинства реакций фагоцитоза, обеспечивая роль неспецифических регуляторов фагоцитоза и пиноцитоза [19].

Таким образом, радикалы кислорода, несмотря на свою реакционную активность и потенциальную токсичность, в малых концентрациях являются нормальными метаболитами множества биохимических реакций в клетке. Если концентрация активных форм кислорода увеличивается, это приводит к развитию целого ряда разнообразных патологических процессов. Основной причиной накопления активных форм кислорода являются нарушения нормального окислительного метаболизма клеток при патологии [32]. В концентрациях, превышающих физиологические, все эти соединения являются высокотоксичными для биологических систем всех уровней. Окислительная деструкция компонентов биологических систем, обусловленная активными формами кислорода, получила обозначение — «токсичность кислорода» [6].

Защита организма от АФК и продуктов ПОЛ является одной из важнейших задач по поддержанию гомеостаза. Роль физиологической АОС заключается в формировании механизмов, регулирующих доставку кислорода и его поступление в клетки. Биохимическую антиоксидантную систему представляют химические соединения, снижающие активность радикальных окислительных процессов. Физиологический компонент АОС организма обеспечивает равновесие между интенсивностью транспорта кислорода к клеткам и метаболическими процессами по его безопасной утилизации. Эти механизмы обеспечиваются за счет наличия каскада уровней парциального давления кислорода, понижающегося от альвеол к клеткам в 10–13 раз [6, 16].

Специфическая антиоксидантная система представлена рядом ферментов, а именно, супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионзависимые пероксидазы и трансферазы. Эти ферменты находятся преимущественно внутри клетки и обладают высокой избирательностью действия. Концентрация антиоксидантных ферментов в различных органах и тканях существенно варьирует. Так, их уровень в клетках соединительной ткани в несколько раз ниже,

чем в паренхиматозных органах [6]. Основным ферментом антиоксидантной защиты является супероксиддисмутазы (СОД), которая относится к классу окислительно-восстановительных ферментов. В организме человека СОД находится во всех органах и тканях, но особенно высока ее концентрация внутри клетки [23]. В крови фермент находится в очень малом количестве и при экзогенном введении быстро выводится в неизменном виде почками. Основной функцией СОД является ускорение реакции дисмутации супероксидных радикалов, образующихся в ходе биологического окисления. Фермент обеспечивает превращение супероксидного анион-радикала в менее активный окислитель — перекись водорода, которая элиминируется каталазой до двух молекул воды и молекулы кислорода [25].

Таким образом, организм человека достаточно обеспечен защитными механизмами, позволяющими предотвращать и подавлять развитие свободнорадикального повреждения клеток и тканей. Эти защитные механизмы образуют сбалансированную систему, функционирующую по принципу обратной связи и обеспечивающую постоянство естественной антиоксидантной активности крови и тканей организма, что является одной из основных доминант гомеостаза [12].

Нарушения процессов свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты при поражении дыхательных путей. Как известно, свободные радикалы активно образуются из молекулярного кислорода в клетках, участвующих в развитии воспаления. Этот процесс ассоциирован с изменением функции митохондрий, его активация приводит к повышению реактивности верхних дыхательных путей, тканевым повреждениям, усилению продукции вязкого слизистого секрета и ряду других изменений [24, 34].

Клинические и экспериментальные данные последних лет убедительно свидетельствуют, что хроническое воспаление дыхательных путей и оксидативный стресс играют ключевую роль в патогенезе развития и прогрессирования бронхиальной астмы (БА) и других заболеваний респираторного тракта, таких как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), муковисцидоз, интерстициальные заболевания легких, бронхиты [4, 5]. Оксидативный стресс является своего рода магистральным процессом, ведущим к повреждению эпителия бронхов.

Активные формы кислорода при физиологических условиях реализуют целый ряд регуляторных и метаболических функций в организме. Свободнорадикальные реакции необходимы для образования многих жизненно необходимых ферментов, для нормального функционирования иммунной системы, в том числе клеточного компонента иммунного ответа. Они абсолютно необходимы для активации транскрипционных факторов, участвующих в экспрессии генов, осуществляют трансдукцию клеточных и гормональных сигналов, регулируют биоэнергетические процессы, окислении ксенобиотиков, размножение клеток и апоптоз [21, 30].

В норме в системе «СРО — АОС» поддерживается равновесие, а нарушение баланса в сторону оксидантов приводит к развитию так называемого оксидативного стресса [22, 28], который выражается в избыточной продукции АФК и недостаточности антиоксидантной защиты. Неконтролируемая генерация АФК и их производных вызывает развитие оксидативного стресса, приводит к повреждению важнейших полимеров — белков, нуклеиновых кислот, липидов, а также возникновению клеточных мутаций, приводящих к гибели либо злокачественному перерождению клеток [30].

Особое значение реакции ПОЛ и состояние антиоксидантной системы (АОС) имеют для органов дыхания [15, 29], поскольку легкие и верхние дыхательные пути (ВДП) в этом отношении наиболее уязвимы и подвержены оксидативному стрессу, что обусловлено целым рядом факторов. В респираторном тракте возможность течения СРО повышена, поскольку в отличие от иных органов, легкие и дыхательные пути непосредственно подвергаются воздействию кислорода, являющегося инициатором окисления, а также влиянию оксидантов загрязненного воздуха — озона, диоксидов азота и серы и др. Морфологические и функциональные особенности дыхательной системы обуславливают также и возможность эндогенной гиперпродукции оксидантов, поскольку ненасыщенные жирные кислоты (ЖК) легких являются субстратом ПОЛ, а различные аллергены, поллютанты, микроорганизмы способствуют развитию реакций клеток — лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, продуцирующих АФК, в свою очередь инициирующие процессы перекисного окисления [32].

Источники активных форм кислорода в легких и ВДП весьма многообразны. В качестве таковых выступают фагоцитирующие клетки, обладающие мощными системами генерации АФК. Контакт фагоцитов с чужеродными частицами вызывает активацию клеток с образованием АФК — так называемый «супероксидный» или «респираторный» взрыв [4].

Бактерицидный эффект фагоцитов осуществляется действием АФК внутри фаголизосом, а цитотоксический — действием на объекты, расположенные вне фагоцита, и осуществляется посредством выброса АФК из клетки в ее микроокружение [1]. Активация фагоцитов связана не только с бактериальной агрессией, но и другими видами воздействий (ксенобиотики, аллергены, поллютанты). Гидроперекиси и радикалы кислорода активируют фосфолипазу А₂ в легких, цитокина, хемотаксические пептиды, вызывающие миграцию и активацию фагоцитирующих клеток. Супероксид-анион и перекись водорода постоянно образуются во внутриклеточных метаболических процессах — при окислительном фосфорилировании в митохондриях, микросомальном окислении или работе оксидаз в пероксисомах.

В условиях гипероксии или воздействия на организм атмосферных поллютантов, аллергенов клеточные органеллы митохондрии и микросомы становятся источни-

ками активных кислородных метаболитов [4, 22]. В эпителиальных клетках легких отмечается высокое содержание ксантиндегидрогеназы. При действии на легкие мощных прооксидантов (например, озона), происходит окисление сульфгидрильных групп фермента, а ксантиндегидрогеназа трансформируется в оксидазную форму, которая также выступает в качестве мощного источника активных кислородных метаболитов [15].

Эозинофилия периферической крови идентифицируется как фактор риска развития обструкции дыхательных путей. Так, при ХОБЛ обнаруживается увеличение числа эозинофилов в биоптатах бронхов и уровня эозинофильного катионного протеина. Показано, что обратимость обструкции у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью и эмфиземой коррелирует с эозинофилией бронхов. Эти данные подтверждают существенный вклад эозинофилов в развитие оксидативного стресса в дыхательных путях и легких. АФК в эозинофилах образуются при посредстве эозинофильной пероксидазы, высвобождаемой из гранул при воздействии оксидантов. За поддержание концентрации АФК на физиологическом уровне ответственна система антиоксидантная система, состоящая из ряда барьеров: первый из них — смесь трахеобронхиальной слизи и гликопротеидов — способен инактивировать перекись водорода и гидроксильный радикал [2, 4].

Второй барьер представляет собой сурфактант, в его поверхностно-активной фракции обнаружен ряд антиоксидантов (глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза и СОД).

Третьим барьером являются собственно антиоксиданты, которые разделяют на 3 группы: ферменты, обладающие антиоксидантным действием (СОД, каталаза, система глутатионпероксидаза-глутатионредуктаза), антиоксиданты неферментативного действия (жирорастворимые — токоферол, полифенолы, убихинол, тканевые липиды, витамины К, А, водорастворимые — аскорбиновая кислота, мочевины, глутатион, цистеин, никотинамид, бензойная кислота), синергисты, которые потенцируют действие других антиоксидантов (аскорбиновая, глутаминовая и лимонная кислота) [7, 13, 22]. Основная часть АОС легких сконцентрирована в жидкости, выстилающей эпителий респираторного тракта.

Заключение. Таким образом, в настоящее время описана роль процессов СРО в целом ряде процессов гомеостаза, в том числе — в основе синтеза многих биологически активных соединений — лейкотриенов, пуриновых дезоксирибонуклеотидов, мочевой кислоты, макроэргических соединений — изменений концентраций которых в тканях могут способствовать развитию целого ряда патологических состояний [31]. АФК и свободные радикалы образуются в основном при последовательном присоединении электронов к кислороду, в процессе перекисного окисления липидов (ПОЛ). ПОЛ является одним из путей утилизации кислорода в клетке, на мембранах ПОЛ представляет собой защитную реакцию, которая способствует обновлению фосфолипидов мембран [2, 14].

Известно, что в организме больного с заболеваниями верхних дыхательных путей в результате патологического процесса развиваются изменения на клеточном и молекулярном уровне, которые в норме практически отсутствуют. Полученные к настоящему времени сведения подтверждают роль свободнорадикального окисления и активности антиоксидантной системы в развитии окислительных и провоспалительных эффектов различных ток-

сикантов, которые воздействуют на легкие и дыхательные пути, а также в патогенезе ряда заболеваний ВДП, что подтверждает необходимость дальнейших исследований. В частности, для определения ряда нелетучих макромолекулярных соединений, присутствующих в выдыхаемом воздухе — протеинов, липидов, оксидантов и нуклеотидов, которые могут выступать в качестве биомаркеров различных патологических процессов в ВДП и легких.

Литература:

1. Абдрахманова, М., Фархутдинов У. Р., Фархутдинов Р. Р. Особенности экспрессии активных форм кислорода клетками крови у больных хроническим бронхитом // Тер. архив. — 2001. — № 3. — С.45–48.
2. Андриевская, И. А. Свободнорадикальные реакции в организме матерей и новорожденных в условиях герпесной патологии // Бюл. физиол. и патол. дыхания. — 2007. — Вып.26. — С.41–43.
3. Беляков, Н. А., Владыка А. С., Малахова М. Я. Концентрация в крови и биологическая активность молекул средней массы при критических состояниях организма // Анест. и реан. — 1987. — № 3. — С.41–44.
4. Болевич, С. Бронхиальная астма и свободнорадикальные процессы. Патогенетические, клинические и терапевтические аспекты. — М.: Медицина, 2006. — 253 с.
5. Величковский, Б. Т. Экологическая пульмонология (роль свободно-радикальных процессов). — Екатеринбург, 2001. — С.4–28.
6. Владимиров, Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 286 с.
7. Зенков, Н. К., Ланкин В. З., Меньщикова Е. Б. Окислительный стресс (биохимический и патофизиологический аспекты). — М., 2000. — С.56–58.
8. Малышев, И. Ю., Манухин Е. Б. Стресс, адаптация и оксид азота // Биохимия. — 1999. — Т. 63. — С.992–1006.
9. Меньщикова, Е. В., Зенков Н. К. Окислительный стресс при воспалении // Успехи соврем. биологии. — 1997. — Т. 117. — Р. 155–171.
10. Мороз, В. В., Молчанова Л. В., Муравьева М. Ю. и др. Нарушения липидного обмена после тяжелой механической травмы // Общая реаниматол. — 2006. — № 5–6. — С.40–43.
11. Рябов, Г. А. Гипоксия критических состояний. — М.: Медицина, 1988. — 287 с.
12. Семиголовский, Н. Ю. Клиническая классификация антигипоксантов // «Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях»: Сб. науч. тр. — СПб., 2004. — С.103–105.
13. Соодаева, С. К. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания // Пульмонология. — 2006. — № 5. — С.122–126.
14. Федосеев, Г. Б. Механизмы обструкции бронхов. — СПб., 1995. — 333 с.
15. Хрипач, Л. В., Ревизова Ю. А., Рахманин Ю. З. Роль свободнорадикального окисления в повреждении генома факторами окружающей среды // Вестник РАМН. — 2004. — № 3. — С.16–18.
16. Шанин, В. Ю., Шанин Ю. Н., Захаров В. И. и др. Теория и практика анестезии и интенсивной терапии при тяжелых ранениях и травмах // Респ. сб. науч. трудов. — СПб., 1993. — С.11–23.
17. Abraham, E., Jesmok G., Tuder R. et al. Contribution of Tumor necrosis Factor- Alpha to Pulmonary Cytokine Expression and Lung Injury after Hemorrhage and Resuscitation // Crit. Care Medicine. — 1995. — Vol.23, № 8. — P.1319–1326.
18. Brochner, A. C., Toft P. Pathophysiology of the systemic inflammatory response after major accidental trauma // Scand. J. Trauma, Resuscitation and Emergency Med. — 2009. — Vol.17. — P.43–53.
19. Edwards, J. D. Oxygen transport in cardiogenic and septic shock // Crit. Care Med. — 1991. — Vol.19. — P.134–137.
20. Fiddian-Green, R. G., Haglund U., Gutierrez G. et al. Goals for the Resuscitation of Shock // Crit. Care Medicine. — 1993. — Vol.21, № 2, Suppl. — P.25–31.
21. Forman, H. J., Torres M. Reactive oxygen species and cell signaling: respiratory burst in macrophage signaling // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — Vol.166, № 12. — P.4–9.
22. Forsberg, L., Faire U., Morgenstern R. Oxidative stress, human genetic variation, and disease // Arch. Biochem. Biophys. — 2001. — Vol.389. — P.84–93.
23. Hatwalne, M. S. Free radical scavengers in anaesthesiology and critical care // Indian J. Anaesth. — 2012. — Vol.56 (3). — P.227–233.
24. Mathias, L. J., Khong S. M., Spyroglou L. et al. Alveolar macrophages are critical for the inhibition of allergic asthma by mesenchymal stromal cells // J. Immunol. — 2013. — Vol.191 (12). — P.5914–5924.

25. Mc Cord J. M. Oxygen derived free radicals in postischemic tissue injury // *N. Engl. J. Med.* — 1985. — Vol.312. — P.159–163.
26. Menges, T., Engel J. Changes in blood lymphocyte populations after multiple trauma: association with posttraumatic complications // *Crit. Care Med.* — 1999. — Vol.27, № 4. — P.733–740.
27. Moncada, S., Palmer R., Higgs A. Nitric oxide: Physiology, Pathophysiology and Pharmacology // *Pharmacol. Rew.* — 1991. — Vol. 43. — P.109–142.
28. Montushi, P.R., Barnes P.J., Roberts L.J. Isoprostanes: markers and mediators of oxidative stress // *Faseb.* — 2004. — Vol.18, № 15. — P.791–800.
29. Pohl, W. R. The pathobiology of COPD // *Wien. Med. Wochenschr.* — 2005. — Bd.155. — S.85–89.
30. Rahman, I., Biswas S. K., Kode A. Oxidant and antioxidant balance in the airways and airway diseases // *Eur. J. Pharmacol.* — 2006. — Vol. 533. — P.222–239.
31. Wagner, P. D. The biology of oxygen // *Eur. Respir. J.* — 2008. — Vol.31. — P.887–890.
32. Wood, L., Gibson P., Garg M. Biomarkers of lipid peroxidation, airway inflammation and asthma // *Eur. Respir. J.* — 2003. — Vol.21. — P.177–186.
33. Yamada, K. H., Kozlowski D., Seidl S. et al. Targeted gene inactivation of calpain-1 suppresses cortical degeneration due to traumatic brain injury and neuronal apoptosis induced by oxidative stress // *J. Biol. Chem.* — 2012. — Vol.287 (16). — P.13182–13193.
34. Zuo, L., Clanton T. L. Reactive oxygen species formation in the transition to hypoxia in skeletal muscle // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* — 2005. — Vol.1. — P.207–216.

Certain health benefits of the strawberry

Кондранова Анастасия Михайловна, магистрант;
 Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
 Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Kondranova Anastasiya Mikhailovna, master's student
 Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
 National research Tomsk polytechnic university

The strawberry is among the most popular berries. It has a delicious flavor, is low in fat and calories and is a valuable source of fiber and antioxidants. Strawberries can be a great addition to salads, muffins, pie, cakes, syrups, jams, jellies, ice creams, chocolates, etc.

The consuming of strawberries has infinite advantages. Strawberries help to decrease the risk of obesity, heart disease, diabetes, and cancer [5]. Strawberries contain significant amounts of vitamins C and K, fiber and folic acid. Over the centuries strawberries have been used to help with digestive ailments, teeth whitening and skin irritations [4]. Strawberries contain good amounts of minerals, such as:

- potassium;
- phosphorus;
- manganese;
- fluorine;
- copper;
- selenium;
- iron;
- iodine.

Due to their high potassium content, strawberries work against high blood pressure, promote bone health and prevent esophageal cancer.

Strawberries are packed with vitamins:

- Vitamin A;
- Vitamin B1;
- Vitamin B2;
- Niacin;
- Vitamin B6;
- Vitamin C;
- Vitamin E.

Strawberries contain a lot vitamin C, which boosts the immune system and supplements treatment for common colds and coughs. Vitamin C encourages metabolism, which helps the body to burn the calories, lose and normalize weight.

Additionally, strawberry helps to:

- normalize blood pressure;
- regulate nervous system;
- reduce the risk of arthritis, gout and cancer;
- reduce the risk of eye ailments;
- improve memory;
- generate brain tissues [2].

Strawberries have biotin, which promotes building strong hair and nails. Strawberry is used in anti-ageing creams and moisturizers, as it is a rich source of antioxidants.

Owing to the low glycemic index of 40, strawberries can be included in the diet of diabetic patients.

Furthermore, strawberries help to struggle with aging effects, atherosclerosis, vascular disease and a decline in cognitive function, reduce the risk of hypertension, prevent bone loss and reduces stress [1].

Strawberry enhances the function of the immune system, helps to improve concentration, memory, favors the sense of well-being and help with depression.

However, individuals, who are sensitive to allergy, should avoid strawberry as it may cause serious allergic reactions, including swelling, skin rash, headache, runny nose, itchy eyes and wheezing [3].

Thus, strawberry is low in calories but rich in minerals and vitamins that are essential for optimum health.

References:

1. 5 healthy reasons to eat more fresh strawberries. <http://www.chatelaine.com/health/diet/five-health-reasons-to-eat-more-fresh-strawberries/> (accessed May 09, 2015).
2. Health benefits of strawberries. <https://www.organicfacts.net/health-benefits/fruit/strawberries.html> (accessed May 09, 2015).
3. Strawberries nutrition facts. <http://www.nutrition-and-you.com/strawberries.html> (accessed May 09, 2015).
4. The health benefits of... strawberries. <http://www.bbcgoodfood.com/howto/guide/ingredient-focus-strawberries> (accessed May 09, 2015).
5. What are the health benefits of strawberries? <http://www.medicalnewstoday.com/articles/271285.php> (accessed May 09, 2015).

About the health benefits of watermelons

Кондранова Анастасия Михайловна, магистрант;
 Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
 Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Kondranova Anastasiya Mikhailovna, master's student;
 Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
 National research Tomsk polytechnic university

Watermelons are associated with summer and are thought to be made of only water and sugar. Watermelons originated from Southern Africa, the Nile River Valley. Roughly 1,000 years ago, they were cultivated in China. Nowadays, watermelon is grown around the world. It ranges from sweet to bitter, and varies in size, shape, color of the flesh (red, orange and yellow) as well. However, they have not only a sweet taste and refreshing quality, but also boast some powerful health benefits.

Watermelons are rich in water content that favors beating summer thirst and staying hydrated [5]. Watermelons consist of vitamins, minerals and organic compounds. Watermelons are very low in calories and offer 20% of daily intake of vitamin C and 17% of vitamin A [3]. Vitamin C ensures against scurvy, skin infections and common cold. Additionally, it is used to improve mood, combat depression and anxiety, thinking problems, improve physical endurance and slow aging (reduce wrinkles and age spots on the skin). Vitamin A promotes the growth of bodily tissues and hair. Furthermore, watermelons contain:

- potassium;
- iron;
- calcium;
- magnesium;

- fiber;
- protein;
- phosphorus;
- zinc;
- copper;
- vitamin B6;
- niacin.

The intake of potassium-containing food helps to control heart rate and blood pressure, protects against stroke and heart diseases. However, people with much potassium in their blood, should probably not eat much watermelon a day and exceed the 140 mg of potassium as it can result in irregular heartbeats and other cardiovascular problems. Watermelons contain the amino acid citrulline, which promotes blood flow and improves circulation [4].

Along with pink grapefruit and guava, watermelons are an important source of lycopene [6]. Lycopene helps to prevent "hardening of the arteries" (atherosclerosis), heart disease, and cancer. However, if watermelons are eaten in abundance, one may experience problems from having too much lycopene or potassium: indigestion, diarrhea and nausea.

Watermelon helps to reduce muscle soreness and contributes to the recovery of athletes after hard exercises. Moreover, watermelon's health effects fight against:

- asthma;
- constipation;
- cholesterol;
- heart attack;
- fluid retention;
- itchiness;
- kidney disorder [2].

Watermelons are used in curries, steaks, and salads. They are good for diabetic patients as they could be a good supplement for them, give the feeling of being half

fed. Moreover, the various minerals and vitamins (potassium, magnesium, etc.) help the proper functioning of insulin and low the blood sugar level [2, 5]. The consumption of watermelons contributes to the weight and belly fat lost, proper functioning of internal organs, eyes, and the secretion system. Additionally, eating of watermelon improves sleep, boosts energy, fasters healing of wound and other skin problem [1].

Thus, watermelons are delicious to eat and their unique components contribute to the beneficial impact on health.

References:

1. Benefits of eating watermelon daily. <http://www.saidaonline.com/en/news.php?go=fullnews&newsid=18640> (accessed May 09, 2015).
2. Health benefits of watermelon. <http://juicing-for-health.com/basic-nutrition/healing-foods/health-benefits-of-watermelon.html> (accessed May 09, 2015).
3. Swalin R. 5 Things you didn't know about watermelon. <http://news.health.com/2014/07/01/5-things-you-didnt-know-about-watermelon/> (accessed May 09, 2015).
4. Szalay J. Watermelon: health benefits, risks & nutrition facts. <http://www.livescience.com/46019-watermelon-nutrition.html> (accessed May 09, 2015).
5. Watermelon nutrition facts. <http://www.nutrition-and-you.com/watermelon.html> (accessed May 09, 2015).
6. What's new and beneficial about watermelon. <http://www.whfoods.com/genpage.php?tname=foodspice&dbid=31> (accessed May 09, 2015).

Влияние пародонтологического комплекса Colgate на пародонтальный статус больных генерализованным пародонтитом в стадии обострения

Краснюк Ирина Петровна, ассистент

Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы, Украина)

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, лечебно-профилактический комплекс — зубная щетка «Colgate Total 360° всесторонняя чистка», зубная паста «Colgate Total», ополаскиватель полости рта «Colgate Plax комплексная защита», пародонтопатогенная микрофлора, пародонтальный карман

Существующая на потребительском рынке зубная паста «Colgate Total» имеет в своем составе уникально подобранные компоненты: триклозан и кополимер, благодаря действию которых обеспечивается 12-часовая антибактериальная защита поверхности зубов и слизистой оболочки полости рта. Триклозан — антисептик с широким спектром антибактериальной активности, обладает рядом преимуществ и прежде всего, находясь в пасте в низких концентрациях (0,3%), оказывает быстрый и длительный (в течение 4-х часов) эффект на Gr+ и Gr- бактерии, воздействует на устойчивую к другим антибиотикам микрофлору, угнетает продукцию медиаторов воспаления, обеспечивая прямое противовоспалительное действие. При этом он не вызывает бактериальную резистентность, потемнение зубов, изменение вкусовых ощущений, не токсичный, гипоаллергенный, не аккумулируется в тканях, не обладает тератогенным и му-

тагенным действием. Второй компонент зубной пасты «Colgate Total» — кополимер (поливинилметилловый эфир малеиновой кислоты) благодаря множеству функциональных групп прикрепляется к твердым тканям зубов, слизистой оболочке полости рта и длительное время (в течение 12-ти часов) удерживает триклозан на их поверхности, предупреждая появление биопленки на протяжении дня и ночи.

Ополаскиватель полости рта «Colgate Plax комплексная защита» имеет в своем составе цетилпиридинхлорид — антисептик широкого спектра действия. Цетилпиридинхлорид находясь в ополаскивателе в низких концентрациях (0,05%), вызывает гибель пародонтопатогенных микроорганизмов вследствие разрушения их мембраны, способствуя уменьшению микробной обсемененности биотопов полости рта, при этом не повреждает нормальную микрофлору. Преимуществом ополаски-

вателя является его беспрепятственное проникновение в труднодоступные для зубной пасты и зубной щетки участки полости рта.

Довольно большим количеством микробиологических исследований содержимого пародонтальных карманов в период обострения генерализованного пародонтита доказан значительный сдвиг видового и количественного состава микрофлоры с превалированием анаэробных пародонтопатогенных микроорганизмов. На наш взгляд, при таком клиническом состоянии параллельно традиционной базовой терапии целесообразно и полностью оправдано назначение антибактериальных зубных паст и ополаскивателей для использования в качестве средств индивидуальной гигиены полости рта в домашних условиях. [1, с. 21–31]

В связи с этим на этапах лечения больных с обострившимся течением генерализованного пародонтита апробирован комплекс: зубная щетка «Colgate Total 360° всесторонняя чистка», зубная паста «Colgate Total» и ополаскиватель полости рта «Colgate Plax комплексная защита».

Цель работы — оценить лечебно-профилактическую эффективность комплекса, включающего зубную щетку «Colgate Total 360° всесторонняя чистка», зубную пасту «Colgate Total» и ополаскиватель полости рта «Colgate Total Plax комплексная защита» при лечении больных генерализованным пародонтитом в стадии обострения на основании изменения пародонтального статуса, видового и количественного состава микрофлоры пародонтальных карманов. [2, с. 32–35]

Больным основной группы I (22 чел.) рекомендовали в течение 30-ти дней соблюдать гигиенический режим, обязательным условием которого был ежедневный гигиенический уход за полостью рта с двукратным использованием зубной пасты «Colgate Total» и ополаскивателя полости рта «Colgate Plax комплексная защита».

Больным группы сравнения II (20 чел.) так же, как и больным основной группы, рекомендовали в течение 30-ти дней выполнять ежедневный двукратный гигиенический уход за полостью рта с использованием зубной пасты и ополаскивателя, не содержащих в своем составе компоненты с антибактериальной активностью. Кроме того, на протяжении всего периода исследования не разрешалось применение иных антибактериальных и антисептических препаратов местного или системного действия. [3, с.17]

Лечебно-профилактическую эффективность апробируемого комплекса: оценивали по схеме, предложенной Г.Ф. Белоклицкой. Изучали влияние на скорость образования зубной бляшки (ЗБ), зубного налета (ЗН), зубного камня (ЗК) модифицированные индексы Турески, Грина-Вермильона; на пародонтальный статус пациентов (индекс РМА, проба Шиллера-Писарева, индекс кровоточивости. Очищающее и противовоспалительное действие рассчитывали по формуле, описанной С.Б. Улитовским. Диагностику заболеваний пародонта проводили

согласно систематике болезней пародонта Н.Ф. Данилевского с дополнениями Г.Ф. Белоклицкой. [1, с.223–231]

Клиническое обследование больных проводили до и в динамике лечения (1, 2, 3, 4-я недели).

Для проведения микробиологических исследований в пародонтальный карман вводили на 10 секунд бумажный штифт, затем помещали его в пробирку со стерильной транспортной средой и отправляли в лабораторию.

В лаборатории микробиологии производили секторный посев по Голду на ряд селективных питательных сред: желточно-солевой агар, среду Эндо. Чашки инкубировали при температуре 37С в течение 18–24-х часов. Забор материала для микробиологического исследования проводили до и после завершения лечения на 30-и день. Условия забора материала были стандартными: утром, натощак, без предварительной чистки зубов и полости рта.

Во время первичного клинического обследования при сборе стоматологического анамнеза больные 1 и 2 групп сравнения предъявляли жалобы на выраженную кровоточивость десен, усиливающуюся во время чистки зубов и откусы жесткой пищи, периодически появляющиеся ноющие боли в деснах, неприятный запах изо рта. Отмечали явные признаки обострения генерализованного пародонтита (ГП): значительная гиперемия, деформация формы десневых сосочков, края десны, и отдельных наблюдений отечность и гиперемия десны — индекс РМА: $87,5 \pm 3,5\%$, проба Шиллера-Писарева положительная 2.67 балла. Выявляли выраженную кровоточивость при зондировании ПК индекс кровоточивости десен: $2,5 \pm 0,02$ балла. Глубина ПК колебалась в пределах 2,5- мм] из них отделялся преимущественно гнойный экссудат в виде полоски по маргинальному краю десны — $2,15 \pm 0,15$ балла. Оголение шеек зубов в пределах 1,5–3 мм Патологическая подвижность I–II степени. [3, с.18] При оценке гигиенического состояния полости рта на вестибулярных и оральных поверхностях коронок изучаемых зубов было выявлено значительное количество зубного налета (индекс Грина-Вермильона — $2,62 \pm 0,23$ балла). распространенность зубной бляшки высокой интенсивности, количество зубных отложений по шине О'Лири в среднем $3,37 \pm 0,22$ балла В целом гигиеническое состояние полости рта у всех участников обследования было оценено как удовлетворительное.

При объективном клиническом осмотре на 14-й день у больных I (основной) группы диагностировали значительное устранение признаков воспаления в области межзубных сосочков, маргинальной и альвеолярной десны. У больных II группы на 14 день также отмечали снижение воспалительной реакции и мягких тканях пародонта. Однако не такое как и основной группе.

Объективное клиническое обследование больных I (основной) группы на 30-й день показало устранение признаков воспалительного процесса в тканях пародонта у 19-ти (86%) лиц. Слизистая оболочка десневых сосочков, маргинального края и прикрепленной десны при-

обрела розовую окраску, отек ушел, кровоточивость при зондировании ПК отсутствовала, серозно-гнойный экссудат из ПК не выделялся. У 3-х (14%) больных отмечали незначительный отек, гиперемии с цианотичным оттенком в области десневых сосочков отдельных групп зубов, гноетечение из ПК. К 30-у дню диагностировали достоверное снижение индекса РМА, пробы Шиллера-Писарева и индекса кровоточивости. [2, с. 56–60]

Анализ объективных пародонтальных индексов и проб на 30-й день у больных II группы (группы сравнения) показал, что противовоспалительный эффект на ткани пародонта в результате использования средств индивидуальной гигиены без компонентов с антибактериальным действием и 100% наблюдений был невысокий: индекс РМА — $27.6 \pm 2.1\%$, проба Шиллера-Писарева 1.6 ± 0.02 балла, индекс кровоточивости — 1.4 ± 0.02 балла. Слизистая оболочка десневых сосочков и маргинальную края сохраняла незначительный отек и гиперемии, по-прежнему отмечалась кровоточивость. При зондировании ПК, у 5-ти больных (25%) был диагностирован серозно-гнойной экссудат выделяющийся из ПК.

При оценке эффективности используемых средств индивидуальной гигиены по величине индекса РМА было установлено, что противовоспалительное действие на ткани пародонта комплекса зубная щетка «Colgate Total 360° всесторонняя чистка», зубная паста «Colgate Total» и ополаскиватель полости рта «Colgate Plax комплексная защита» применяемого больными I группы, уже к 14-у дню лечения было выше (76%), чем при использовании средств гигиены полости рта без антибактериальных препаратов больными II группы сравнения (47%). На 30-й день полученный противовоспалительный эффект в I группе соответствовал 89%, а во II группе 68%. Таким образом, при первичном бактериологическом исследовании больных обеих групп был выявлен значительный дисбаланс в составе микробиоценоза ПК, что проявлялось высоким уровнем количественного содержания пародонтопатогенных (анаэробных, факультативно-анаэробных, облигатно-анаэробных) микроорганизмов, а также патогенных и условно-патогенных видов стрептококков и стафилококков, при полном отсутствии лактобактерий. Анализ результата бактериологических исследований на 30-й день указана значимость введения в состав средств для индивидуальной гигиены полости рта компонентов с антибактериальной активностью. [1, с. 197–201] Подтверждающий высокой терапевтической комплекса зубная щетка «Colgate Total 360° всесторонняя чистка»,

зубная паста «Colgate Total» и ополаскиватель полости рта «Colgate Plax комплексная защита» явилось достоверное снижение уровня бактериальной обсемененности изучаемого биотопа у больных I группы. В II группе несмотря на двукратный ежедневный уход за полостью рта. Общее обсеменение ПК оставалось высоким по сравнению с I группой и соответствовало: $5,2 \pm 10^7$ КОЕ/мл ($p < 0,05$).

В I группе на 30-й день уровень высева из биологического материала ПК *Streptococcus viridanx* и *Streptococcus phaemolyticus* был достоверно ниже, чем до течения и соответствовал $1.8 \cdot 10^8$ КОЕ/мл ($p < 0.001$). Во II группе также отмечали снижение (на 1 порядок) количества данных стрептококков, но значительно меньшее, чем в I группе ($p < 0.001$). У 72% больных I группы количественное содержание *Streptococcus ahaemolyticus* достоверно снизилось до 2.1 ± 10^7 КОЕ/мл ($p < 0.001$). в остальных наблюдениях *Streptococcus ahaemolyticus* повторно выявлен не был Во II группе *Streptococcus ahaemolyticus* высевали во всех наблюдениях. и его количество было на 1–2 порядка выше, чем в I (основной) группе. Уровень высева *Streptococcus pyogenes* у больных I группы достоверно снизился, а у больных II группы *Streptococcus pyogenes* имел тенденцию к снижению. В 59% случаев у больных I группы было выявлено отсутствие дрожжеподобных грибов рода *Candida*, в остальных наблюдениях отметили достоверное снижение *Candida albicans* до 1.86 ± 10^7 КОЕ/мл ($p < 0.001$). [3, с. 21] Анализ результатов выделения отдельных представителей анаэробных микроорганизмов у больных I и II групп на 30-й день также позволил оценить эффективность влияния разных лечебно-профилактических комплексов на степень микробного обсеменения ПК. Так, во II группе больных, использующих для индивидуальной гигиены зубную пасту и ополаскиватель без антибактериальных компонентов, отметили меньшее снижение содержания анаэробов, разница в показателях I и II групп была достоверна, во II группе — бактероидов (на один порядок), фузобактерий (на 1–2 порядка), в I группе бактероидов (на три порядка), фузобактерий (на четыре порядка).

Значит, можно сделать выводы, что применение комплекса для индивидуальной гигиены полости рта зубная щетка «Colgate Total 360° всесторонняя чистка», зубная паста «Colgate Total» и ополаскиватель полости рта «Colgate Plax комплексная защита» ведет к улучшению пародонтологического статуса по сравнению с другими средствами.

Литература:

1. Белоклицкая, Г. Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференциальной фармакотерапии генерализованного пародонтита: Дис. д-ра мед. Наук: 14.00.21. — Одесса, 1996. — 338с.
2. Азбука ручного скейлинга / Г. Ф. Белоклицкая, Т. Б. Волинская. — К.: Издательская компания КИТ, 2011. — 68с.
3. Данилевский, Н. Ф. Систематика болезней пародонта // Вісник стоматології. — 1994. — № 1. — с. 21–23.

Черепно-мозговая травма как основной предиктор неблагоприятного течения клинико-психопатологических расстройств индивидуума

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор;
Суржко Геннадий Валентинович, аспирант
Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Статья посвящена актуальной проблеме — изучению и анализу когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с последствиями черепно-мозговых травм (ЧМТ). Представлены результаты исследования по данной проблеме у указанного контингента.

Ключевые слова: черепно-мозговые травмы, когнитивные и эмоциональные нарушения, экспериментально-психологическое исследование.

Актуальность: Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) — наиболее частые и наиболее тяжелые повреждения, частота которых год от года неуклонно увеличивается: во всем мире в среднем составляет 3–4 на 1000 населения. Проблема предупреждения и коррекции ранних и отдаленных последствий травм головного мозга является одной из приоритетных для здравоохранения любой страны и требует координации усилий на всех этапах оказания медицинской помощи [1, 3, 5, 7, 8, 11, 14]. Основными последствиями ЧМТ являются двигательные нарушения. Эти последствия делают человека практически полностью зависимым от окружающих. Помимо двигательных нарушений выделяют другие серьезные последствия ЧМТ. Эти нарушения можно разделить на 3 большие группы:

Эмоциональные (эмоциональная лабильность, эмоциональная уплощенность, эйфория или, наоборот, депрессия, апатия, тревога).

Поведенческие (аспонтанность, сексуальная расторможенность, двигательное возбуждение, дезориентация, неадекватные реакции).

Когнитивные (нарушения памяти — ретроградная амнезия, фиксационная амнезия, парамнезии, нарушение регуляторных и исполнительных функций, нарушение концентрации, ререключаемости и устойчивости внимания, замедление нервно-психических процессов, нарушение программирования своей деятельности, нарушение оптико-пространственных функций, речевые нарушения, нарушение письма, чтения и счёта, расстройство мыслительных операций...) [9, 10, 12, 13, 15].

Рассмотрим наиболее часто встречающиеся расстройства при ЧМТ. Когнитивный дефицит, как и эмоциональные нарушения той или иной степени выраженности отмечается при всех типах ЧМТ [3, 2, 6, 14, 15, 16].

В настоящее время проблема когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов данной нозологической категории стала одной из наиболее актуальных и исследуемых во всем мире, так как очень высокий травматизм именно в категории молодого трудоспособного населения. Таким образом, не вызывает сомнений актуальность изучения влияния ЧМТ на когнитивную и эмоциональную

сферы и путей решения данной проблемы, чтобы в конечном итоге уменьшить как материальные, так и психологические затраты на пациентов с данной патологией

Материал и методы исследования: Исследование проводилось на базе ФКУ «ГБ МСЭ по Воронежской области». Были обследованы больные соматического профиля, с последствиями черепно-мозговых травм, как имеющие группу инвалидности, так и впервые представленные на медико-социальную экспертизу. Были использованы: метод наблюдения, беседа, опрос, методика 10 слов, корректурная проба, функциональные нейропсихологические и патопсихологические методики и пробы, методика Векслера, тест тревожности Спилберга — Ханина, методика Бека, тест цветовых предпочтений Люшера, а также Миннесотский личностный опросник (ММРП). Объем выборки: 60 человек, из них — 44 мужчины (60%) и 16 женщин (40%). Возраст: 26–58 лет, средний возраст по группе — 42 года. Длительность заболевания до трех лет.

Полученные результаты и их обсуждение: У 30% испытуемых выявлялись легкие нарушения памяти, внимания, доступность осуществления основных мыслительных операций, сохранность интеллекта, адекватная оценка своего состояния, установка на трудовую деятельность, однако при исследовании эмоциональной сферы выявлялись: тревожность, депрессивные реакции, пессимизм, повышенная утомляемость при психических и физических нагрузках, нарушение сна, раздражительность.

Около 45% испытуемых показали умеренное снижение памяти и внимания, при значительном снижении темпа умственной работоспособности, трудности возникали при переключении внимания, особенно, с одного вида деятельности на другой. Психические процессы тугоподвижны, утомляемы, мыслительные операции анализа и синтеза затруднены, снижена интеллектуальная продуктивность, отмечается эмоциональная неустойчивость, депрессивные реакции и состояния, тревога, переходящая в страх, озабоченность своим состоянием физического здоровья, утрата трудоспособности.

У 25% больных, представленных на медико-социальную экспертизу, выявляется прогностически неблагоприятное течение последствий ЧМТ. Умеренно-выра-

женные и выраженные нарушения памяти и внимания, значительное снижение интеллектуальной продуктивности, крайне затруднены возможности осуществления основных мыслительных операций, выявляется инертность психических процессов, снижение критики, сверхобидчивость, упрямство, эмоциональная неустойчивость, признаки слабодушия, застревание на негативных переживаниях, охваченность болезненными переживаниями, и как следствие — половина пациентов данной группы имеет суицидальные тенденции

Выводы: Проведенное исследование показало, что у 100% больных с последствиями ЧМТ, представленных на МСЭ, имеются когнитивные и эмоциональные нарушения различной степени тяжести. Даже при легких когнитивных нарушениях выявляются признаки астено-невротического, астено-депрессивного, с наслоением различной симптоматики состояния, что затрудняет реабилитационные мероприятия, социально-психологическую адаптацию и ухудшает качество жизни в целом.

Литература:

1. Есауленко, И.Э., Куташов В. А., Куташова Л. А. Преодоление психологического стресса у студентов-медиков первого года обучения. Монография. Воронеж, 2013. 121с.
2. Куташов, В. А., А. А. Глухов, Н. А. Степанян, А. И. Рог и др. Статистика в медицинских исследованиях. Монография. Воронеж, 200 с.
3. Куташов, В. А. Влияние церебро-органических факторов на аффективные расстройства при некоторых психосоматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Воронеж — 2005. — Т 4, № 4. — с. 461–463
4. Куташов, В. А., Львович Я. Е. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва, 2007. — Т. 6, № 1. — с. 100–102.
5. Куташов, В. А., Черных О. Н., Чупеев А. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности. // Вестник ВГТУ, 2007. — Т. 3, № 1. — с. 149–151.
6. Куташов, В. А., Я. Е. Львович, Постникова И. В. Оптимизация диагностики и терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях. Монография. Воронеж, 2009. — 200 с.
7. Куташов, В. А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук // Воронежский государственный технический университет. Воронеж, 2009. — 30 с.
8. Куташов, В. А., Барабанова Л. В., Куташова Л. А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013. — 170 с.
9. Куташов, В. А., Кунин В. А., Куташова Л. А. Помощь лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением. Монография. Воронеж, 2013. — 224 с.
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: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т 13, № 4. — С.993–996
11. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А., Заложных П. Б. Анализ депрессивных расстройств и психологические особенности пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т 13, № 4. — С.870–874
12. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
13. Куташов, В. А., Сахаров И. Е., Куташова Л. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография / Воронеж: 2015. — 481 с.
14. Провоторов, В. М., Чернов Ю. Н., Лышова О. В., Будневский А. В. Алекситимия // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2000. Т. 100. № 6. с. 66–70.
15. Провоторов, В. М., Львович Я. Е., Будневский А. В. Системный анализ психосоматических соотношений в клинике внутренних болезней. Монография / Воронеж, 2001. — 176 с.
16. Самсонов, А. С., Куташов В. А., Чопоров О. Н. Интеллектуализация анализа распространенности и прогнозирования депрессивных расстройств на основе математического моделирования. Монография. Воронеж, 2014. — 170 с.

Анализ тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с церебральным инсультом в раннем восстановительном периоде. Роль психологической коррекции в нивелировании данных расстройств

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор;
Хабарова Татьяна Юрьевна, кандидат психологических наук, доцент
Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

Борисова Ольга Алексеевна, психолог
Воронежская городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 10

Жизненная ситуация больных, перенесших острые сосудистые расстройства и инсульт головного мозга, осложняется возникновением тревожных, тревожно-фобических и тревожно-депрессивных состояний невротического уровня, которые, с одной стороны, являются свидетельством нарушений приспособительного реагирования, а с другой стороны — могут быть следствием нозогений, т.е. реакции личности на свое физическое заболевание и результатом неадаптивного к нему отношения. Сложные соотношения в психопатологической структуре данных расстройств требуют дальнейшего их изучения и уточнения, как механизмов их генеза, так и совершенствования методов их лечения.

Ключевые слова: *тревожно-депрессивные расстройства, инсульт (острое нарушение мозгового кровообращения), психологическая коррекция.*

Актуальность. Причины возникновения церебрального инсульта является до сих пор одной из наиболее актуальных и трудных в современной клинической неврологии. В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты инсульта у лиц работоспособного возраста. Последствия этих заболеваний отрицательно сказываются на экономике страны и жизни общества в целом, снижают качество жизни больных и их семей [8]. По данным исследований, распространенность аффективных нарушений после инсульта достигает 30–60%, а по мнению некоторых авторов, у всех больных после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) возникают аффективные расстройства [11, 16].

Целью исследования явилось выявление тревожно-депрессивных расстройств у пациентов, проходящих реабилитацию в неврологическом отделении после перенесенного инсульта и проведение оценки эффективности психологической коррекции на уровень тревожности и депрессии у данной категории пациентов.

Материал и методы исследования.

Исследование проводилось в г. Воронеже 2015 г. Базой эмпирического исследования явился Первичный сосудистый центр (Неврологическое отделение № 1) развернутый на территории БУЗ ВО ВГКБСМП № 10 в 2008 году в рамках Федеральной программы «Снижение смертности и инвалидности от инсульта и острого инфаркта миокарда».

В исследование были включены 50 пациентов сосудистого центра в возрасте от 28 до 60 лет, 22 мужчины и 28 женщин, у которых диагностируется нарушения в психоэмоциональной сфере, не имеющие грубых нарушений речи и нарушений сознания, способные к установлению контакта, сохранной критичностью. Набор больных проводился с учетом следующих критериев исключения:

ОНМК в анамнезе, тяжелая соматическая патология, выраженное когнитивное снижение, затрудненный речевой контакт (афазии, глухота), наличие двигательных нарушений (парезы, параличи).

Контрольную группу составили 50 сотрудников стационара в возрасте от 24 до 55 лет, 18 мужчин и 32 женщины.

Для выявления тревожно-депрессивных расстройств были выбраны следующие методики [15]:

Шкала Гамильтона для оценки депрессии — HDRS (М. Гамильтон);

Шкала Цунга для самооценки депрессии (Zung W. W. KyDurham N. C);

Шкала тревоги Гамильтона (англ. TheHamiltonAnxietyRatingScale, сокр. HARS)

Шкала реактивной и личностной тревоги Спилбергера (Ч. Д. Спилбергер).

Цветовой тест Люшера [17].

В настоящем исследовании были сформулированы следующие **задачи**:

- выявить экспериментальным путем наличие и уровень тревожно-депрессивных расстройств у пациентов, перенесших церебральный инсульт, а также у контрольной группы здоровых людей (сотрудников);

- сопоставить полученные данные и провести сравнительный анализ тревожно-депрессивных расстройств у основной и контрольной групп;

- разработать и апробировать программу психологической коррекции психоэмоционального состояния у больных инсультом в системе комплексной восстановительной терапии;

- проведение контрольной психодиагностики тревожно-депрессивных расстройств, после проведения психокоррекционных мероприятий;

- на основании полученных результатов, проанализировать влияние, которое оказывает психокоррекция

на психоэмоциональное состояние у больных инсультом в системе комплексной восстановительной терапии на стационарном этапе в острейшем периоде реабилитации.

В соответствии с полученными в ходе работы данными выделены следующие цели психологической коррекции [2,3,10,16,18]:

1. Стабилизация эмоционального фона со снижением уровня тревоги, депрессии, напряжения, беспокойства;
2. Активация внутренних ресурсов;
3. Выработка навыка планирования и создание адекватной лечебной и жизненной перспективы, что способствует более эффективному восстановлению бытовых навыков;
4. Изменение отношения к болезни и лечению.

В практической работе с больными на раннем этапе реабилитации после инсульта приходилось учитывать целый ряд факторов, затрудняющих процесс восстановления. Наиболее значимыми среди них были: сопротивление; проблемы восприятия; различные соматические жалобы; депрессивный и/или тревожный фон настроения; отсутствие мотивации к реабилитационным мероприятиям; быстрая утомляемость и плохая переносимость разнообразных нагрузок (включая психокоррекционные занятия). Все это вызывало необходимость постоянно «калибровать» состояние больных и проводить занятия с учетом текущего статуса, искать персональные, наиболее работающие метафоры, использовать индивидуальные подходы к каждому [11,14].

В работе использовались следующие **методы**:

1) Когнитивно-поведенческая терапия направленная на активизацию ресурсов личности и ее окружения. Основой является моделирование поведения, т.е. метод ориентирован на проблему и стимулирует к самостоятельному ее решению [2,10].

2) Арттерапия — лечение пластическим изобразительным творчеством (живопись, мелкая пластика, графика) [18,19], в том числе музыкотерапия — психотерапевтический метод, использующий музыку в качестве лечебного средства, позволяющий символически, на уровне чувств или образов, создать у пациента модели выхода из состояния напряженности, и пережить «разрядку» как реальный, управляемый процесс [7].

Результаты исследования:

По результатам эмпирического исследования, направленного на исследование уровня тревожно-депрессивных расстройств у пациентов, перенесших церебральный инсульт, было выявлено следующее:

уровень депрессии средний у 35,2%, высокий уровень депрессии — 23,3%, легкая депрессия — 41,5%, отсутствие депрессивных признаков — 2,6%;

уровень тревожности низкий у 13,4%, умеренный уровень — 51,55%, высокий уровень тревожности — у 35,05% больных инсультом.

Литература:

1. Астахов, В. М. Функциональный подход к изучению состояния тревоги // прикладная психология. — 1999. — № 1.

Для больных инсультом до проведения психокоррекционных мероприятий характерны следующие особенности: беспокойство, ранимость, раздражительная несдержанность, пессимистичность в оценке своих перспектив, пассивная личностная позиция, самокритичное отношение к себе, неуверенность в своих возможностях, высокий уровень притязания к себе и к другим. Чувствительность к внешним воздействиям, зависимость и протестные реакции. Фиксация на своих ощущениях, склонность к ипохондрическим реакциям. Инертность мышления, трудности концентрации внимания. Умеренный уровень тревожности с тенденцией к высокой, умеренная депрессия с тенденцией к высокой.

Исследование данных контрольной группы (сотрудники) также указывает на наличие тревоги и депрессии:

уровень депрессии средний у 38,8%, высокий уровень депрессии — 7,5%, легкая депрессия — 33,6%, отсутствие депрессивных признаков — 20,1% участников;

уровень тревожности контрольной группы: низкий — 34,6%, умеренный — 56,68%, высокий — 8,72%.

После разработки и проведения психокоррекционных мероприятий у исследуемой группы пациентов были получены следующие результаты:

средний уровень депрессии у 36%, высокий — 16%, легкая депрессия — 43%, отсутствие депрессивных признаков — 5% пациентов;

умеренный уровень тревоги у 54%, высокий — 28%, низкий — 18% пациентов;

Следовательно, по результатам тестовых методик отмечается снижение общего уровня тревожности на 14,7%, депрессивного фона на 11,9%.

По данным наблюдения и беседы, отмечается стабилизация общего состояния, сна и аппетита, контроль эмоциональных проявлений, умение выражать себя, свои чувства, желания, озвучить актуальное состояние. Снижение переживаний вины, обиды, раздражительности, беспокойства. Улучшение коммуникативной функции, повышение психической и двигательной активности.

Выводы:

1. По данным исследования у большинства больных, перенесших церебральный инсульт, обнаружено наличие аффективных нарушений, значительную часть которых составляют тревожно-депрессивные расстройства;

2. Таким образом, на фоне психологической коррекции отмечаются статистически достоверные изменения психоэмоционального статуса больных инсультом, характеризующиеся снижением общего уровня тревоги и депрессии, улучшением самочувствия, активности, настроения.

3. Сопоставление полученных данных позволяет сделать вывод об эффективности и целесообразности проведения психокоррекционных мероприятий у пациентов в раннем восстановительном периоде инсульта.

2. Балунев, О. А., Демиденко Т. Д., Триумфова Е. А., Кацюбинская Ю. В., Журавель В. А., Мокшанцев П. С. Психосоциальная адаптация больных, перенесших церебральный инсульт // В сб. научн. трудов СПбПНИ им. В. М. Бехтерева: Психосоциальная реабилитация и качество жизни. Т. 87. — СПб., 2001. — с. 47–62.
3. Боголепов, Н. К., Бурд Г. С., Дубровская М. К. Реабилитация больных при острых нарушениях мозгового кровообращения. Метод. Рек. — М., 1975.
4. Виленский, Б. С., Семенова Г. М., Широкова Е. А., Семенова И. В. Патокинез сосудистых поражений мозга. Журнал неврологии и психиатрии 1996; 96: 5: 14–18.
5. Вознесенская, Т. Г. «Депрессия в общемедицинской практике». М.:2000;
6. Гафаров, В. В., Громова Е. А., Гачулин И. В., Пилипенко П. И. «Депрессия и риск инсульта». Материалы IX Всероссийского съезда неврологов — Ярославль: 29 мая — 2 июня 2006;
7. Гринева, И. М. Изучение особенностей музыкального восприятия у больных с начальными проявлениями неполноценности кровоснабжения мозга: Дис. канд. мед.наук. — Л., 1981.
8. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в России. Журнал неврологии и психиатрии (приложение Инсульт) 2003; 9: 3–5.
9. Демиденко, Т. Д., Балунев О. А. Система поэтапной реабилитации постинсультных больных // В кн.: Актуальные вопросы медицинской нейрореабилитации. Тез.докл. научно-практ. конференции городской больницы № 10. — М., 1996. — с. 5–6.
10. Ермакова, Н. Г., Густавсон Е. А., и др. Особенности психотерапии в процессе реабилитации больных с последствиями инсульта в условиях реабилитационного стационара // В сб.: Психотерапия сегодня. Материалы 3-й Всероссийской конференции по психотерапии. — М., 1999. — С. 43–44.
11. Калинин, П. П., Назаров В. В., Улитина М. М. «Тревожно-депрессивные расстройства в восстановительном ишемического инсульта». Consilium-Medicum, 2010 — № 2;
12. Куташов, В. А. Основы клинической психологии в профессиональной подготовке врачей психиатрического профиля и медицинских психологов. Учебно-методическое пособие. Воронеж: ВГМА, 2014.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Лященко, Е. А. «Аспекты терапии тревожных расстройств у постинсультных больных». РМЖ (Русский Медицинский Журнал). М.: 2010;
17. Собчик, Л. И. Метод цветочных выборов. Модифицированный цветочный тест Люшера. Практическое руководство. — СПб, Изд-во «Речь», 2001. М — 112 с.
18. Хабарова, Т. Ю. Анализ современной системной коррекции депрессивных расстройств в психосоматической медицине [Текст] / Т. Ю. Хабарова // Молодой ученый. — 2015. — № 6. — с. 305–308.
19. Хабарова, Т. Ю. Применение арт-терапии в лечении депрессивных и зависимых пациентов // Молодой ученый. — 2015. — № 4. — с. 107–111.
20. Rybakowsky, I., Wesolowski L., Iankowiak E., Walczak M. Testhamowania fiksometazanem u chorych z zespolami depresyjnymi. // Psychiat. — Pol., 1986, 20, 1, 22–26.
21. Saran, A. S. Depression after minor closed head injury. Role of dexamethasone test and antidepressants. // J. din. Psychiatry, 1985, 46, 8, 335–338.
22. Tancer, M. E., Brown T. M., Evans D. L., et al. Impaired Effortful Cognition in Depression // Psychiatry Res., 31. — 1990. — P. 161–168.
23. Taylor, J., Tinklenberg J. R. Cognitive impairment and benzodiazepines // In: Meltzer, H. Y., ed. Psychopharmacology: The Third Generation of Progress. New York: Raven Press. — 1987. — P. 1449–1454.

Изучение синдрома эмоционального выгорания у среднего медицинского персонала студенческой многопрофильной поликлиники

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор;
Хабарова Татьяна Юрьевна, кандидат психологических наук, доцент
Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

Сафонова Юлия Юрьевна, психолог
Воронежская городская клиническая поликлиника № 15 (студенческая)

С давних пор проблематика стрессоустойчивости человека в различных профессиях привлекала внимание психологов. В профессиях типа «человек — человек» чаще проявляются негативные признаки профессиональной деформации личности. Среди них обнаружены и общие для всех профессий признаки: деформация механизмов социальной перцепции; возникновение профессионального фильтра восприятия окружающих людей не как уникальных личностей и индивидуальностей, а лишь как фигурантов специфических, сугубо профессиональных отношений.

К профессиональной деформации личности относится формирование у специалистов синдрома эмоционального выгорания.

Регулярно сталкиваются со страданием людей медицинские работники, они вынуждены создавать своеобразный психологический барьер защиты от пациента, тем самым становясь менее эмпатичными, либо им грозит эмоциональное выгорание.

Психика человека от природы устроена так, что невозможно оставаться равнодушным к проявлению эмоций со стороны окружающих, мы как бы «заражаемся» ими. Невольно присоединяются вторичные переживания по поводу чужих проблем. Последствием этого может являться не только ухудшение собственного здоровья человека, но и стойкое снижение его работоспособности. Итог такого емко описан словами классика Максима Соколова: «Ещё один сгорел на работе»

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, личностные особенности медицинских сестер, психопрофилактика.

Актуальность. Актуальность темы обосновывается сложным значением синдрома эмоционального выгорания, его различными интерпретациями, причинами и проявлениями, требующие поиска исследовательских стратегий и создания соответствующего психологического инструмента. Сама профессиональная деятельность медицинской сестры располагает эмоциональную насыщенность, психофизическое напряжение, высокий процент факторов, вызывающих стресс. Результативность производственной деятельности лечебно-профилактического учреждения в большей степени зависит от среднего медицинского персонала, что возможно только при высоком потенциале их здоровья.

Целью исследования являлось изучение особенностей эмоционального выгорания в процессе профессиональной деятельности медицинских сестер.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось в период с ноября по декабрь 2014 года в БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая поликлиника № 15 (студенческая)». В исследовании участвовали медицинские сестры — 45 человек, а именно медицинские сестра ВОП, ОВЛ, гинекологии в возрасте 22±37 лет со стажем работы от 1 года до 10 и более лет. Исследование осуществлялось в несколько этапов:

На первом этапе исследования были выявлены социально-демографические характеристики испытуемых.

На втором этапе исследования были выявлен уровень сформированности синдрома эмоционального выгорания и ведущие симптомы эмоционального выгорания у испытуемых в процессе выполнения профессиональной деятельности.

На третьем этапе исследования было определено психоэмоциональное состояние испытуемых.

На четвёртом этапе исследования были выявлены личностные черты испытуемых.

На пятом этапе исследования был определён доминирующий тип темперамента испытуемых.

В исследовании использовались следующие **методы**:

1. Анкетирование — с его помощью была получена социально-демографическая информация об испытуемых.

2. Методика «Диагностика эмоционального выгорания» В. В. Бойко предоставила подробнейшую картину синдрома эмоционального выгорания, с её помощью диагностировались симптомы эмоционального выгорания, уровень сформированности и фазы развития синдрома эмоционального выгорания (напряжение, резистенция, истощение) [41,39].

3. Методика цветочных выборов М. Люшера — с её помощью диагностировалось психоэмоциональное состояние испытуемых [32,21].

4. 16PF — опросник Р. Б. Кеттелла (предназначенный для людей от 16 лет и старше) — с его помощью определялись такие личностные факторы как общительность, логический компонент интеллекта, эмоциональная устойчивость, конформность, озабоченность, уровень следования нормам, склонность к риску, стрессоустойчивость, подозрительность, практичность, понимание людей, уровень самооценки, приверженность новому, самодостаточность, уровень самоконтроля, социальная напряжённость.

На основе 16-ти основных факторов вычислялись 4 вторичных фактора: экстраверсия — интроверсия (Q1), тревожность (Q2), уравновешенность (Q3), независимость (Q4) [20, 17].

5. Методика «Оценка темперамента» А. Белова — с её помощью определялся доминирующий тип темперамента испытуемых [11, 14].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования с помощью методики «Диагностика эмоционального выгорания» В. В. Бойко свидетельствуют о том, что существуют доминирующие симптомы, сопровождающие каждую из фаз синдрома эмоционального выгорания:

1. В группе медсестёр со сформировавшимся эмоциональным выгоранием выявлено, что в фазе напряжение наиболее выражен симптом «переживание психотравмирующих обстоятельств» (23,25), демонстрирующий собой ответную реакцию на факторы, способствующие формированию эмоционального выгорания; в фазе резистенция доминирующими симптомами являются «неадекватное избирательное эмоциональное реагирование» (22,5), «редукция профессиональных обязанностей» (22), представляющие собой приёмы психологической защиты; в фазе истощение ведущими симптомами являются «эмоциональный дефицит» (24), «личностная отстранённость» (20,16), отражающие состояние нервной системы.

2. В группе медсестёр с формирующимся эмоциональным выгоранием доминирующими симптомами синдрома эмоционального выгорания являются переживание

психотравмирующих обстоятельств (21,33), неадекватное избирательное эмоциональное реагирование (22,33), редукция профессиональных обязанностей (22).

В ходе исследования с помощью коэффициента линейной корреляции Пирсона в группе медсестёр со сформировавшимся эмоциональным выгоранием была обнаружена корреляция между фактором с (эмоциональной неустойчивостью) теста Кеттелла $r=0,697$ ($p \leq 0,01$) и симптомом «загнанность в клетку» методики Бойко, и обратная корреляция между фактором Q3 (повышенный самоконтроль) теста Кеттелла $r= -0,586$ ($p \leq 0,05$) и симптомом «загнанность в клетку» методики Бойко.

Таким образом, в результате исследования по методике «Диагностика эмоционального выгорания» В. В. Бойко были выделены три группы медсестёр по уровню сформированности эмоционального выгорания:

- 1) с отсутствием эмоционального выгорания;
- 2) с формирующимся эмоциональным выгоранием;
- 3) со сформировавшимся эмоциональным выгоранием.

На следующем этапе исследования с помощью методики цветочных выборов М. Люшера было определено психоэмоциональное состояние испытуемых. Результаты исследования по методике цветочных выборов М. Люшера представлены в Таблице 1.

Результаты проведённого исследования по тесту Кеттелла позволяют сделать следующие выводы:

Личностные особенности медсестёр можно рассматривать в связи с такими качествами личности как уровень развития интеллекта, особенностями эмоционально-волевой сферы, коммуникативными особенностями, отношениями к делу, людям, социальным и групповым нормам.

1. Медсёстры с отсутствием эмоционального выгорания характеризуются средним уровнем развития логического компонента интеллекта, выраженным уровнем развития образного компонента интеллекта, наличием интеллектуальных интересов, приверженностью новому, склонностью к экспериментированию.

Для медсестёр с отсутствием эмоционального выгорания характерны эмоциональная устойчивость, средний

Таблица 1. Результаты исследования по методике цветочных выборов М. Люшера

№ выбора	Последовательность позиций		
	Сформировавшееся эмоциональное выгорание	Формирующееся эмоциональное выгорание	Отсутствие эмоционального выгорания
1 выбор	++xx=== 14235067	!!! А +xx=== 24105763	++xx=== 34216570
2-й выбор	14250367 ++x=== СААА !	41203657++xx===	34216570 ++xx===

уровень стрессоустойчивости, адекватная самооценка, средний уровень самоконтроля, низкая тревожность, уравновешенность.

Медсёстры, у которых отсутствует синдром эмоционального выгорания, характеризуются общительностью, жизнерадостностью, экстравертированностью.

В деловых отношениях медсёстры с отсутствием эмоционального выгорания демонстрируют средний уровень ответственности и следования нормам, социальную слабость.

Медсёстры с отсутствием эмоционального выгорания в отношении к людям проявляют дипломатичность, эмоциональную сдержанность.

В отношении к групповым нормам медсёстры с отсутствием эмоционального выгорания демонстрируют склонность к риску, настойчивость, стремление к лидерству, самостоятельность, независимость суждений.

2. Медсёстры с формирующимся эмоциональным выгоранием характеризуются средним уровнем развития логического и образного компонентов интеллекта, консервативностью.

Для медсестёр с формирующимся эмоциональным выгоранием характерны эмоциональная неустойчивость, склонность к беспокойству, низкий уровень стрессоустойчивости, низкая самооценка, склонность к чувству вины, чувствительность к замечаниям, высокий уровень тревожности, эмоциональность, повышенный самоконтроль.

Медсестёр с формирующимся эмоциональным выгоранием характеризует средний уровень общительности, средняя способность контактировать с людьми.

В отношении к делу и социальным нормам медсёстры с формирующимся эмоциональным выгоранием демонстрируют обязательность, ответственность, дисциплинированность, высокую совесть, строгое следование нормам, социальную напряжённость.

В отношении к людям медсёстры с формирующимся эмоциональным выгоранием проявляют настойчивость, стремление к независимости, подозрительность, недоверчивость, завистливость, раздражительность, высокомерие, прямолинейность.

В отношении к групповым нормам медсёстры с формирующимся эмоциональным выгоранием демонстрируют зависимость от мнения других, баланс между независимостью и покорностью.

3. Медсёстры со сформировавшимся эмоциональным выгоранием характеризуются средним уровнем развития логического и образного компонентов интеллекта, консервативностью.

Для медсестёр со сформировавшимся эмоциональным выгоранием характерны эмоциональная неустойчивость, озабоченность, низкий уровень стрессоустойчивости, низкая самооценка, склонность к чувству вины, чувствительность к замечаниям, повышенный самоконтроль, высокий уровень тревожности, эмоциональность.

Средний уровень общительности, средняя способность контактировать с людьми — характерны для медсестёр со сформировавшимся эмоциональным выгоранием.

Медсёстры со сформировавшимся эмоциональным выгоранием в отношении к делу и социальным нормам демонстрируют строгое следование нормам, обязательность, ответственность, дисциплинированность, высокую совесть, социальную напряжённость.

В отношении к людям медсёстры со сформировавшимся эмоциональным выгоранием проявляют подозрительность, раздражительность, высокомерие, ревнивость, завистливость, прямолинейность.

В отношении к групповым нормам медсёстры со сформировавшимся эмоциональным выгоранием демонстрируют зависимость от мнения других, склонность к подчинению.

По результатам исследования по методике «Оценка темперамента» А. Белова:

В группе медсестёр с отсутствием эмоционального выгорания ведущий тип темперамента — сангвиник: повышенная реактивность, но при этом активность и реактивность уравновешены, присущи быстрота движений, гибкость ума, быстрое включение в новую деятельность, высокая пластичность проявляется в изменчивости интересов, экстраверт (хорошая приспособляемость к среде, направленность на окружающие события), открытость в чувствах, уверенность в себе, стремление к лидерству (см. Рис.3.).

В группе медсестёр с формирующимся эмоциональным выгоранием ведущий тип темперамента — флегматик: высокая активность преобладает над малой реактивностью, работоспособность, с трудом переключает внимание, интровертированность (направленность на свой внутренний мир, плохо приспособляется к новой обстановке), косность стереотипов, постоянство интересов, инертность, обязательность, высокий самоконтроль, сдержанность, рассудительность (см. Рис.2.).

Ведущий тип темперамента в группе медсестёр со сформировавшимся эмоциональным выгоранием — меланхолик: малая реактивность, неуверенность в себе, мимика и движения не выразительны, обязательность, высокий самоконтроль, пессимистичность, интровертированность (направленность на свой внутренний мир, трудность в адаптации к реальности), замкнутость, чувствительность, нерешительность, тревожность, ригидность, изменчивость настроения (см. Рис.1.).

В ходе исследования с помощью коэффициента многоклеточной сопряжённости Пирсона выявлена зависимость между уровнем сформированности эмоционального выгорания у медсестёр в профессиональной деятельности и доминирующим типом темперамента $\chi^2=15,165$; $C \approx 0,502$ ($p < 0,05$).

Таким образом, можно предположить, что такие свойства темперамента как пластичность, экстравертированность (хорошая приспособляемость к среде, направленность на окружающие события), открытость в чувствах, уверенность в себе, стремление к лидерству — препят-

ствуют формированию эмоционального выгорания у медсестёр в процессе выполнения профессиональной деятельности.

Выводы:

В результате исследования выявлены следующие личностные особенности, являющиеся предрасполагающими факторами формирования эмоционального выгорания у медицинских сестёр в процессе выполнения профессиональной деятельности:

- консервативность как особенность интеллекта, эмоционально-волевые особенности — эмоциональная неустойчивость, низкий уровень стрессоустойчивости, низкая самооценка, склонность к чувству вины, чувствительность к замечаниям, повышенный самоконтроль, высокий уровень тревожности, эмоциональность;
- особенности отношения к делу и социальным нормам — строгое следование нормам, обязательность, ответственность, дисциплинированность, высокая совестливость, социальная напряжённость;
- особенности отношения к людям — подозрительность, раздражительность, высокомерие, ревнивость, завистливость, прямолинейность;
- особенности отношения к групповым нормам — зависимость от мнения других;

Литература:

1. Аболин, Л. М. Психологические механизмы эмоциональной устойчивости человека/Л. М. Аболин. — Казань: Издательство Казанского университета, 1987. — 261 с.
2. Акиндинова, И. А., Баканова А. А. Эмоциональное выгорание в профессиональной деятельности педагога: проявления и профилактика/И. А. Акиндинова, А. А. Баканова//Педагогические вести. — СПб.: Издательство РГПУ им. А. И. Герцена, 2003. — № 5. — с. 34.
3. Ананьев, Б. А. Введение в психологию здоровья/Б. А. Ананьев. — СПб.: Питер, 1999. — 123 с.
4. Афанаскина, М. С. Формирование у медицинской сестры клинического мышления/М. С. Афанаскина//Медицинская сестра. — М.: Русский врач, 2001. — № 6. — с. 34.
5. Барабанова, М. В. Изучение психологического содержания синдрома выгорания/М. В. Барабанова//Вестник Московского университета. Серия 14. «Психология». — М.: Издательство МГУ, 1995. — № 1. — с. 54.
6. Белов, В. М. Психология здоровья/В. М. Белов. — СПб.: Алетейя, 1997. — 231 с.
7. Бойко, В. В. Синдром «эмоционального выгорания» в профессиональном общении/В. В. Бойко. — СПб.: Питер, 1999. — 105 с.
8. Бойко, В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и других/В. В. Бойко. — М.: Наука, 1996. — 154 с.
9. Винокур, В., Розанова М. Профессиональный стресс губит врача/В. Винокур, М. Розанова//Медицина Санкт-Петербурга. — СПб.: Издательство СПб ГУ, 1997. — № 11. — с. 28.
10. Водопьянова, Н. Е. Синдром психического выгорания в коммуникативных профессиях/Н. Е. Водопьянова// Психология здоровья/Под ред. Г. С. Никифорова. — СПб.: Издательство СПб ГУ, 2000. — с. 443–463.
11. Водопьянова, Н. Е. Психическое выгорание/Н. Е. Водопьянова//Стоматолог. — М.: Медицина, 2002. — № 7. — с. 12.
12. Заховаева, А. Г. Основные проблемы философии сестринского дела/А. Г. Заховаева//Сестринское дело. — М.: Медицинский вестник, 2003. — № 2. — с. 28–29.
13. Ильин, Е. П. Мотивация и мотивы/Е. П. Ильин. — СПб.: Питер, 2002. — 512 с.
14. Ильин, Е. П. Эмоции и чувства/Е. П. Ильин. — СПб.: Питер, 2002. — 752 с.
15. Исследование личности по методу Р. Кеттелла. Кабинет практического психолога. Практическое пособие/Сост. Г. П. Горбунова, Н. И. Морозова, Т. Е. Аргентова. — Кемерово: Кузбассвузиздат, 1997. — 108 с.
16. 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.

– интровертированность как особенность темперамента.

Чем больше когнитивно-эмоциональная напряжённость и длительность деловых контактов, тем больше вероятность психической деформации индивидуумов, работающих в системе человек-человек. В этой связи в целях сохранения потенциалов социально-психологического здоровья у представителей коммуникативных профессий особую актуальность приобретает разработка технологии купирования и профилактики синдрома психического выгорания посредством организации развития, управления межличностными отношениями в трудовом коллективе и повышения коммуникативной культуры.

Постоянное профессиональное совершенствование может служить одним из важных аспектов стратегии борьбы против эмоционального выгорания, возникающего в процессе выполнения профессиональной деятельности. Позитивное отношение к симптомам эмоционального выгорания поможет специалисту осознать и принять важную информацию о самом себе, которая остается во время работы за кадром.

Истоки профилактики синдрома эмоционального выгорания лежат в позитивном и ответственном отношении не только к своей профессии, но и к себе и собственной жизни.

17. 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.
18. Куташов, В. А., Самсонов А. С. Значение коррекции тревожных и депрессивных расстройств для лечения и профилактики метаболического синдрома // Прикладные информационные аспекты медицины, 2014, Т. 17. № 1. с. 162–165.
19. Куташов, В. А., Хабарова Т. Ю. Опыт применения фототерапии в индивидуальной работе психолога, психотерапевта // Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медицинской психологии: Мат. 17-й межрегиональной научно-практической конференции — Воронеж: — ВГМА им. Н. Н. Бурденко, 2015. — с. 60–67.
20. Куташов, В. А., Немых Л. С. Модель психотерапии панического расстройства // Прикладные информационные аспекты медицины. 2013. Т. 16. № 1. с. 113–117.
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. Немчин, Т. А. Состояние нервно-психического напряжения/Т. А. Немчин. — Л.: Издательство Ленинградского университета, 1983. — 187 с.
23. Орел, В. Е. Феномен выгорания в зарубежной психологии. Эмпирическое исследование/В. Е. Орел//Психологический журнал. — М.: Наука, 2001. — Т. 20. — № 1. — с. 16–21.
24. Психологические тесты/Под ред. А. А. Карелина — В 2х-т. — Т. 1. — М.: ВЛАДОС, 2003. — 312 с.
25. Реан, А. А., Баранов А. А. Факторы стрессоустойчивости учителей/А. А. Реан, А. А. Баранов//Вопросы психологии. — М.: Школа-Пресс, 1997. — № 1. — с. 45–53.
26. Трунов, Д. Синдром сгорания: позитивный подход к проблеме/Д. Трунов//Журнал практического психолога. — М.: Издательство МГУ, 1998. — № 8. — с. 84–89.
27. Ушаков, И. Б., Сорокин О. Г. Адаптационный потенциал человека/И. Б. Ушаков, О. Г. Сорокин//Вестник Государственной Академии Медицинских Наук. — М.: Медицина, 2004. — № 3. — с. 8–13.
28. Фетискин, Н. П., Козлов В. В., Мануйлов Г. М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп/Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. — М.: Издательство Института Психотерапии, 2002. — 490 с.
29. Хабарова, Т. Ю. Психологический аспект реализации здоровьесберегающих технологий в образовательных учреждениях // Актуальные подходы в вопросах здоровьесберегающей и инновационной деятельности образовательных учреждений: материалы Всероссийской научно-практической конференции (ВОИПКиПРО, 29 февраля 2012 г.) — Воронеж: — ВОИПКиПРО, 2012. — с. 30–33. 43. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными/И. Харди. — Будапешт: Издательство Академии Наук Венгрии, 1981. — 286 с.
30. Хабарова, Т. Ю. Применение арт-терапии в лечении депрессивных и зависимых пациентов // Молодой ученый. — 2015. — № 4. — с. 107–111.
31. Хабарова, Т. Ю. Анализ современной системной коррекции депрессивных расстройств в психосоматической медицине [Текст] / Т. Ю. Хабарова // Молодой ученый. — 2015. — № 6. — с. 305–308.
32. Burisch, M. In search of a theory: some ruminations on the nature and etiology of burnout/M. Burisch//In Professional burnout: recent developments in theory and research/Ed. W. B. Schaufeli, C. Maslach, T. Marek. — London: Taylor and Francis, 1993. — P. 75–93.
33. Burke, R. J., Richardsen A. M. Stress, burnout and health/R. J. Burke, A. M. Richardsen//In Handbook of stress, medicine and health/Ed. C. Cooper. — London: CRC Press, 1996. — P. 101–117.

Влияние терапии мальтофером на течение анемии у больных хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста

Мартиросян Наталья Варазатовна, аспирант
Астраханский государственный медицинский университет

Проведен сравнительный анализ изменения клинической картины у больных хронической сердечной недостаточностью с анемией пожилого возраста в зависимости от лечения. У больных, получавших мальтофер, отмечалось значительное улучшение клинической симптоматики.

Ключевые слова: *больные пожилого возраста, хроническая сердечная недостаточность, мальтофер, симптомы.*

Проблема хронической сердечной недостаточности (ХСН), несмотря на определённые успехи, достигнутые при диагностике и лечении этого заболевания, продолжает оставаться предметом пристального внимания кардиологов. ХСН является заболеванием с высокой распространённостью и неблагоприятным исходом, особенно в старших возрастных группах. Так, в возрасте от 50 до 59 лет распространённость ХСН составляет 1,0%, а в группе больных от 80 до 89 лет её частота возрастает до 10% [3, с.23]. Основную долю больных с ХСН в Европейской части РФ составляют лица в возрасте от 60 до 79 лет (65,6%). Они же в 68,1% случаев имеют ХСН III–IV ФК среди всех больных с этим заболеванием [5, с 34].

ХСН связана не только с высокой заболеваемостью, но и является одной из ведущих причин госпитализаций и смертности больных.

В ближайшем будущем в результате старения населения и увеличения случаев сердечной недостаточности у пожилых больных будет увеличиваться частота госпитализаций. Одна треть пожилых больных с ХСН после выписки из стационара вновь госпитализируются в течение года, а риск смерти у них в течение ближайших 30 дней составляет 3,3%, в течение года — 20% [6, с.71]. По данным 10-ти летнего периода наблюдения смертность среди больных с ХСН пожилого и старческого возраста как со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), так и с сохранённой, остаётся высокой и достигает 30–40% [1, с8]. Выживаемость пожилых больных с данной патологией в течение 2,5 лет составляет 39% [7, с.41].

В настоящее время большое внимание уделяют сочетанию ХСН с анемией что в первую очередь связано с успешным лечением и снижением летальности от острых форм ИБС, поскольку именно ИБС занимает ведущее место среди причин развития ХСН [4, с.16]. В последние годы разработаны программы комплексного лечения больных ХСН, включающие применение таких препаратов, как ингибиторы АПФ, б-блокаторы, диуретики, однако поиск новых путей лечения больных с ХСН, направленных на улучшение качества жизни пациентов, снижение числа госпитализаций и увеличение продолжительности жизни, остается актуальным [2, с.5].

Цель: оценить влияние терапии мальтофером на течение анемии у больных ХСН пожилого возраста.

На базе Областной больницы № 3 г. Астрахани было проведено комплексное обследование, динамическое наблюдение и лечение 124 больных (61 мужчины и 119 женщин) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), развившейся вследствие ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) в возрасте от 60 до 92 лет. В исследование не включались больные с ревматическими пороками сердца, инфекционным эндокардитом, инфарктом миокарда давностью менее 3 месяцев, предполагаемой продолжительностью жизни менее 3 лет.

Практически у всех обследуемых больных отмечались сопутствующие заболевания: дисциркуляторная энцефалопатия (88,9%), остеохондроз позвоночника (87,3%), хронический бронхит (83,3%), хронический гастрит (77,7%), атеросклеротический кардиосклероз (72,4%), хронический холецистит (71,9%), стенокардия (65,6%), гипертоническая болезнь (65,6%), хронический панкреатит (60,8%), синдром раздраженного толстого кишечника (41,8%), язва желудка (37,8%), хронический (26,6%), мочекаменная болезнь (26,2%), сахарный диабет (20,8%), желчнокаменная болезнь (19,2%), миома матки (19,1%), эрозивный гастрит (15,5%), нарушение ритма сердца (13,1%), сердечная недостаточность у (11,9%).

Для обработки полученного материала и проведения статистического анализа в исследованных группах использовался пакет программ Statistica 7,0 (Statsoft). Проводился анализ соответствия вида распределения признаков закону нормального распределения по критерию Шапиро-Уилка. В связи с отличным от нормального распределения признаков центральные тенденции и дисперсии количественных признаков описаны в виде медианы (интерквартильный размах 25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух независимых групп проводили при помощи непараметрического метода Манна-Уитни, сравнение зависимых групп (на фоне лечения) — при помощи непараметрического метода с использованием критерия Вилкоксона.

Для оценки вида зависимости одного показателя от других использовался многофакторный линейный регрессионный анализ с применением прямой пошаговой процедуры (forward stepwise). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий был принят равным 0,05.

При поступлении в стационар все больные (100%) жаловались на утомляемость и слабость, 98,7% пациентов страдали болями в сердце, а 71,3% — сердцебиением. Приступы сердечной астмы беспокоили 4% пациентов, 82,7% больных жаловались на одышку и кашель, изжогу отмечали 16% обследуемых, 75,3% больных беспокоила никтурия, на олигоурию жаловались 6% больных.

Методы обследования пациентов включали (n=421): клиническое (сбор анамнеза, жалоб, физикальное обследование, измерение роста, массы тела, клиническое «офисное» измерение АД, определение ФК ХСН), лабораторное обследование, включающее общий (число эритроцитов, лейкоцитов, нейтрофилов, тромбоцитов, гемоглобин, гематокрит, MCV) и биохимический (креатинин, электролиты, общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, мочевая кислота, мочевины, АСТ, АЛТ, глюкоза) анализы крови, общий анализ мочи. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывалась по формуле MDRD. Всем пациентам проводилось трансторакальное Эхо-КГ исследование на аппарате VIVID 7 (General Electrics, США) с оценкой размер левого предсердия (ЛП), конечно — диастолического (КДР) и конечно-систолического (КСР) размеров левого желудочка, толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой

перегородки (ТМЖП), ФВ ЛЖ (модифицированный метод Simpson), регургитации клапанов. Массу миокарда ЛЖ определяли по формуле (Devereux R. B. et al., 1986) $= 1,04 * ([ТЗСЛЖ + ТМЖП + КДР] - 3 \cdot КДРЗ) - 13,6$. ИММЛЖ рассчитывался как отношение массы миокарда ЛЖ к площади поверхности тела. ИММЛЖ > 134 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин принимали за гипертрофию ЛЖ (ГЛЖ). Исходя из полученных данных рассчитывались ИМТ = вес (кг) / рост (м²) и осмолярность плазмы по модифицированной формуле Дорварта ОП = $1,86 Na + 1,74K + \text{глюкоза}/0,99 + \text{мочевина}/1,03 + 6$.

После полного клинико-лабораторного и инструментального обследования проводилась коррекция медикаментозной терапии согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН.

124 больных (1 группа) получали стандартную терапию, в которую входили: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), диуретики, бета-блокаторы, дезагреганты, статины. Все обследованные получали феррум-лек. К лечению 30 больных (2 группа) вместо феррум-лека был добавлен мальтофер. Группы были сопоставимы по распределению признаков (жалоб) — по критерию χ^2 $p=0,1792$ ($p>0,05$).

После проведения курса лечения 1 группы (стандартная терапия) уменьшилось количество больных, жалующихся на одышку (на 9,4%), кашель (на 11,7%), астматические приступы (на 28%), боли в сердце (на 85,4%).

Важно отметить достоверное уменьшение степени выраженности симптомов у больных старшей возрастной группы; в возрасте 75 лет и старше исчезли такие выраженные симптомы, как головные боли, одышка ($p<0,001$), сердцебиение, сонливость, неприятный вкус во рту, ухудшение аппетита ($p<0,05$). Нарастания частоты неспецифических симптомов, отражающих осложнения от приема препарата мальтофер (тошнота, запор) не наблюдалось даже у очень пожилых больных. При некотором увеличении частоты жалоб на запор, в целом число жалоб на запор уменьшилось и уменьшилось число больных с выраженными проявлениями этого состояния. Наблюдалось значительное улучшение общего состояния больных, получавших мальтофер. Так, слабость беспокоила 18% пациентов, что на 72% меньше, чем в 1й группе. На утомляемость не жаловался ни один больной. Изжога беспокоила 8,3% пациентов, тяжесть в эпигастрии — 14,7%, тошнота — 26,7% пациентов 2й группы. Бессонницу отмечали 10% пациентов 2й группы, что на 33,2% меньше, чем в 1й группе.

Мы провели расчет динамики суммарного количества жалоб пациентов после проведенного лечения (Таб.1).

Из представленных данных видно, что в комбинации с мальтофером исчезает в среднем 6 проявлений ХСН, а на базовой терапии только 2, что является статистически значимым отличием.

Таблица 1. Динамика суммарного количества жалоб пациента до и после лечения

	Базовая терапия (n=150)	С мальтофером (n=30)	p
Динамика суммы жалоб	2 [1; 3]	6 [4; 7]	0,0001

Таким образом, применение мальтофера приводит к значительному улучшению клинических показателей

у больных ХСН с анемией и может быть рекомендовано к применению у пациентов пожилого возраста.

Литература:

1. Аветян, Н. Г. Анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью: особенности клинического течения, подходы к лечению: дис... канд. мед. наук: 14.00.05/ Н. Г. Аветян; Москва, 2006. — 102 с.
2. Казанцева, Т. А., Анемия при сердечной недостаточности: влияние на кардиоренальный статус, ее коррекция препаратами железа и кардиотропными средствами: дис... канд. мед. наук: 14.01.04/ Т. А. Казанцева, Москва, 2010. — 106 с.
3. Мареев, В. Ю. Хроническая сердечная недостаточность», Москва, 2010, — 287с.
4. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / Журнал Сердечная Недостаточность. Том 14, № 7 (81), 2013 г.
5. Некрасова, Н. И., Воробьев П. А., Преображенский Д. В., Ермакова Т. А., Тарыкина Е. В. Анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью: распространенность в связи с демографическими факторами и диагностическими критериями // Материалы 3-й региональной научно-практической конференции северо-западного федерального округа «Проблемы геронтологии и гериатрии». — Сыктывкар, 2006. — с. 34–37.
6. Некрасова, Н. И., Тарыкина Е. В., Воробьев П. А., Преображенский Д. В. Зависит ли тяжесть хронической сердечной недостаточности от содержания гемоглобина в крови // Тезисы 1-го Конгресса общества специалистов по сердечной недостаточности. — Москва, 2006. — с. 71–72.
7. Преображенский, Д. В., Воробьев П. А., Некрасова Н. И. Анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью: распространенность и клиническое значение // Клиническая геронтология. — 2005. — том 11. — № Ю. — с. 40–43.

Динамика показателей крови у больных хронической сердечной недостаточностью в зависимости от лечения

Мартиросян Наталья Вараздатовна, аспирант
Астраханский государственный медицинский университет

Интегральным показателем эффективного развития медицинской помощи населению является прогрессирующее увеличение продолжительности жизни, которая в настоящее время в мире составляет в среднем 64 года с колебаниями от 56 (в отдельных странах Африки и Азии) до 80 лет (в Японии). Если этот показатель в середине XX века не достигал 50 лет, то к 2025 году он увеличится до 73 лет; согласно прогнозу Отдела народонаселения Секретариата ООН, выполненной для России — к 2050 году доля людей в возрасте 60 лет и старше составит 37,2% [6, с. 17].

В последние десятилетия во всем мире отмечается непрерывный рост количества больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [1, с. 4].

Увеличение частоты ХСН с возрастом обусловлено рядом существенных факторов: несомненным ростом в современном мире ИБС, АГ — основных «поставщиков» ХСН, особенно при их нередком сочетании; определенными успехами в лечении острых и хронических форм ИБС, АД, что способствовало хронизации этих заболеваний, увеличению продолжительности жизни подобных пациентов с развитием декомпенсации кровообращения. Кроме того, увеличение частоты ХСН с возрастом обусловлено формированием «старческого сердца» с накоплением амилоида и липофусцина в кардиомиоцитах, склерозом и атрофией миокарда, нарастанием процессов атеросклероза не только магистральных артерий, но и артериосклероза, гиалиноза мелких и мельчайших артерий, артериол [2, с. 6].

Анемия является частым сопутствующим заболеванием при ХСН [3, с. 83] и является независимым фактором риска более тяжелого течения заболевания [5, с. 21]. Факторами, приводящими к развитию анемии у больных ХСН, могут быть: снижение продукции эритропоэтина (ЭПО) на фоне гипоперфузии почек или относительная эритропоэтинрезистентность, определенную роль в развитии анемии отводят также железодефициту, хроническому воспалению с высоким уровнем цитокинов, гемодилюции, профилактическое применение аспирина, мальабсорбция, сердечная кахексия, связанная с неполноценным питанием. Применение ингибиторов АПФ также может приводить к снижению уровня гемоглобина, особенно в случае использования высоких доз этих препаратов [4, с. 76].

Одной из основных задач ВОЗ считает сохранение здоровья и повышение качества жизни пожилых людей, изучение наиболее распространенных у них заболеваний с целью своевременного их лечения и профилактики [7, с. 12]. В связи с этим довольно часто пожилые больные

ХСН госпитализируются для прохождения курса стационарного лечения.

Цель: сравнить результаты изменения общего анализа крови при лечении разными препаратами (феррум-лек и мальтофер) у больных ХСН пожилого возраста в зависимости от количества госпитализаций.

На базе Областной больницы № 3 г. Астрахани было обследовано 180 больных с ХСН и анемией в возрасте от 60 до 92 лет. Диагноз был поставлен на основании Российских национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН [7, с. 76].

150 больных (1 группа) помимо стандартной терапии ХСН, получали феррум-лек. К лечению 30 больных (2 группа) вместо феррум-лека был добавлен мальтофер.

Для обработки полученного материала и проведения статистического анализа в исследованных группах использовался пакет программ Statistica 7,0 (Statsoft). Проводился анализ соответствия вида распределения признаков закону нормального распределения по критерию Шапиро-Уилка. В связи с отличным от нормального распределения признаков центральные тенденции и дисперсии количественных признаков описаны в виде медианы (интерквартильный размах 25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух независимых групп проводили при помощи непараметрического метода Манна-Уитни, сравнение зависимых групп (на фоне лечения) — при помощи непараметрического метода с использованием критерия Вилкоксона.

Для оценки вида зависимости одного показателя от других использовался многофакторный линейный регрессионный анализ с применением прямой пошаговой процедуры (forward stepwise). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий был принят равным 0,05.

Учитывая отличное от нормального распределение признаков использовались непараметрические методы описания (медиана [нижний квартиль; верхний квартиль]) и сравнение данных зависимых данных (тест Вилкоксона). Критический уровень нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий был принят равным 0,05.

Группы были сопоставимы по распределению признаков (жалоб) — по критерию $\chi^2 p=0,1792 (p>0,05)$.

До лечения у больных отмечалось снижение количества эритроцитов до $2,8 \times 10^{12}/л (p=0,11)$, ретикулоцитов до $1,5 \times 10^9/л (p=0,62)$, Hb — до $105 г/л (p=0,32)$, цветной показатель (ЦП) увеличился до $28,4 (p=0,37)$, СОЭ — до $24 мм/час (p=0,16)$.

После проведения курса лечения 1 группы (феррум-лек) количество эритроцитов повысилось до $3,1 \times 10^{12}/л$ ($p=0,08$), ретикулоцитов — до $1,7 \times 10^9/л$, Hb- до $110г/л$ ($p=0,67$), оставалось повышенным СОЭ ($24мм/час$ ($p=0,17$).

Из представленных данных видно, что количество госпитализаций имеет определенное влияние на показатели крови у пациентов с анемией в сочетании с ХСН. Так по исходным показателям:

- отмечается статистически значимые более низкие значения количества эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов у пациентов, находящихся на 7 и более госпитализации в сравнении с лицами, имеющих в анамнезе 5 и менее госпитализаций;

- исходное количество ретикулоцитов было статистически значимо выше в группе пациентов, имеющих меньшее количество госпитализаций (5 и менее).

На фоне терапии, также отмечается влияние предыдущих госпитализаций на показатели крови:

- отмечается статистически значимое большее увеличение количества эритроцитов у пациентов с большим количеством (7 и более) госпитализаций в анамнезе, что нивелирует исходно низкие показатели крови, и как следствие отсутствие различий в конечных значениях;

- при этом конечное значение содержания гемоглобина остается более низким у пациентов с большим количеством госпитализаций в анамнезе;

- отмечается большее увеличение количества лейкоцитов у пациентов с большим число госпитализаций, что также нивелирует исходные различия содержания их в периферической крови;

В зависимости от применяемого препарата железа мы также обнаружили различия в динамике показателей крови у больных ХСН с анемией (Таб.2).

Из представленных данных видно, что на фоне лечения (вне зависимости от терапии) отмечается статистически достоверное (p по критерию Вилкоксона) увеличение значений показателей красной крови (Ег, Ре, Hb), снижение СОЭ.

Однако, при комплексной терапии статистически достоверно увеличивается количество тромбоцитов, чего не наблюдается при базовой терапии.

При лечении в комбинации с мальтофером в отличие от базовой терапии отмечается статистически достоверное увеличение количества лейкоцитов.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у больных ХСН с анемией отмечаются достоверные различия в динамике показателей крови в зависимости от количества госпитализаций и применяемого лечения.

Таблица 1. Динамика показателей крови у больных ХСН с анемией в зависимости от количества госпитализаций

Признак	5 и менее (n=50)	6 госпитализаций (n=69)	7 и более (n=61)	p			
				5–6	6–7	5–7	
До лечения	Ег ($\times 10^{12}/л$)	2,74 [2,58; 2,97]	2,65 [2,26; 2,91]	2,57 [2,27; 2,83]	0,0513	0,5002	0,0036
	Ре ($\times 10^9/л$)	1,55 [1,30; 1,80]	1,40 [0,90; 1,70]	1,40 [0,80; 1,70]	0,0410	0,9368	0,0548
	Hb (г/л)	107 [102; 110]	105 [95; 110]	104 [94; 110]	0,1460	0,3817	0,0281
	ЦП	28,8 [27,3; 30,3]	29,0 [27,5; 30,1]	29,1 [27,1; 31,0]	0,5774	0,6276	0,3567
	Le ($\times 10^9/л$)	6,20 [5,10; 7,90]	5,70 [4,80; 7,70]	5,50 [4,50; 7,20]	0,1191	0,3729	0,0279
	Tr ($\times 10^9/л$)	223 [186; 262]	192 [167; 256]	190 [163; 248]	0,1732	0,5489	0,1044
	СОЭ ($мм/час$)	26 [17; 39]	24 [18; 30]	21 [16; 27]	0,5940	0,1659	0,0603
После лечения	Ег ($\times 10^{12}/л$)	3,86 [3,67; 4,12]	3,77 [3,54; 4,04]	3,75 [3,56; 3,98]	0,1230	0,8850	0,0632
	Ре ($\times 10^9/л$)	1,80 [1,60; 2,00]	1,60 [1,20; 1,90]	1,60 [1,30; 1,90]	0,0192	0,9146	0,0362
	Hb (г/л)	112 [107; 115]	110 [101; 114]	109 [97; 113]	0,1045	0,5629	0,0298
	ЦП	29,0 [27,0; 29,6]	29,0 [27,9; 29,6]	29,0 [27,4; 30,0]	0,6492	0,6559	0,4185
	Le ($\times 10^9/л$)	6,50 [5,00; 7,60]	5,90 [5,10; 7,50]	5,60 [4,90; 7,10]	0,2876	0,3881	0,0774
	Tr ($\times 10^9/л$)	225 [192; 270]	197 [179; 265]	192 [172; 247]	0,1963	0,4305	0,0688
	СОЭ $мм/час$	25 [16; 30]	20 [15; 27]	20 [15; 27]	0,4542	0,1709	0,0445

Таблица 2. Динамика показателей крови в зависимости от лечения у больных ХС с анемией

Признак	норма	До лечения	Баз. +фер.—	p	Баз.+мальт.	p
Ег ($\times 10^{12}/л$)	3,8–5,0	2,21 [2,0; 2,52]	3,81 [3,59; 4,12]	0,0001	3,66 [3,34; 3,97]	0,0001
Ре ($\times 10^9/л$)	2–12	1,50 [1,10; 1,70]	1,80 [1,40; 1,90]	0,0001	1,50 [1,10; 1,90]	0,0001
Hb (г/л)	120–140	107 [102; 110]	111 [107; 115]	0,0001	102 [91; 112]	0,0001
ЦП	0,8–1	0,6 [0,5; 0,8]	0,8 [0,6; 0,8]	0,0006	28,7 [26,1; 29,6]	0,7971
Le ($\times 10^9/л$)	6–8	5,80 [4,70; 7,70]	6,00 [4,90; 7,50]	0,1701	6,05 [5,00; 7,10]	0,0004
Tr ($\times 10^9/л$)	180–250	195 [167; 252]	199 [177; 254]	0,0001	226 [189; 285]	0,2059
СОЭ ($мм/час$)	10–20	24 [16; 31]	21 [15; 28]	0,0001	19 [16; 30]	0,0022

Литература:

1. Аветян, Н.Г. Анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью: особенности клинического течения, подходы к лечению: дис... канд. мед. наук: 14.00.05/ Н.Г. Аветян; Москва, 2006. — 102 с.
2. Богданова, О.М. Клинико-гематологическая характеристика гипохромных анемий у лиц пожилого и старческого возраста; Автореф. дисс. канд. мед. наук. — М. — 2003 г., — 19 с.
3. Верткин, А.Л., Городецкий В.В., Годулян О.В. Сравнительная эффективность и переносимость различных железосодержащих препаратов у больных железodefицитной анемией // Русский медицинский журнал. — 2004. — том 12. — № 5. — с. 309—315
4. Газимагомедова, П.К. Анемия у пожилых людей // Клиническая геронтология. — 2005. — том 11. — № 10. — с. 76.
5. Казанцева, Т.А. Анемия при сердечной недостаточности: влияние на кардиоренальный статус, ее коррекция препаратами железа и кардиотропными средствами: дис... канд. мед. наук: 14.01.04/Т. А. Казанцева, Москва, 2010. — 106 с.
6. Мареев, В.Ю. Хроническая сердечная недостаточность», Москва, 2010, —287с.
7. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / Журнал Сердечная Недостаточность. Том 14, № 7 (81), 2013 г.

Some advantages of walnuts

Пальчевская Екатерина Сергеевна, магистрант;
Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Palchevskaya Ekaterina Sergeevna, master student;
Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
National research Tomsk polytechnic university

Ancient Romans believed that walnut originated from Persia where it was known as "The Royal Nut" as it was reserved for royalty. Nowadays it is cultivated in the United States of America, Europe, Turkey, Iran, India and China, etc. Since ancient times it was considered beneficial for health and was widely used in folk medicine.

From ancient times, walnut has been a symbol of intellectuality, as its kernels resemble a brain. Indeed, the fatty acids of walnuts further the cognitive thought process and work towards the health of the brain. In addition, walnuts are a rich source of energy and help to:

- manage weight diet;
- improve sleep;
- boost mood;
- strengthen hair and reduce hair loss;
- highlight the hair color;
- fight stress;
- support the brain;
- improve memory;
- delay skin ageing;
- improve bone health;
- increase life span [2, 4].

Eating as little as just 25 grams of walnuts per day provides about 90% of RDI (recommended daily intake) of omega-3 fatty acids. It helps to normalize the blood pressure, mitigate the risk of coronary artery disease and stroke,

offer protection from cancers, reduce cholesterol level, resist against hearing diseases and manage psychiatric disorders (depression, etc.). [6].

Walnuts contain many minerals:

- magnesium;
- calcium;
- iron;
- sodium;
- phosphorus;
- potassium;
- zinc;
- selenium;
- vanadium.

Magnesium promotes the maintenance of nerve and muscle function, keeps a steady heart rhythm and supports a healthy immune system [7]. Walnuts are an excellent source of not only minerals, but also vitamins, proteins and fiber. Certain acids and vitamins (B1, B2, B3, E) promote a glowing healthy skin, help to keep it elastic and supple, prevent dryness, wrinkles and fine lines [3]. Also walnuts increase blood insulin levels and are good for patients with type II diabetes.

By virtue of benefits, walnut and walnut oil are widely applied in traditional medicines, aromatherapy and massage therapy. It has also been used in cooking and cosmetic industry.

Eating too many walnuts may lead to some side effects, like nausea, bloating, softening of the stools, cause allergic reactions, rashes and swelling and asthma attack in people who are sensitive to it. Excessive walnut consumption may lead to weight gain as walnut has high energy content [1, 5].

Overall, walnut is a rich source for antioxidants, minerals and vitamins, thanks to which it helps to improve blood circulation, lower the risks of heart diseases, stabilize the body hormones, boost brain power, lower cholesterol, aid natural sleep, improve skin and fight against aging processes.

References:

1. 10 Dangerous side effects of walnuts. <http://www.stylecraze.com/articles/dangerous-side-effects-of-walnuts/> (accessed May 09, 2015).
2. 13 Reasons to eat walnuts every day! <http://www.thehealthsite.com/fitness/go-walnuts-13-health-benefits-of-this-awesome-nut/> (accessed May 09, 2015).
3. A walnut a day keeps you healthy and wise <http://readanddigest.com/a-walnut-a-day-keeps-you-healthy-and-wise/> (accessed May 09, 2015).
4. Health benefits of walnuts. <https://www.organicfacts.net/health-benefits/seed-and-nut/health-benefits-of-walnuts.html> (accessed May 09, 2015).
5. Walnut benefits. <http://www.diethealthclub.com/health-food/health-benefits-of-walnuts.html> (accessed May 09, 2015).
6. Walnuts nutrition facts. <http://www.nutrition-and-you.com/walnuts.html> (accessed May 09, 2015).
7. What vitamins & minerals do walnuts have? <http://healthyeating.sfgate.com/vitamins-minerals-walnuts-have-4569.html> (accessed May 09, 2015).

Is cheese beneficial for health?

Пальчевская Екатерина Сергеевна, магистрант;
Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Palchevskaya Ekaterina Sergeevna, master student
Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
National research Tomsk polytechnic university

Cheese is one of the most delicious, healthy and favorite dairy products. There are more than one thousand kinds of cheese and hundreds of recipes for its preparation. They are a traditional ingredient for salads, sandwiches and a variety of hot dishes. There exist many different types of cheese: melted, rennet, soft, hard, processed, blue, spice and along with other additives, it can be produced from the milk of different animals: goat, cow, sheep, buffalo are a few examples.

Cheese is tasty, nutritious and very beneficial to the body. It contains a huge number of necessary substances that a human body can almost completely absorb. Cheese contains more protein than meat or fish. Additionally, it contains the essential amino acids:

- lysine;
- methionine;
- tryptophan.

Furthermore, cheese is rich in vitamins A, B1, B2, B12, C, D, E, PP and minerals:

- calcium;
- phosphorus;
- potassium;

- sodium;
- sulfur;
- iron;
- zinc;
- copper.

Cheese has a different energy value, at an average 72–400 kcal per 100 g, depending on the content of fat and protein. For example, cheese tofu is only 72 kcal per 100 g of product. However, researchers underline that excessive use of tofu may cause memory impairment.

Cheese contains 30% of fat; it is more than in many other protein-fatty products (for example, milk has only 3.5% fat). If we eat 100 grams of cheese, we may satisfy about 1/3 of the daily needs of the body in fat.

Cheese has a beneficial effect on the digestive glands increasing the appetite. The protein, contained in the cheese, is an integral part of the vital body fluids in the human body (blood, lymph), as well as an essential component of immune bodies, hormones and enzymes.

Cheese is recommended as a universal and indispensable food source of protein (its use completely covers the body's need for animal proteins), calcium and potassium. High con-

tent of calcium and vitamin B make cheese especially useful for the bones of children, elderly people, patients suffering from Osteoporosis, pregnant and lactating women, as well as people working with great physical impact. Eating certain varieties of cheese (cheddar, swiss, blue, etc) immediately after a meal or as a snack has been proven to prevent tooth decay [1, 2].

Cheese is rich in calcium that can keep your teeth healthy and strong. According to some studies, this unique product is also a supplier of linoleic acid which helps to prevent cancer. Regular consumption of cheese helps to improve the condition of skin, hair and nails, and a high content of vitamin A has a beneficial effect on eyesight.

Speaking about the benefits of cheese, one should say that the beneficial properties largely depend on the variety and type of product. For instance, blue cheese is an excellent food for cheese who are lactose intolerance, because blue cheese has very little lactose. However, blue cheese is not recommended for expectant mothers and children because it contains bacteria.

References:

1. 7 Health Benefits of Cheese. <http://www.doctorsolve.com/blog/2010/01/7-health-benefits-of-cheese.html> (accessed May 14, 2015).
2. Cheese — a nutritional powerhouse that can help protect your heart, brain and bones. <http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2013/06/17/heart-healthy-cheese.aspx> (accessed May 14, 2015).

Meanwhile some kinds of cheese should be taken with caution by patients with the following diseases:

- ulcers of the digestive tract;
- gastritis;
- colitis and gastritis with high acidity;
- acute or chronic pyelonephritis;
- urolithiasis;
- arterial hypertension;
- kidney and cardiac edema.

Cheese includes high quality proteins, amino acids, high-quality saturated fats and omega-3 fats, vitamins and minerals. Cheese is a high-calorie product, thus may be harmful for the obese or for those who are trying to lose weight, as it contains a large amount of fat. One should not overuse smoked cheese and cheeses that are too salty (such as brinsen cheese). Technology of smoking "kills" all useful properties of cheese and too-salty cheese "knocks" the functions of the body, causing retention of excess fluid in the body that leads to swelling and overweight. That is why nutritionists recommend choosing low-fat varieties of cheese.

Влияние витаминно-минерального комплекса «Гравинова» на кальций-фосфорный обмен в ротовой жидкости у беременных женщин

Романко Оксана Петровна, ассистент

Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы, Украина)

В работе приведены результаты влияния препарата «Гравинова» на биохимический состав ротовой жидкости. После трех месяцев применения препарата у беременных женщин нормализовались показатели кальция и фосфора, что свидетельствует о выраженном кариес профилактическом действии препарата.

Резистентность зубов к кариесу определяется составом и свойствами гидроксиапатита эмали [1,2]. Процессы ре- и деминерализации эмали зубов после прорезывания осуществляются за счет поступления минеральных веществ из ротовой жидкости. Её реминерализующий потенциал зависит в первую очередь от концентрации ионов кальция, фосфора и их соотношения — коэффициента Са/Р [3].

Целью нашего исследования было изучение динамики содержания кальция и фосфора в ротовой жидкости у беременных женщин под влиянием применения витаминно-минерального комплекса «Гравинова».

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 60 беременных женщин в возрасте

25–35 лет, которые были разделены на две группы по 30 человек (I и II). Возрастной состав женщин в исследуемых группах примерно одинаков.

Общее состояние у всех беременных женщин было удовлетворительным. Из анамнеза не выявлено тяжелых соматических заболеваний, у 10% выявлены аллергические реакции на пищевые аллергены (шоколад, цитрусовые).

Женщинам I и II групп проводилась контролируемая гигиена полости рта фтор содержащими зубными пастами и щетками.

Женщины I группы (основной) принимали препарат «Гравинова» в таблетках: по две таблетки утром и вечером после еды и чистки зубов до их рассасывания в полости рта.

Начальный кариес диагностирован у 100% исследуемых, среднее значение $3,19 \pm 0,54$ поражения на одного обследованного в I группе, во II — $3,2 \pm 0,61$ поражения.

Выявление очагов деминерализации эмали осуществляли путем окрашивания по методике Л.А. Аксамат (1978). В качестве красителя использовали водный раствор метиленового синего. Для объективной оценки интенсивности окрашивания использовали стандартную 10-балльную цветовую шкалу, которая отвечает интенсивности окраски — соответственно от 10 до 100%.

Интенсивность окрашивания очагов деминерализации составила в I группе $8,16 \pm 0,37$ балла, во II — $7,98 \pm 0,43$ балла.

Контрольные осмотры и лабораторные исследования проводили до начала исследования, через 1 месяц и через 3 месяца.

Объектом биохимических исследований была ротовая жидкость, в которой определяли концентрацию ионов кальция, фосфора и Ca/P коэффициент.

Забор смешанной слюны получали в течение 15-ти минут (без стимуляции слюноотделения) в стеклянную пробирку через 2–3 часа после завтрака и утренней гигиены полости рта.

Содержание кальция в слюне определяли по методу Каракашова и Вичева (1968) в модификации В.К. Леонтьева и В.Б. Смирновой (1971) и вычисляли в ммоль/л.

Концентрацию неорганического фосфора в ротовой жидкости определяли по методу Вольца и Льюка в модификации В.Д. Конвай и др. (1972) и вычисляли в ммоль/л [4]. На основании анализа изменений этих биохимических показателей при применении препарата «Гравинова» мы провели изучение его влияния на минерализующий потенциал слюны.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами выявлено, что у беременных женщин с острым начальным кариесом концентрация кальция в ротовой жидкости на

40% ниже, чем у здоровых беременных женщин ($P < 0,05$), а концентрация фосфора в слюне пациентов обеих групп в 1,5 раза выше, чем у здоровых лиц. Соответственно и коэффициент Ca/P в слюне в 2,2 раза ниже нормы.

Прослеживается четкая тенденция к нормализации изучаемых показателей у пациентов основной группы после лечения относительно показателей контроля.

Через месяц лечения уровень кальция в ротовой жидкости увеличивается на 0,15 ммоль/л, что составляет 15,3% от начального значения (рис. 1).

Концентрация кальция в слюне после трех месяцев приема препарата у пациентов основной группы увеличилась с 0,98 до 1,27 ммоль/л. Т. е. на протяжении всего курса лечения этот показатель увеличился на 0,29 ммоль/л, что составляет 29,59% от начального значения ($P < 0,05$). В контрольной группе данный показатель практически не изменился.

Если содержание кальция в ротовой жидкости в норме принять за 100%, то у пациентов основной группы его концентрация составляет 75,38% от начального уровня, после 1 мес. лечения — 86,92% ($P < 0,05$), а после полного курса лечения — 97,69% от уровня контроля ($P > 0,05$).

Концентрация фосфора в ротовой жидкости у пациентов обеих групп постепенно снижается на протяжении лечения, приближаясь к показателям нормы (рис. 2).

После полного курса лечения уровень фосфора в слюне снизился от начального уровня более чем на 45,23%. Т. е. в целом концентрация фосфора снизилась на 0,71 ммоль/л, что составляет 30,21% ($P < 0,05$). В контрольной группе на протяжении трех месяцев концентрация фосфора в слюне практически не изменялась.

Изменения отношения концентрации кальция к концентрации фосфора в ротовой жидкости после применения препарата «Гравинова» представлены на рис. 3.

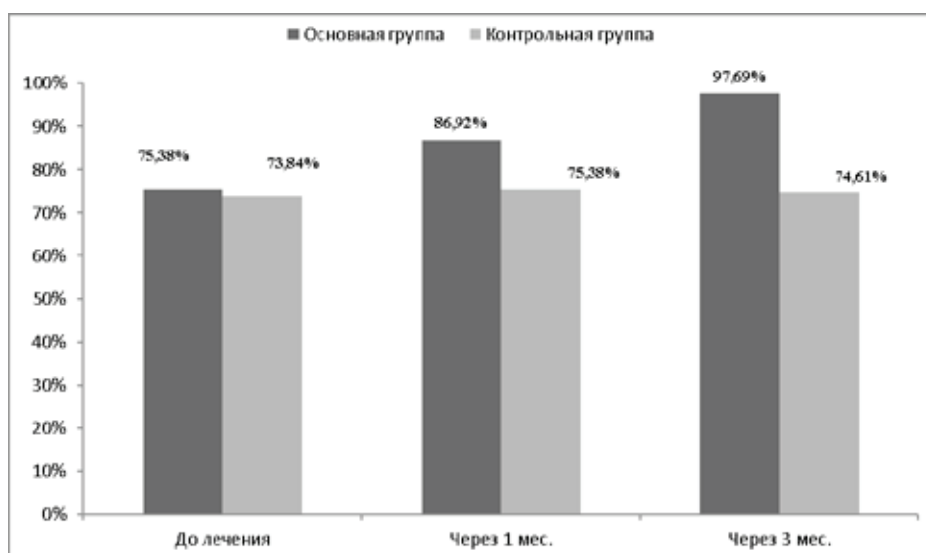


Рис. 1. Динамика концентрации кальция в ротовой жидкости на этапах лечения

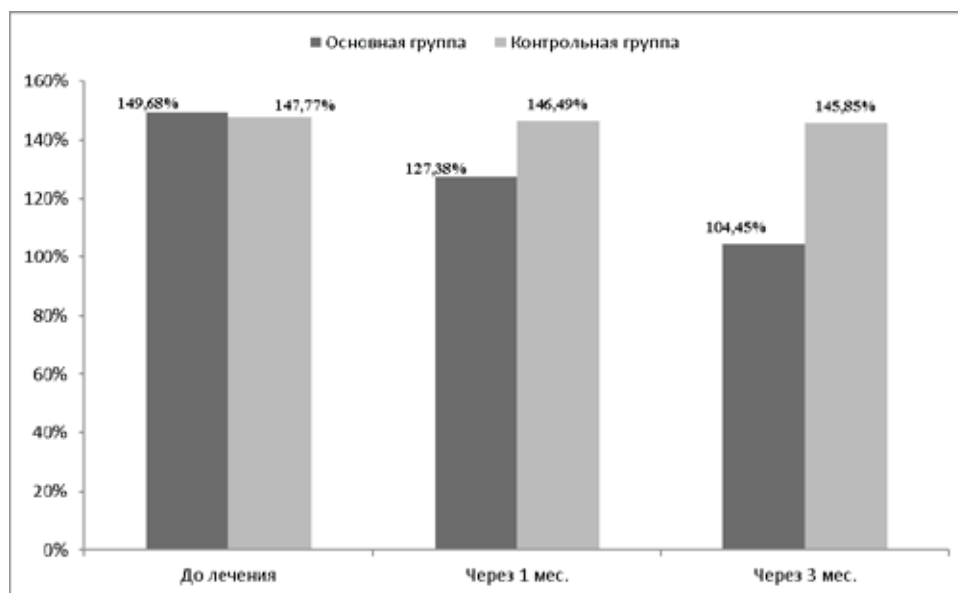


Рис. 2. Динамика концентрации фосфора в ротовой жидкости на этапах лечения

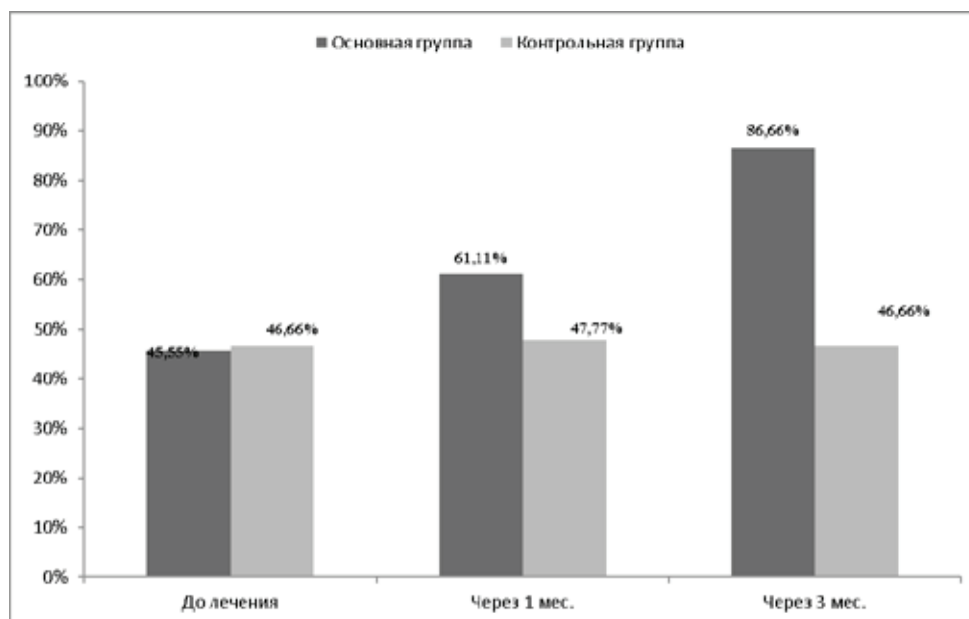


Рис. 3. Динамика концентрации Ca/P в ротовой жидкости на этапах лечения

Как видно из рисунка, если нормальное значение коэффициента Ca/P в контроле принять за 100%, то его начальное значение у всех беременных женщин с острым начальным кариесом составляло лишь 45–46% от нормальных величин ($P < 0,05$). Через месяц после начала лечения соотношение Ca/P в основной группе увеличилось в 1,3 раза и составило уже 61,11% относительно нормы ($P < 0,05$). В контрольной группе контролируемая гигиена не привела к достоверному повышению этого показателя.

После полного курса лечения коэффициент Ca/P максимально приблизился к уровню нормы и достиг почти 87% ($P > 0,05$).

Выявленная положительная динамика изменений коэффициента концентрации кальция, фосфора и Ca/P

свидетельствует о повышении реминерализующего потенциала слюны, что способствует активации процессов реминерализации эмали, и выраженном кариес профилактическом эффекте витаминно-минерального комплекса «Гравинова».

Заключение. Применение препарата «Гравинова» в течение трех месяцев способствовало повышению реминерализующего-потенциала ротовой жидкости: интенсивность реминерализации начального кариеса в I группе была на 55% выше, чем в контрольной группе. Под влиянием «Гравинова» произошли стойкие изменения биохимических показателей ротовой жидкости, что можно рассматривать как положительный прогностический признак кариес профилактического действия «Гравинова».

Литература:

1. Боровский, Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — Н. Новгород: Издательство НГМД. — 2001. — 304 с.
2. Кравец, Т. П. Кальций и фтор: какой из них более для зубов ценен? // *Стоматолог-2004*. — № 10. — с. 19–23с.
3. Леонтьев В. К. Кариес зубов — сложные и нерешенные проблемы//*Новое в стоматологии*. — 2003. — № 6. — С.6–8.
4. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии. — Омск, 1976. — С.32–42.

Психологические особенности лиц, имеющих опыт употребления наркотических веществ (на примере профессионального психологического отбора кандидатов на службу в органы внутренних дел)

Рыженина Юлия Евгеньевна, медицинский психолог
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Воронежской области»

Ключевые слова: наркомания, аддиктивное поведение, специальное психофизиологическое исследование, личностные особенности.

Актуальность. В современном обществе все большую озабоченность вызывает проблема распространения наркомании. Актуальность данной проблемы в России находится на том уровне, когда фактически каждый человек сталкивается с ней тем или иным образом. С уверенностью можно сказать, что в России сегодня не осталось ни одного района, где бы ни было зафиксировано употребление наркотиков. Согласно анонимному опросу в больших и малых городах России, почти 95% молодежи пробовали наркотик хотя бы один раз [6,7,8].

На данный момент проблема развития наркомании в России остается нерешенной. Уровень наркотизации в Российской Федерации, по данным ежегодно проводимого Государственным антинаркотическим комитетом мониторинга наркоситуации, составляет порядка 6% населения страны. По заявлению ФСКН РФ, на 2014 год рынок наркопотребления в России составляет 8 миллионов человек (регулярное и эпизодическое потребление), из которых активно употребляют 3 млн. Каждый месяц от наркомании в России умирает 5000 человек [5,9,10,11].

Критерием болезни (наркомании) при употреблении наркотиков является наличие или отсутствие зависимости у лица, их принимающего [27, с.199]. Если физическая зависимость отсутствует, а факт злоупотребления наркотиками имеет место, для определения расстройства используют современный термин «аддиктивное поведение» [1,12,13,14].

В литературных источниках, посвященных проблеме наркомании помимо изучения влияния различных наркотических веществ на организм и психику личности, имеет место анализ микросоциальных процессов, связи наркомании с проблемами семьи и т.п. [2, 9, 10,15,16,17,18,22,23]. Однако в настоящее время соци-

альная опасность наркомании заключается в выходе наркотизации за пределы традиционно поражаемых групп: потребителями наркотиков становятся социально адаптированные и благополучные люди [4,19]. Именно поэтому наряду с социальными, юридическими и медицинскими вопросами требуется изучение психологических закономерностей становления наркомании. В результате этого особую значимость приобретает изучение особенностей личности, употребляющей наркотические вещества.

Целью исследования являлось выявление психологических особенностей лиц, имеющих опыт употребления наркотических веществ.

Материал и методы исследования

Выборка исследования составила 75 кандидатов на службу в органы внутренних дел мужского пола в возрасте от 20 до 30 лет. В I группу вошли 30 кандидатов, ни разу не употреблявших наркотические вещества; II группу составили 45 кандидатов, имеющих опыт употребления наркотических веществ.

Исследование проводилось на базе Центра психофизиологической диагностики ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Воронежской области».

В ходе исследования использовались следующие методики:

- стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ) [25, с.370];
- краткий отборочный тест (КОТ) [21, с.95];
- метод цветных выборов (МЦВ) [26];
- специальное психофизиологическое исследование с применением полиграфа (СПФИ) [20];
- клиничко-психопатологический метод [3].

Проверка достоверности различий между эмпирическими данными осуществлялась при помощи критерий φ^* Фишера (угловое преобразование Фишера) [24, с.157].

Результаты и их обсуждение

В настоящее время в органах внутренних дел в связи с необходимостью тщательного отбора кандидатов на службу по их деловым и моральным качествам при профессиональном психологическом отборе проводятся специальные психофизиологические исследования (СПФИ).

Специальное психофизиологическое исследование (СПФИ), опрос с использованием (применением) полиграфа, инструментальная детекция лжи — измерение и документирование с помощью полиграфа физиологических показателей (параметров) организма обследуемого, анализ и оценка результатов измерения с целью принятия решения о достоверности сообщаемой информации [4].

Одной из задач СПФИ, осуществляемых с целью профессионального отбора, является получение дополнительной или скрываемой информации по выявлению расстройств поведения, связанных с употреблением наркотических веществ.

Необходимо отметить, что вся полученная с помощью полиграфа информация была подтверждена испытуемыми лично и запротоколирована, в связи с чем, в рамках проводимого исследования метод СПФИ является объективным и достоверным методом. Во II группе выявлено 62% кандидатов, имеющих опыт употребления легких наркотических веществ до 10 раз, 20% кандидатов, имеющих опыт употребления в количестве 10–30 раз и 18%, у которых выявлено систематическое употребление наркотических

веществ в количестве от 50 до 300 раз. Результаты проведения СПФИ представлены на диаграмме № 1.

Анализируя интеллектуальный уровень развития кандидатов на службу в ОВД по результатам методики КОТ, получаем, что в I группе 53% имели высокий уровень развития способностей к логическому мышлению, 43,7% имели средний уровень развития и 3,3% имели низкий уровень развития способностей к логическому мышлению. Во II группе 51,1% имели высокий уровень развития способностей к логическому мышлению, 42,2% имели средний уровень развития и 6,7% имели низкий уровень способностей к логическому мышлению. Полученные данные отражены в таблице № 1.

Из таблицы № 1 видно, что различий у лиц, отнесенных к I и II группам, в уровни развития способностей к логическому мышлению не выявлено.

Результаты анализа профиля личности отражены в таблице № 2.

Как видно из таблицы № 2 общими личностными особенностями лиц, употребляющих и не употреблявших наркотические вещества, являются оптимистичность, общительность, способность к высокой активности. Однако для лиц, отнесенных ко II группе, характерным является повышение по 4 ($p=0,005$) и 8 ($p=0,006$) шкалах по сравнению с лицами в I группе. Это говорит о более выраженной напористости, упрямстве, снисходительности к своему поведению, возможности совершения асоциальных поступков в результате недоразумений, неспособности к тем или иным условиям, неспособности четко осознать социальную норму, неспособность правильно организовать и контролировать свои контакты.

Достоверно различаются показатели по шкале 6. В I группе данный показатель имеется у 3,3% кандидатов на

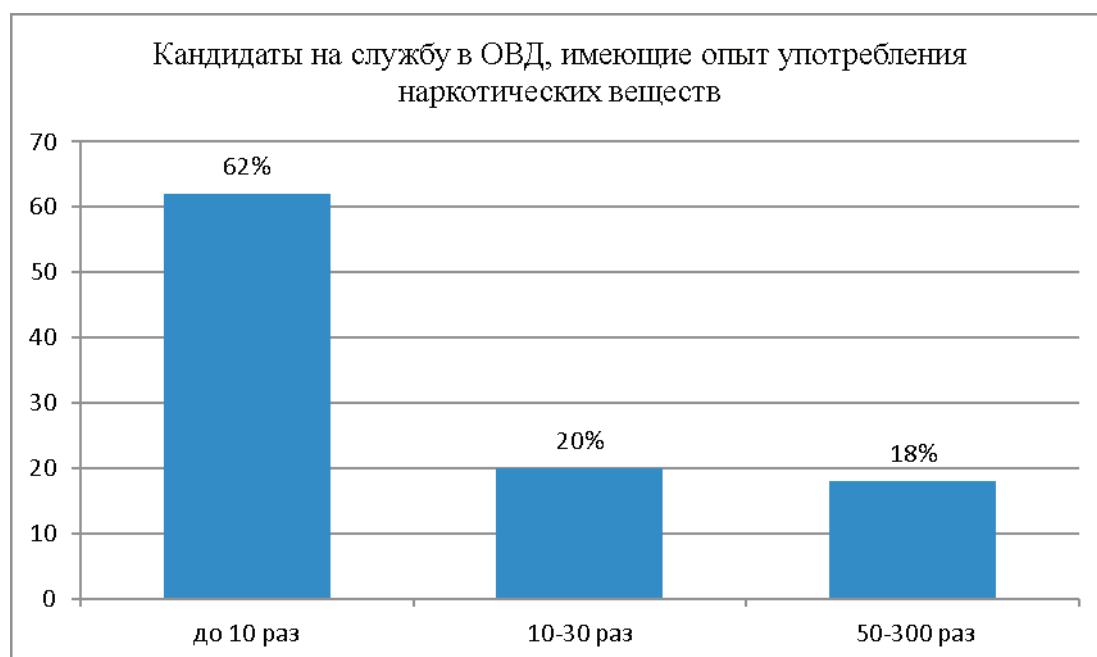


Рис. 1

Таблица 1. Уровень развития способностей к логическому мышлению по результатам методики КОТ

Уровень развития	I группа		II группа	
	n=30	%	n=45	%
Высокий уровень развития	16	53	23	51,1
Средний уровень развития	13	43,7	19	42,2
Низкий уровень развития	1	3,3	3	6,7

Таблица 2. Личностные особенности кандидатов на службу в ОВД по методике СМЛ

Шкалы СМЛ	I группа		II группа		Значение p ¹
	n=30	%	n=45	%	
1-невротический сверхконтроль	8	26,7	3	6,7	p = 0,007
2 — пессимистичности	6	20	13	28,9	p > 0,1
3-эмоциональной лабильности	3	10	7	15,5	p > 0,1
4 — импульсивности	10	33,3	28	62,2	p = 0,005
5 — мужественности	3	10	8	17,7	p > 0,1
6 — ригидности	1	3,3	9	20	p = 0,008
7 — тревожности	7	23,3	10	22,2	p > 0,1
8 — индивидуалистичности	5	16,6	19	42,2	p = 0,006
9 — оптимистичности	24	80	37	82,2	p > 0,1
0-социальной интроверсии	1	3,3	4	8,9	p > 0,1

Примечания: здесь и далее p — уровень значимости различий процентных долей; различия достоверны при p<0,01 и p=0,01

службу в ОВД, во II группе у 20%. Таким образом, с достоверностью можно утверждать (p=0,008), что для лиц, имеющих опыт употребления наркотических веществ, характерны ригидность установок, недостаточная гибкость и трудности переключения при внезапно меняющейся обстановки, соревновательность и соперничество, стремление к опоре на собственный опыт, высокий уровень притязаний, честолюбие, недоверчивость, подозрительность, обидчивость, озабоченность своим престижем, длительное переживание собственных успехов, гордость, недовольство отсутствием или недостаточностью признания со стороны окружающих, легкое возникновение враждебных реакций.

Различаются показатели по 1 шкале. У лиц, не употреблявших наркотические вещества наиболее выражены показатели по шкале невротический сверхконтроль (p=0,007), что говорит о более сильной фиксации на состоянии своего здоровья и своих соматических ощущениях.

Анализируя уровень тревожности по методу цветового выбора получаем, что в I группе 3,3% кандидатов имели высокий уровень тревожности, 6,7% имели умеренный

уровень тревожности, 16,7% имели низкий уровень тревожности и 73,3% не имели тревожности. Во II группе не имели тревожности 62,2% кандидатов на службу, у 26,7% кандидатов присутствовал низкий уровень тревожности, 6,7% имели умеренный уровень тревожности и 4,4% — высокий уровень тревожности. Полученные данные отражены в таблице № 3.

Из таблице № 3 видно, что общим для лиц, отнесенных к I и II группам, является отсутствие тревожности или ее низкий уровень.

В таблице № 4 представлены цветовые выборы, которые были поставлены на 1-ую позицию.

Видно, что лица, отнесенные к I и II группам, в равной степени на первую позицию в своем выборе поставили 4 цвет, что говорит о высокой потребности в общении, активности, легкости, изменчивости и поверхностности, недостаточности самоконтроля, необходимости быть вовлеченным в процесс эмоционального межличностного взаимодействия.

Однако существенно отличается частота выбора в первой позиции 2 и 3 цвета. Как видно из таблице № 4

Таблица 3. Уровень тревожности по методу цветового выбора у кандидатов на службу в ОВД

Уровень тревожности	I группа		II группа	
	n=30	%	n=45	%
Высокий уровень	1	3,3	2	4,4
Умеренный уровень	2	6,7	3	6,7
Низкий уровень	5	16,7	12	26,7
Отсутствие тревожности	22	73,3	28	62,2

Таблица 4. Цветовой выбор первой позиции у кандидатов на службу в ОВД

Цветовой выбор 1 позиции	I группа		II группа		Значение p
	n=30	%	n=45	%	
2 цвет (зеленый)	13	43,3	8	17,8	p=0,007
3 цвет (красный)	4	13,4	18	40	p=0,003
4 цвет (желтый)	13	43,3	19	42,2	p>0,01

лица, не употреблявшие наркотические вещества, чаще выбирают зеленый цвет (p=0,007) и характеризуются концентричностью, пассивностью, настойчивостью, автономностью и целеустремленностью, твердостью, силой воли и неизменностью воззрений, склонностью к систематизации, повышенной чувствительностью к социальным критериям внешней оценки своей личности, устойчивостью привязанностей и интересов.

У кандидатов на службу в ОВД, имеющих опыт употребления наркотических веществ на первой позиции чаще встречается красный цвет (p=0,003). Такие люди отличаются напряженной потребностью в активности, направленной на достижение цели, на овладение всем тем, что доставляет радость и наслаждение. Выбор красного цвета характерен для лиц, быстро принимающих решения, с высокой поисковой активностью, любознательностью, преобладанием эмоций интереса и любопытства, стремлением насытить свою жизнь яркими ощущениями. Высказывания и поступки таких лиц могут опережать их продуманность в силу спонтанности поведения.

Выводы

1. Метод специального психофизиологического обследования позволяет с достаточно высокой степенью объективности выявить факт употребления наркотических веществ в немедицинских целях при профессиональном психологическом отборе кандидатов на службу в ОВД.

2. Лица, имеющие опыт употребления наркотических веществ также как и лица, не употреблявшие их, могут иметь достаточно высокий уровень интеллектуального развития.

3. Для лиц, употребляющих и не употреблявших наркотические вещества, характерным является отсутствие тревожности или ее низкий уровень.

4. Лица, употребляющие наркотические вещества обладают определенным набором личностных характеристик (напористость, ригидность установок, недостаточная гибкость, недоверчивость, подозрительность, снисходительность к своему поведению, возможность совершения асоциальных поступков, неспособность четко осознать социальную норму, неспособность правильно организовать и контролировать свои контакты, легкое возникновение враждебных реакций и др).

Профессиональный психологический отбор кандидатов на службу является первым звеном выявления в ОВД немедицинского употребления наркотических средств. Наркомания и склонность к употреблению наркотиков как формы аддиктивного поведения являются суммой разных факторов, обусловленных как индивидуальными, так и социальными особенностями, а также комбинацией тех и других. В связи с этим, наряду с имеющимися на сегодняшний день в ОВД средствами выявления фактов употребления психоактивных веществ, в рамках экспертизы профессиональной психологической пригодности целесообразно внедрение инструментальных экспресс-методов, обеспечивающих выявление лиц, допускающих немедицинское употребление наркотиков.

Литература:

1. Большой психологический словарь/ под ред. Б. Г. Мещерякова, В. П. Зинченко. — 3-е изд., доп. и перераб. — СПб.: прайм — ЕВРОЗНАК, 2006. С.672.
2. Гришко, А. Я. О наркомании среди подростков//Социологические исследования.1989. № 2. С.100—102.
3. Жмуров, В. А. Большая энциклопедия по психиатрии.2-е изд.М.: Джан-гар, 2012. С.864.
4. Журавлева, Л. А. Факторы и условия наркотизации молодежи// Социс, 2000. № 6. с. 43—48.
5. Информационно-аналитическая справка о наркоситуации в Российской Федерации и результатах борьбы с незаконным оборотом наркотиков за 9 месяцев 2014 года// <http://www.fskn.gov.ru>
6. Иванова, М. А., Павлова Т. М., Воробьев М. В. Эпидемиологическая ситуация по наркомании в Российской Федерации в 2000—2010 гг.// Здравоохранение Российской Федерации, 2012. № 4. С Куташов В. А., А. А. Глухов, Н. А. Степанян, А. И. Рог и др. Статистика в медицинских исследованиях. Монография. Воронеж, 200 с.
7. Куташов, В. А. Влияние церебро-органических факторов на аффективные расстройства при некоторых психосоматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Воронеж — 2005. — Т 4, № 4. — с. 461—463
8. Куташов, В. А., Куташова Л. А. Распространенность аффективных расстройств при различных хронических соматических заболеваниях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва-Воронеж, 2006. Т. 5, № 4. — с. 727—729.

9. Куташов, В. А., Львович И. Я. Новый анализ эпидемиологического и экономического использования антидепрессантов в психиатрических учреждениях // Вестник новых медицинских технологий. Тула, 2008. — Т. XV, № 1. — с. 63–66.
10. Куташов, В. А., Львович Я. Е. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва, 2007. — Т. 6, № 1. — с. 100–102.
11. Куташов, В. А., Черных О. Н., Чупеев А. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности. // Вестник ВГТУ, 2007. — Т. 3, № 1. — с. 149–151.
12. Куташов, В. А., Я. Е. Львович, Постникова И. В. Оптимизация диагностики и терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях. Монография. Воронеж, 2009. — 200 с.
13. Куташов, В. А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук // Воронежский государственный технический университет. Воронеж, 2009. — 30 с.
14. Заложных, П. Б., Куташов В. А., Припутневич Д. Н., Будневский А. В. Безопасность новых антидепрессантов (на примере агомелатина) при терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2013. — Т 12, № 4. — С.1064–1068
15. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т 13, № 4. — С.993–996
16. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
17. Куташов, В. А., Сахаров И. Е., Куташова Л. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография / Воронеж: 2015. — 481 с.
18. Куташов, В. А., Семенова Е. А., Теницкая С. И., Карпов А. Э., Ступченко П. М. Организация медицинской помощи по определению и профилактике алкогольной зависимости при сравнительном анализе среды студентов-медиков и учащихся ведущих вузов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2014. № 1. С.40.
19. Куташов, В. А., Куташова Л. А. Вопросы оптимизации лечения и реабилитации пациентов с наркотической зависимостью в Центрально-Черноземном регионе Российской Федерации // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2013. № 8. с. 23–29.
20. Обухов, А. Н., Обухова И. П. Теоретические и методические основы применения полиграфа: учебное пособие. — 3-е изд. Домодево: ВИПК МВД России, 2012. с. 321.
21. Пашукова, Т. И., Допира А. И. Практикум по общей психологии для студентов педагогических вузов: учеб. пособие. — М.: Изд-во «Институт практической психологии», 1996. с. 127.
22. Петрищев, А. М., Мостовой С. М. К вопросу о социально-психологических факторах формирования наркомании // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании. М., 1981. С. 50–53.
23. Психология ранней наркомании / Под ред. С. В. Березина, К. С. Лисецкого. Москва; Самара: Изд-во «Самарский Государственный Университет», 2000. С.64.
24. Сидоренко, Е. В. Методы математической обработки в психологии. СПб.: Речь, 2010. с. 350.
25. Собчик, Л. Н. Психодиагностика в медицине. — М.: Боргес, 2007. с. 415.
26. Собчик, Л. Н. Метод цветочных выборов. Практическое руководство к традиционному и компьютерному вариантам теста — М.: ООО «Компания БОРГЕС», 2009. С.102.
27. Шабанов, П. Д. Основы наркологии. СПб.: Издательство «Лань», 2002. с. 555.

Профилактика в стоматологии — основные ее направления и пути решения

Саакян Эльмира Сефтеровна, ассистент;
Журбенко Вероника Александровна, ассистент
Курский государственный медицинский университет

История профилактики в стоматологии тесно переплетается с развитием профилактики всего отечественного здравоохранения. В 20–30-е гг. XX в. — годы

становления стоматологии как науки, началось формирование профилактического направления. Основной целью профилактики является устранение причин возникно-

вения и развития заболеваний, а также создание условий для повышения устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Актуальность профилактики заключается в том, что стоматология как наиболее массовая медицинская специальность характеризуется высокой, практически сплошной заболеваемостью, четкой связью с конкретными факторами внешней среды (питание, уровень социальных и экономических условий жизни). Первая и единственная кафедра профилактики стоматологических заболеваний была создана в 1986 году в ММСИ профессором П. А. Леусом, с 1990 года кафедрой руководит профессор Э. М. Кузьмина. Под ее руководством реализуется комплексная программа исследований по профилактике стоматологических заболеваний, основными направлениями которой являются:

- эпидемиологическое стоматологическое обследование населения и формирование банка данных стоматологической заболеваемости;
- обоснование новых методов и средств профилактики (экспериментальные и клинические исследования);
- разработка, внедрение и мониторинг программ профилактики среди различных групп населения в ряде регионов страны;
- создание модели стоматологического здоровья и выявление факторов риска, способствующих возникновению стоматологических заболеваний.

В годы становления стоматологии, как науки, началось формирование профилактического направления. При совершенствовании методов и средств профилактики кариеса зубов и заболеваний тканей пародонта, стоматологи на первое место всегда ставили общебиологические, общемедицинские принципы.

Активное участие в разработке этого направления принимали профессора Е. М. Гофунг, Д. А. Энтин, И. Г. Лукомский и др.

Д. А. Энтин, первый из отечественных исследователей, обнаружил процесс реминерализации эмали, что позволило предупреждать не только возникновение кариеса зубов, но и его дальнейшее развитие.

И. Г. Лукомский сформулировал основные принципы профилактики самой распространенной патологии в стоматологии — кариеса зубов, с применением фтористого натрия. И. А. Мейсахович предложил применять для этих же целей хлористый стронций.

Большое значение для профилактики кариеса зубов имеет искусственное обогащение питьевой воды соединениями фтора, которое впервые было применено в конце 40-х годов XX столетия в США, Канаде и СССР. Постоянными исследователями эффективности фторирования питьевой воды были А. И. Рыбаков, Г. Д. Овруцкий и др. Фторирование питьевой воды находится под контролем органов государственного санитарного надзора, как в нашей стране, так и в других странах, где оно проводится. Оценка этого мероприятия может быть дана только в комплексе с гигиенистами, педиатрами, организаторами

здравоохранения и другими специалистами. Стоматологическое здоровье предполагает свободу от врожденных пороков, острой и хронической боли, рака и других проблем в области головы и шеи, создающих физическую и психологическую угрозу для общего здоровья и благополучия, снижающих активность человека и качество его жизни.

Целью профилактики является сохранение имеющегося у человека уровня здоровья. В зависимости от того, каков этот исходный уровень, профилактика условно разделяется на три составляющие:

- первичная профилактика, призванная сохранять ненарушенное здоровье, для чего необходимо минимизировать воздействие факторов природной и социальной сферы, способных вызывать патологические изменения;
- вторичная профилактика, нацеленная на раннее выявление заболевания, предупреждение прогрессирования болезненного процесса и его возможных осложнений;
- третичная профилактика, направленная на предупреждение перехода заболевания в более тяжелую форму или стадию, предотвращение обострений и рецидивов, снижение временной нетрудоспособности, инвалидности, смертности. Для достижения эффекта от профилактики важную роль играет гигиеническое воспитание населения. Гигиеническое воспитание — это привитие полезных навыков на основе знаний правил здорового образа жизни и необходимости их выполнения.

Гигиеническое воспитание в стоматологии играет очень важную роль, так как этиология и патогенез кариеса зубов в значительной мере обусловлены отрицательными привычками человека: неправильное потребление сахара, нарушение самоочищения полости рта, низкий уровень гигиены. Гигиеническое воспитание должно идти по двум направлениям: санитарно-просветительская работа и обучение навыкам гигиены полости рта. К наиболее эффективным методам профилактики стоматологических заболеваний относятся разработка и реализация профилактических стоматологических программ, которые могут иметь различный объем, цели масштабы и способы выполнения. Программы должны носить либо государственный, либо региональный, либо учрежденческий характер. Главная роль отводится административной власти разного уровня, хотя выполняются стоматологами и их помощниками.

Без привлечения внимания всего общества, стоматологической общественности, без вложения средств в создание программ профилактики населения, особенно детского, ситуацию переломить сложно, тем более при коммерциализации стоматологической помощи.

В стоматологическом просвещении, помимо врачей-стоматологов, должны участвовать психологи, педагоги и др.

Традиционная медицина занималась вопросами, относящимися к вторичной и третичной профилактике, т.е. диагностикой и лечением болезней. Идея о том, что легче предупредить возникновение болезни, чем вылечить боль-

ного человека, известна со времен Гипократа и Авиценны. Однако более или менее успешная реализация целей и задач первичной профилактики стала возможной лишь в XIX — XX вв., по мере накопления знаний о природе заболеваний и развития общественных отношений.

Научной основой медицинской профилактики является знание факторов риска развития того или иного заболевания, а также факторов, обеспечивающих естественную и ятрогенную (рекомендованную и/или организованную врачом) защиту от повреждений. Этиотропная профилактика, воздействующая на причину болезни, предупреждает ее возникновение в 70–100% случаев; патогенетическая профилактика, воздействующая на отдельные механизмы развития патологии, эффективна в 40–50% случаев. Разработка этиотропных и патогенетических мероприятий для профилактики стоматологических заболеваний требует привлечения знаний из самых различных областей медицины: эмбриологии, гистологии, нормальной и патологической физиологии, патологической анатомии, фармакологии, микробиологии, вирусологии, иммунологии, гигиены, эпидемиологии и т.д.

Решение многих научных вопросов профилактики стоматологических заболеваний связано с именами выдающихся врачей и исследователей, среди которых — П. Аксельссон, Б. Бибби, У. Боуэн, Г. Дин, С. Дрейзен, К. Кениг, У. Миллер, Д. Мюррей, Е. Ньюбран, Р. Стефан, И.А. Бегельман, Е.В. Боровский, Т.Ф. Виноградова, Н.А. Кодола, А.Г. Колесник, Э.М. Кузьмина, В.К. Леонтьев, П.А. Леус, И.К. Луцкая, Э.М. Мельниченко, В.Г. Овруцкий, В.Р. Окушко, Г.Н. Пахомов, Л.С. Персии, Т.Л.Рединова, Н.И. Смоляр, В.Г. Сунцов, Е.В. Удовицкая, Ю.А. Федоров, Ф.Я. Хорошилкина и их многочисленные ученики.

Основной причиной заболеваний полости рта следует считать микробный ландшафт ротовой полости, который имеет тенденцию изменяться под воздействием общих и местных факторов. Ключевым моментом следует считать подбор стоматологом наиболее чувствительных и оптимальных диагностических критериев обследования, которые позволили бы максимально объективно оценить клиническую ситуацию в полости рта, учесть все факторы риска развития стоматологических заболеваний.

Своевременная, динамическая и объективная оценка клинической картины в полости рта позволит предложить необходимый комплекс лечебно-профилактических мероприятий профилактики стоматологических заболеваний принимая во внимание все индивидуальные факторы риска. Профилактика стоматологических заболеваний — это предупреждение возникновения и развития заболеваний полости рта. Внедрение программ профилактики приводит к резкому снижению интенсивности кариеса зубов и болезней пародонта, значительно уменьшению случаев потери зубов в молодом возрасте и возрастанию количества детей и подростков с интактными зубами. Стоимость профилактических методов, в среднем, в 20 раз ниже стоимости лечения уже возникших стоматологических заболеваний.

Стоматологическая заболеваемость в нашей стране достаточно велика, и следует ожидать дальнейшего её увеличения, если не будут изменены в благоприятном направлении условия, влияющие на развитие заболевания.

Цели и задачи профилактики:

– Уменьшение интенсивности и распространенности кариеса зубов; увеличение количества лиц, не имеющих кариеса.

– Снижение процента лиц, у которых выявлены признаки поражения тканей пародонта; уменьшение количества секстантов с кровоточивостью, зубным камнем и патологическими карманами в ключевой возрастной группе в соответствии с индексом нуждаемости в лечении болезней пародонта.

Методы профилактики основных стоматологических заболеваний:

- 1) стоматологическое просвещение населения;
- 2) обучение правилам рационального питания;
- 3) обучение правилам гигиенического ухода за полостью рта;
- 4) эндогенное использование препаратов фтора;
- 5) применение средств местной профилактики;
- 6) вторичная профилактика (санация полости рта).

Методы стоматологического просвещения — это беседы, лекции, семинары, уроки здоровья, игры и т.д.

Методы, предусматривающие заинтересованное участие населения, называются активными. Их преимуществом является непосредственная взаимосвязь и взаимодействие специалиста и аудитории, что обеспечивает наилучший эффект воздействия.

Методы, не требующие активного участия населения, называются пассивными. Они не требуют присутствия медицинского работника, воздействуют длительное время и на большую аудиторию. Недостаток — отсутствие обратной связи между пациентами и специалистом.

Стоматологическое просвещение в зависимости от количества населения, вовлеченного в просветительскую работу, подразделяют на 3 организационные формы: массовая, групповая, индивидуальная.

В России в 2001 году была введена в номенклатуру медицинских специальностей новая специальность «Стоматология профилактическая» с квалификацией специалиста «гигиенист стоматологический». Местами работы гигиениста являются: стоматологические амбулаторно-поликлинические учреждения для детей и взрослых; стоматологические отделения и кабинеты лечебно-профилактических учреждений; учреждения социальной защиты населения и образования; санаторно-курортные учреждения (приказ МЗ РФ № 33, 2001).

Максимально эффективной является работа гигиениста стоматологического в организованных детских коллективах, так как проводимые им групповые методы профилактики стоматологических заболеваний наиболее широко охватывают население.

Однако до настоящего времени конкретные функциональные обязанности для гигиениста стоматологиче-

ского, работающего в организованных детских коллективах, и его взаимодействие с врачом-стоматологом не разработаны. Определены вероятная эффективность работы гигиениста, круг его обязанностей и ответственности в школьном стоматологическом кабинете (ШСК).

Анализ доступных источников литературы и действительное положение организации стоматологической службы России в современных условиях показывают, что проблема внедрения и роль специальности гигиенист стоматологический в реализации профилактических программ в организованных детских коллективах актуальна и нуждается в разработке.

Функциональные обязанности врача-гигиениста:

1. Осуществление санитарно-гигиенического и дезинфекционно-стерилизационного режима в кабинете.
2. Подготовка рабочего места к приему пациентов.
3. Осмотр полости рта пациента и регистрация состояния твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта.
4. Определение гигиенического состояния полости рта пациента и осуществление контроля за гигиеной полости рта.
5. Обучение методикам чистки зубов и ухода за полостью рта.
6. Подбор индивидуальных средств гигиены.
7. Инструментальное удаление мягких и твердых зубных отложений.
8. Местное применение фторидсодержащих средств (лаков, гелей, аппликаций, полосканий).
9. Проведение реминерализующей терапии.
10. Герметизация фиссур зубов.
11. Проведение стоматологического просвещения детей и взрослых по вопросам возникновения и профилактики стоматологических заболеваний, пропаганда здорового образа жизни.
12. Оформление стенда со средствами гигиены и профилактики.
13. Ведение учетно-отчетной документации (заполнение истории болезни, статистических талонов).

Санитарное просвещение — обязательный раздел деятельности каждого лечебно-профилактического учреждения, профессиональная обязанность каждого медицинского работника. Это естественно, поскольку роль личностного (поведенческого) фактора велика в предупреждении заболеваний, в раннем обращении за медицинской помощью. Этот фактор влияет на сроки выздоровления, эффективность долечивания и восстановления трудоспособности и на предупреждение обострения заболеваний.

В настоящее время положения о лечебно-профилактических учреждениях всех типов (поликлинике, амбулатории, больнице и т.д.) предусматривают работу по санитарно-гигиеническому воспитанию населения, не-

достаточно внимания уделяется групповым и индивидуальным формам работы.

Санитарно-просветительная работа в лечебно-профилактическом учреждении представляет собой комплекс дифференцированных, целенаправленных санитарно-просветительных мероприятий, предусматривающих гигиеническое воспитание различных контингентов населения и органически связанных с деятельностью лечебно-профилактических учреждений. Санитарно-просветительная работа проводится в соответствии с местными условиями и задачами, стоящими перед различными типами лечебно-профилактических учреждений. Общее руководство и контроль за организацией и проведением санитарно-просветительной работы осуществляет главный врач лечебно-профилактического учреждения, который должен обеспечивать активную работу врачей и средних медицинских работников по санитарно-гигиеническому воспитанию населения как в стенах самого лечебно-профилактического учреждения, так и на обслуживаемой территории.

В санитарно-просветительной работе выделяют 3 основных звена: санитарное просвещение в поликлинике, стационаре и на участке.

Санитарное просвещение в работе амбулаторно-поликлинических учреждений. Усиление профилактической деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений, расширение масштабов профилактических осмотров и диспансерного наблюдения, постепенный переход к диспансеризации всего населения оказывают влияние на организацию и формы проведения санитарно-просветительной работы. Проведение эндогенной и экзогенной лекарственной и безлекарственной профилактики, повышение уровня гигиенических знаний позволит улучшить стоматологический уровень здоровья, качество жизни, осуществить профилактику кариеса зубов у детей.

В стоматологическом кабинете необходимо организовать: обучение рациональной гигиене полости рта с контролируемой чисткой зубов, помощь в подборе основных и дополнительных средств гигиены; санацию полости рта; профессиональную гигиену; проведение реминерализующей терапии с целью повышения резистентности эмали зубов.

Особо значимой является организация просветительной работы по профилактике стоматологических заболеваний и мотивации по уходу за зубами детей сразу после их прорезывания. Осуществление комплекса лечебно-профилактических мероприятий, несомненно, улучшает состояние стоматологического уровня здоровья как населения.

Актуальность профилактики является мощным стимулом для развития стоматологической науки в целом, делает ее востребованной и перспективной.

Литература:

1. Боровский, Е. В. Кариес зубов // М., «Медицина», 2001. — 176 с.

2. Журбенко, В. А., Саакян Э. С. Москва «Профилактика — будущее стоматологии» // Успехи современного естествознания № 12 (часть 5), 2014 г. — 672с.
3. Журбенко, В. А., Саакян Э. С. «Гигиена полости рта как метод профилактики заболеваний пародонта». Актуальные проблемы и достижения в медицине // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции, № 2, Самара, 2015 г. — 152–154 с.
4. Кузьмина, Э. М. с соавт. Критерии оценки состояния полости рта и эффективности различных средств профилактики стоматологических заболеваний. // Метод. реком. — М., ММСИ, 1996. — 36с.
5. Кузьмина, Э. М. с соавт. Профилактика стоматологических заболеваний у беременных женщин и детей раннего возраста. — М., ММСИ. 1999. — 36с.
6. Кузьмина, Э. М., Смирнова Т. А. Фториды в клинической стоматологии. // М., МГМСУ, 2001. — 32 с.
7. Кузьмина, Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний. Учебное пособие, издательство «Поли Медиа Пресс» 2003 год. с. 216.
8. Пахомов, Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. // М., Медицина, 1982. — 240с.
9. Орехова, Л. Ю. Стоматология профилактическая. — М., 2005. — 272 с.
10. Леонтьев, В. К., Пахомов Г. Н. Профилактика стоматологических заболеваний. — М., 2006. — 416 с.
11. Муравьянникова, Ж. Г. Стоматологические заболевания и их профилактика. — Ростов на Дону, 2007. — 448 с.
12. Леус, П. А. Профилактическая коммунальная стоматология. — М., 2008. — 445 с.

Клинические особенности у детей, перенесших внутриутробную цитомегаловирусную инфекцию, в городе Алматы

Сабирова Ляззат Биржанкызы, интерн;
 Акжолкызы Акбопе, интерн;
 Сабденбекова Айжан Кайратовна, интерн;
 Журумбаева Айнур Сейтхановна, интерн;
 Демесинова Айсауле Мухтаровна, интерн;
 Кошанова Индира Халилаевна, интерн
 Сагидуллина Люция Саукеевна, кандидат медицинских наук
 Казахский национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова (г. Алматы)

Проанализированы истории болезней 100 детей, находившихся на стационарном лечении в 2012–2013 году в ДГКИБ г. Алматы, из них 52 больных с цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ) в активной фазе. Диагноз ЦМВИ у обследованных детей верифицированы методами иммуноферментного анализа. Последующее наблюдение за ними осуществлялось до марта 2014 года. Изучены особенности анамнестических данных, клинического течения и дальнейшего развития ребенка.

Перинатальными факторами риска развития ЦМВИ являются: отягощенный акушерский анамнез (35%), осложненное угрозой прерывания (19%), преждевременные роды (19%).

Ключевые слова: внутриутробная инфекция, цитомегаловирусная инфекция, поражения центральной нервной системы, врожденные пороки развития, задержка психомоторного развития.

Clinical features in children after intrauterine cytomegalovirus infection in Almaty

Sabirova LB, Akzholkyzy A, Sabdenbekova AK, Zhurumbayeva AS, Demesinova AM, Koshanova IK, interns
 Sagidullina L. S., c. m. s
 Kazakh National Medical University SD Asfendiyarov, Almaty

Analyzed 100 medical records of children who were on hospital treatment in 2012–2013 CHID in Almaty, 52 of them were with the active phase of cytomegalovirus infection (CMVI).

Diagnosis of CMVI of examined children were verified by enzyme immunoassay. Next observation carried out until March 2014. Also studied features of anamnesis, clinical course and further development of the child. Perinatal risk factors for CMV infection were: burdened obstetrical history (35%), threat of termination of pregnancy (19%), miscarriage (19%).

Keywords: *intrauterine infection, cytomegalovirus infection, central nervous system, congenital malformations, jaundice, deafness, delayed psychomotorical development.*

В последние годы участились случаи внутриутробных инфекций (ВУИ) у новорожденных, в частности цитомегаловирусной инфекций (ЦМВИ). В республике Казахстан, среди причин смертности в раннем неонатальном периоде, ВУИ составляют 6–8%, среди них ЦМВИ является причиной многих тяжелых заболеваний, которые могут привести к серьезным последствиям, а нередко и к летальному исходу. ЦМВИ вызывается цитомегаловирусом человека, который относится к семейству *Herpesviridae* и является типичным представителем рода *Cytomegalovirus*.

По данным экспертов ВОЗ:

- 1,5% новорожденных инфицированы ЦМВ;
- 3% хламидиями;
- 0,3% вирусом простого герпеса.

В период беременности вероятность первичного инфицирования повышается и составляет около 54%. Почти 41% новорожденных от таких матерей страдают ЦМВИ.

Среди всех новорожденных приблизительно 1–2% инфицированы ЦМВ в период внутриутробного развития. 6–60% детей заражаются в первые 6 месяцев жизни при прохождении через родовые пути и через грудное молоко.

Высокая распространенность цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ), рост ее удельного веса среди этиологических факторов перинатальной патологии [7], а также сложности диагностики, сходство клинических проявлений различных внутриутробных инфекций и малодоступность современных методов диагностики [3] определяет актуальность проблемы ЦМВИ.

Целью нашей работы является оценка состояния здоровья детей перенесших цитомегаловирусную инфекцию.

Задачи:

1. Изучить клинические особенности ЦМВИ
2. Катamnестическое наблюдение в 6–12–24 месяцев.

Материалы и методы:

Мы проанализировали 100 истории болезни детей, находившихся на стационарном лечении в 2012–2013 году в ДГКИБ г. Алматы, из них 52 больных с ЦМВИ в активной фазе.

Последующее наблюдение за ними осуществлялось до марта 2014 года.

Точки исследования: Т 0 — при рождении (по истории болезни); Т 1–6 месяцев; Т 2–1 год; Т 3–2 года.

Диагноз у всех 52 больных ЦМВИ подтвержден серологическим методом (ИФА): Anti — CMV — IgM+++ у 76% (40), Anti — CMV — IgG+++92,3% (44), ИФА матери Anti — CMV — IgG+++81% (42) и полимеразной цепной реакцией (ПЦР): Моча, слюна +++ 61,5% (32).

Результаты исследования:

В возрастном аспекте и по полу обследованные дети распределялись следующим образом:

По возрасту: с 26 недель до 1,5 месяцев — 20, до 3 месяцев — 12, с 3 до 10 месяцев — 20 пациентов.

По полу: мальчики — 32, девочки — 20.

Среди этих детей недоношенных было 6, с весом от 1800 до 3400г, с гестационным сроком 32–34 (2) недель.

Обследование матерей в период нахождения их с больными ЦМВИ детьми, дало положительный результат на цитомегаловирус у всех женщин, что свидетельствует о внутриутробном инфицировании их детей.

У 29% женщин было физиологическое течение беременности, у 35% отягощенный акушерский анамнез, у 21% патологическое течение беременности и родов, так же у 15% женщин были выявлены экстрагенитальные заболевания.

В активный период ЦМВИ у значительной части больных отмечалось тяжелое состояние (33,8%) и полисистемность поражения (66,2%):

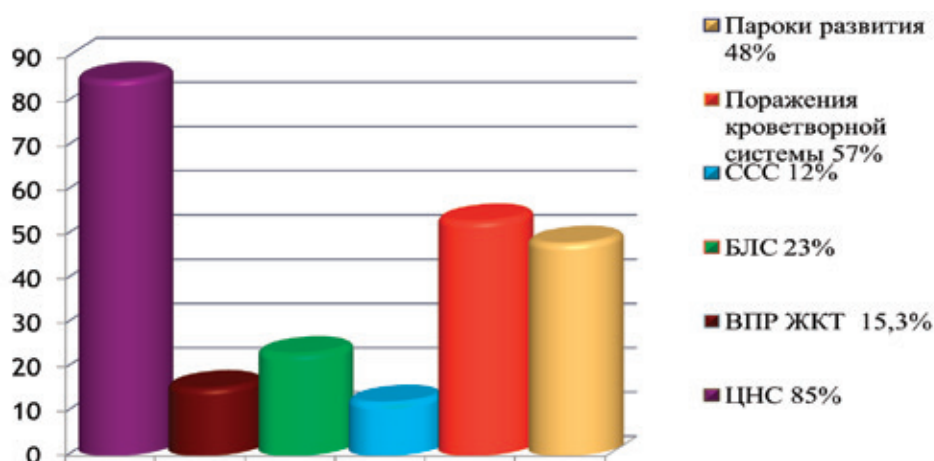


Рис. 1

В раннем неонатальном периоде у инфицированных детей на первый план выступали выраженные нарушения со стороны ЦНС. Ведущими признаками являлись: гипертензионно-гидроцефальный синдром (14%), судорожный синдром (24%), синдром угнетения (16%),

синдром высокой нервно рефлекторной возбудимости (20%), синдром двигательных нарушениях (10%), ГИП ЦНС (16%).

Из других клинических проявлений наиболее часто встречались:

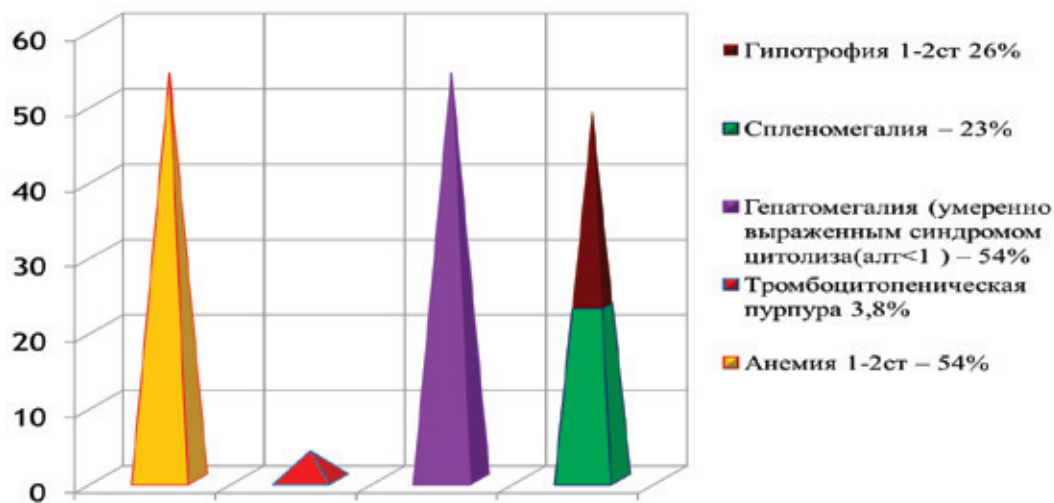


Рис. 2

В позднем неонатальном периоде у детей были выявлены тяжелые органические поражения ЦНС в виде врожденных пороков развития головного мозга: атрофия

головного мозга, атрофия зрительного нерва, нейросенсорная тугоухость, симптоматическая эпилепсия, гидроцефалия, менингоэнцефалит.

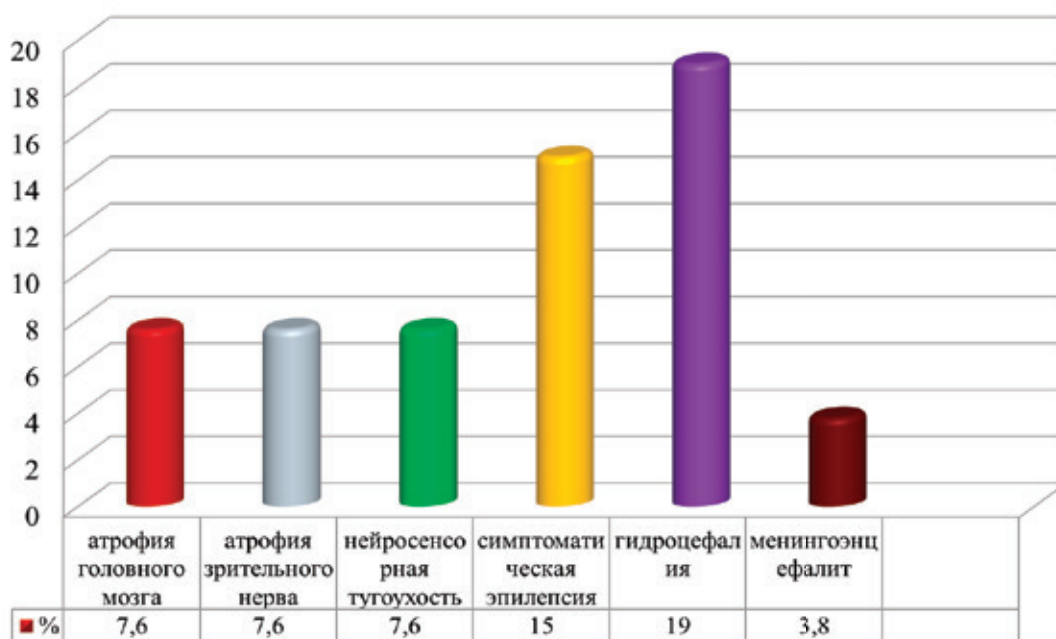


Рис. 3

Кроме этого, у инфицированных детей на первом месяце жизни диагностировались: длительная желтуха

(12%), гипотрофия 1–2 степени (32%), дисбактериоз (11,5%), ИМВП (15,3%).

Отмечалась гипербилирубинемия у 46,1% детей. За счет прямого билирубина у 30,7% больных (44,8+-100мкмоль/л). За счет непрямого билирубина у 15% (30+-96мкмоль/л).

Наблюдение в катамнезе показало, что в 6-месячном возрасте у большинства больных (76,9%) ЦМВИ была в неактивном периоде. Это сопровождалось обратным развитием клинических симптомов, отсутствием специфических анти-ЦМВ Ig. Лишь у 12 (23%) сохранялись клинические симптомы активного периода при отсутствии IgM анти-ЦМВ.

В возрасте 1 года у четверых детей наблюдался рецидив ЦМВИ с положительным подтверждением на ИФА IgM анти-ЦМВ. В клинической картине у одного ребенка был двусторонний гнойный отит, у второго ребенка отмечалась слабость, повышение температуры до 38,5, снижение аппетита, явления атопического дерматита.

Через 1 год установлено значительное отставание в физическом развитии у 16 детей (31%).

В годовалом возрасте у детей с ЦМВИ были достоверно ниже показатели нормы масса тела и рост.

Таблица 1

	Год + месяц	Мальчик		Девочка	
		Вес (кг)	Рост (см)	Вес (кг)	Рост (см)
В норме	1 год	10,300	75,5	9,500	73,8
У детей с ЦМВИ		7,900–9,000	65–70	7,100–8,500	63–69

Замедление темпов моторного и нервно-психического развития было у 19% детей. Выявлялись фоновые состояния: гипотрофия I-III степени тяжести (18%), железодефицитная анемия I-III степени тяжести (40%).

На первом году жизни у детей с ЦМВИ отмечена высокая заболеваемость: ОРВИ (76%), острым бронхитом (46%) и острой пневмонией (23%).

На втором году у большинства детей сохранялись изменения со стороны ЦНС:

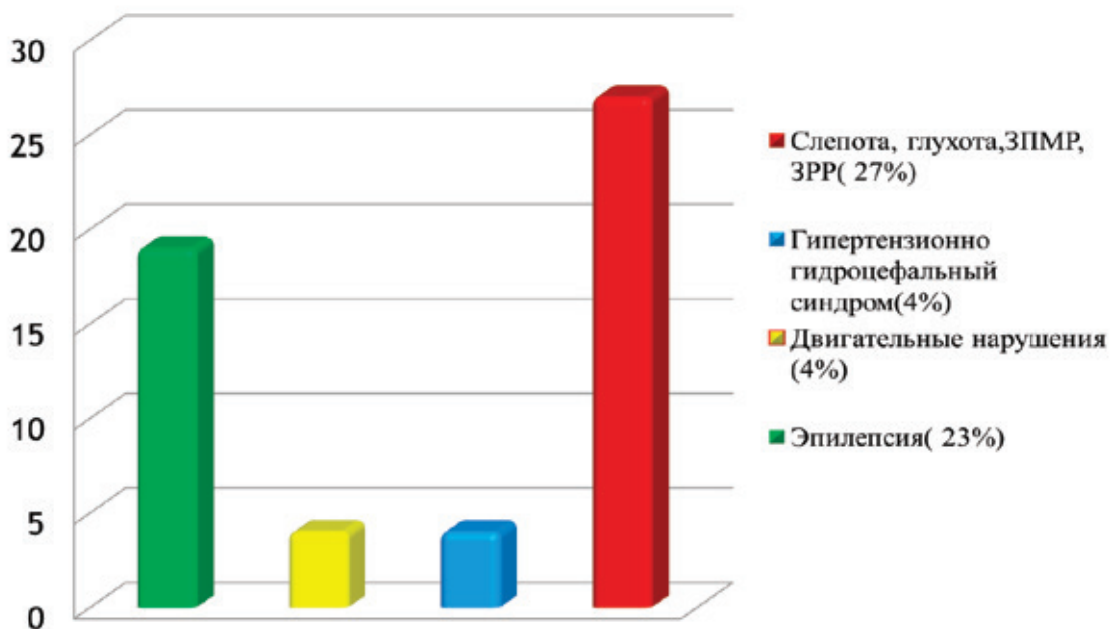


Рис. 4

Сохранялась высокая предрасположенность детей с ЦМВИ к заболеваниям: ОРВИ, острый бронхит, пневмония, атопический дерматит. Так же у 24% детей были выявлены фоновые патологии: гипотрофия 1–2 степени и анемия 1–2 степени.

Поскольку они имели значительные отклонения в состоянии здоровья были отнесены к группам здоровья диспансерного наблюдения: II — 19%, III — 30%, IV 27%, V — 23%. Инвалидность по различным медицинским показателям (снижение слуха, зрения, тяжелое поражение ЦНС).

ВЫВОДЫ

Клиническая картина врожденной ЦМВИ характеризуется поражением ЦНС (85%), анемией (54%), врожденными пороками сердца (12%), присоединением различных бактериальных инфекций преимущественно бронхолегочной локализации (56%), а также развитием в течение первого года жизни инвалидизирующей патологии: тяжелое поражение ЦНС, нейросенсорных нарушений зрения и слуха.

Тяжелые системные поражения могут приводить к инвалидности и снижению качества жизни этих детей.

Таким образом, цитомегаловирусная инфекция оказывает неблагоприятное влияние на организм ребенка, способствуя преждевременному рождению, развитию асфиксии, а в дальнейшем формированию нарушений психомоторного развития и резидуальных изменений ЦНС. Дети с ЦМВИ требуют динамического наблюдения не только педиатра, но и невролога, логопеда, педагога.

Литература:

1. Алакаева, И. Б. Гематологические изменения у новорожденных и детей первых месяцев жизни с врожденными инфекциями // Педиатрия, 2009. — Т. 87, № 1 — с. 38–42.
2. Гранитов, В. М. Внутритрубная инфекция, Барнаул: Азбука. — 2011. — С.5.
3. Гранитов, В. М. Приобретенная и врожденная цитомегаловирусная инфекция // Барнаул: Азбука. — 2008. — 40с.
4. Демина, Ю. А. Отдаленный катамнез детей, рожденных от матерей с цитомегаловирусной инфекцией, 2009. — № 5. — с. 51–53.
5. Кудашов, Н. И. Цитомегаловирусная инфекция у новорожденных, Москва. — 2006. — С.35.
6. Максимова, С. М. Цитомегаловирусная инфекция. Особенности клинического течения у детей раннего возраста // Здоровье ребенка, 2010. — № 6. — С.24.
7. Яцык, Г. В. Цитомегаловирусная инфекция. // Практика педиатра. В помощь врачу, 2009. — № 4. — с. 5–12.
8. Титова, Н. С. Внутритрубные инфекции у новорожденных. Учебное пособие для студентов и врачей-интернов, 2002

Анализ заболеваемости населения Узбекистана болезнями системы кровообращения

Стожарова Нелли Камиловна, старший преподаватель;
Махсумов Музаффар Джахангирович, кандидат медицинских наук, доцент;
Садуллаева Хосият Абдурахмановна, кандидат медицинских наук, доцент;
Шарипова Сажид Ахметжановна, старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Ретроспективный анализ динамики показателей заболеваемости по классу болезней системы кровообращения среди населения Республики Узбекистан показал, что с 2003–2013 наблюдается стабильный рост первичной и общей заболеваемости по данному классу среди лиц старше 18 лет, среди лиц в возрасте до 18 лет имеется тенденция к снижению данного показателя. Несмотря на проводимые мероприятия среди населения в первичном звене здравоохранения, высокий уровень распространенности болезней системы кровообращения среди взрослого населения говорит о необходимости совершенствования профилактических мер с широким привлечением населения к собственному оздоровлению, путем проведения формирования здорового образа жизни.

Ключевые слова: ретроспективный анализ, болезни системы кровообращения, распространенность болезней системы кровообращения, возрастные особенности.

Analysis of prevalence of the cardiovascular diseases in the population of Uzbekistan

Stozharova N. K., Makhsumov M. D., Sadullayeva H. A., Sharipova S.A
Tashkent Medical Academy

Retrospective analysis of the prevalence dynamics for the cardiovascular diseases group in the population of Uzbekistan showed a steady growth of primary and general prevalence in cardiovascular diseases among the persons over 18 years old in the period of 2003–2013, and those aged under 18 showed a tendency to the decreasing rate. Despite the

ongoing activities for population in the primary care, a high prevalence of cardiovascular diseases among the adult population suggests the need for improved prevention measures with broad involvement of population in their health improvement with implementation of a healthy lifestyle.

Keywords: retrospective analysis, cardiovascular diseases, prevalence of cardiovascular diseases, age peculiarities.

Индивидуальное здоровье человека характеризуется физическим, психическим и социальным благополучием, что обуславливает его многомерность и многофакторность [4]. Наблюдаемое с начала XX века стремительное развитие техники и науки, в том числе медицины, изменили не только природные, социально-экономические составляющие жизни современного социума, определив образ жизни современного человека, но и в целом изменили структуру заболеваемости, смертности и краевой патологии. Все большее распространение получают так называемые неинфекционные «болезни цивилизации» — онкопатология, эндокринные болезни, нарушения обмена веществ, болезни органов пищеварения, дыхания, травмы и конечно, болезни системы кровообращения (БСК), которые справедливо назвали эпидемией XX века. И в XXI веке они продолжают оставаться ведущей причиной (50–60%) смертности населения во многих экономически развитых странах. На долю болезней системы кровообращения приходится более 43% случаев инвалидности, 9,0% — временной утраты трудоспособности. Однако, распространенность этих заболеваний во многих странах довольно низкая, около 15% в структуре общей заболеваемости. Очень часто это связано с низкой выявляемостью данной патологии, ввиду достаточно ограниченной обращаемости населения по поводу БСК на ранних стадиях [1,2,4].

Цель исследования: Проведение ретроспективного анализа динамики общей и первичной заболеваемости бо-

лезней органов кровообращения населения Республики Узбекистан за последнее десятилетие.

Материал и методы исследования: На основании статистических сборников Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан о состоянии здоровья населения Республики Узбекистан был проведен ретроспективный анализ общей и первичной заболеваемости населения Узбекистана за 2003–2013 гг. [5]. При проведении исследования были использованы математико-статистический, выкопировочный и прогностический методы.

Результаты и обсуждение:

Проведенный нами ретроспективный анализ первичной и общей заболеваемости по классу болезней системы кровообращения среди населения республики за период с 2003 по 2013 годы, позволил выявить соответствующие закономерности в их динамике и структуре. По республике ежегодно регистрируется в среднем более 1,5 миллионов острых и хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, при этом более полумиллиона из них с впервые установленным диагнозом. В среднем на одного жителя республики приходится 0,05 хронических заболеваний БСК. За последние 10 лет уровень первичной и общей заболеваемости по данному классу имеет тенденцию к росту (рис. 1).

С 2003 года первичная заболеваемость в целом по республике увеличилась в 1,4 раза (с $1290,8 \pm 2,05$ до $1759,2 \pm 2,4$ на 100000 населения), а общая заболеваемость выросла в 1,2 раза (с $4671,6 \pm 3,8$ до $5503,03 \pm 4,1$ на 100000 населения).

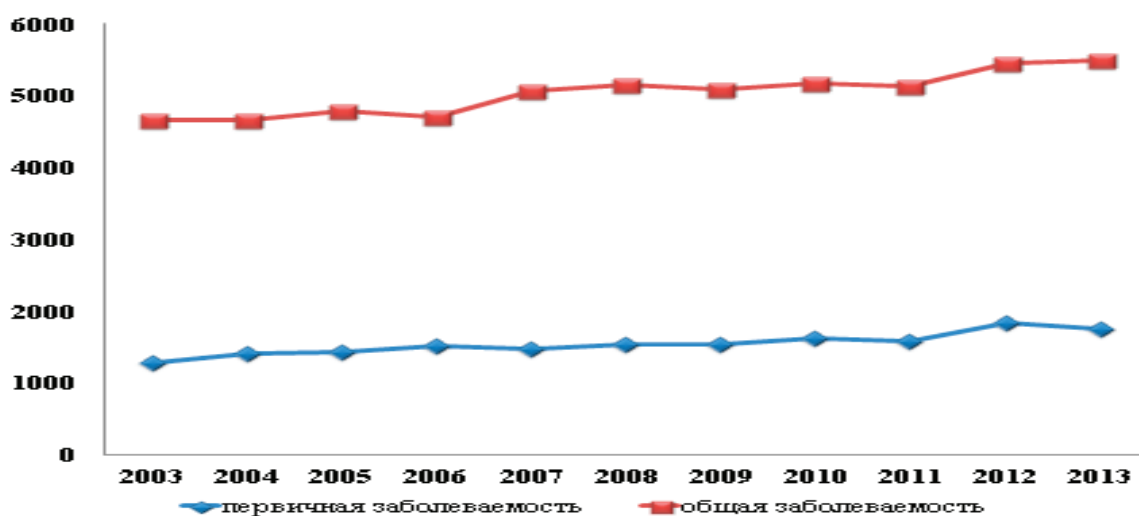


Рис. 1. Динамика первичной и общей заболеваемости болезнями органов кровообращения по Узбекистану за период с 2003 по 2013 гг. (на 100000 населения)

Динамика как первичной, так и общей заболеваемости различна среди разных возрастных контингентов населения. Если среди взрослого населения первичная и общая заболеваемость за изучаемые годы увеличилась в 1,3 и 1,1 раза, то среди детского (0–14 лет) и подросткового (15–18 лет) контингента оба показателя сократились в 1,2 раза. Такое снижение показателей среди лиц в возрасте до 18 лет, связано с широкомасштабной программой, осуществляемой в Узбекистане начиная с 1998 года по охране здоровья матери и ребенка. Повсеместное внедрение системы дородового скрининга и диспансеризации женщин фертильного возраста, детей и подростков позволило резко сократить рождение детей с врожденными пороками развития, улучшить выявляемость и лечение заболевания БСК, а также других патологий среди лиц младшего возраста на ранних стадиях [2,3].

Рост уровня первичной и общей заболеваемости среди взрослого населения, вероятно объясняется увеличением продолжительности жизни в стране за период с 1991 по 2013 годы с 67 до 73,1 лет, изменением в образе жизни и климато-географическими особенностями отдельных регионов страны. Кроме того, проводимые в Республике Узбекистан мероприятия по улучшению качества оказания первичной медико-санитарной помощи и формированию здорового образа жизни повлияли на медицинскую активность взрослого населения, а как следствие выросла обращаемость к врачам, как в городе, так и в сельской местности. Уровень охвата профилактическими осмотрами отдельных групп взрослого населения за изучаемый период возрос до 88–89%, детского 99–99,6%; уровень обращаемости к врачам поликлиник и сельских врачебных пунктов вырос в 1,3 раза по сравнению с 2003 годом и составил 9,0 посещений на одного жителя в год в 2013 году [3,5].

Для выявления определенной закономерности динамики заболеваемости в будущем нами было проведено выравнивание ряда с помощью метода наименьших квадратов (линейной регрессии) и сделан ее прогноз до 2020 года (рис.2).

По нашим расчетам, если сохранятся условия, при которых рассчитывался прогноз, то к 2020 году уровень первичной и общей заболеваемости БСК в целом по республике среди всего населения соответственно составит 2069,2 (прирост на 60%) и 6062,0 (прирост на 30%). Данный рост будет обусловлен в основном увеличением изучаемых показателей среди взрослого населения, так первичная заболеваемость среди лиц старше 18 лет возрастет в 1,1 с 1960,6 в 2003 г. до 2230,0 в 2020 г.; общая соответственно увеличится в 1,86 раза с 7305,8 до 13591,2 (таб. 1). Такое несоответствие темпов роста первичной и общей заболеваемости среди взрослого населения видимо будет связано не только с хронизацией процесса, но и с увеличением в структуре населения доли лиц старших возрастных групп, за счет наблюдаемой в стране тенденции к снижению рождаемости и увеличения продолжительности жизни. Среди детей и подростков при сохранении условий, при которых рассчитывался прогноз к 2020 году, будет наблюдаться снижение уровня первичной заболеваемости соответственно в 1,2 и 1,6 раза; общая заболеваемость сократится соответственно в 2,1 и 1,5 раза.

В структуре общей заболеваемости всего населения Узбекистана БСК традиционно занимают достаточно низкую 6–8 ранговую позицию, так, например в 2013 году их удельный вес составлял 6,8% от всех причин заболеваемости. Это объясняется тем, что в возрастной структуре населения страны до настоящего времени 32% составляют лица моложе 18 лет, для которых этот класс заболеваний не является ведущим. Однако, в структуре причин

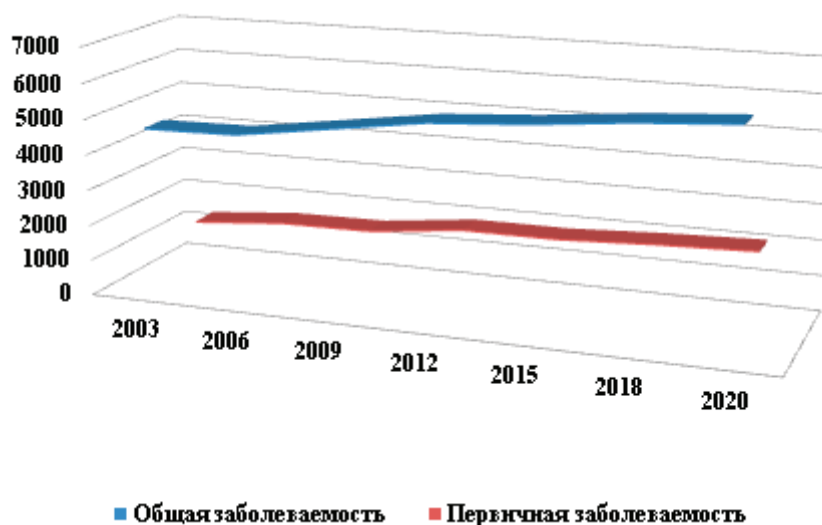


Рис. 2. Прогноз динамики первичной и общей заболеваемости болезнями органов кровообращения по Узбекистану за период с 2003 по 2020 гг. (на 100000 населения)

Таблица 1. Прогноз уровня распространенности болезней органов кровообращения среди населения Республики Узбекистан с 2003 по 2020 гг.

Возрастные группы	Показатель на 10000 соответствующей возрастной группы	Уровень в 2003 году	Уровень в 2020 году	Кратность
Среди всего населения	Первичная заболеваемость	1290,8	2069,2	↑ в 1,6 раза
	Общая заболеваемость	4671,6	6062,0	↑ в 1,3 раза
Среди детей	Первичная заболеваемость	305,4	261,2	↓ в 1,2 раза
	Общая заболеваемость	976,2	463,9	↓ в 2,1 раза
Среди подростков	Первичная заболеваемость	897,5	573,1	↓ в 1,6 раза
	Общая заболеваемость	2248,4	1530,3	↓ в 1,5 раза
Среди взрослого населения	Первичная заболеваемость	1960,6	2230,0	↑ в 1,1 раза
	Общая заболеваемость	7305,8	13591,2	↑ в 1,9 раза

общей смертности в стране они занимают лидирующее место, так в 2012 году их доля составила 61,6%. Рассматривая по возрастные особенности общей распространенности БСК можно отметить, что их уровень в группе лиц старше 18 лет в 8,3 раза превышает уровень заболеваемости детей до 14 лет и в 3,4 раза уровень заболеваемости подростков от 15 до 18 лет.

Рассматривая структуру БСК по причинам можно отметить, что в структуре причин общей заболеваемости ведущее место занимают болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением 40,4% (в том числе гипертония с поражением органов мишеней 14,2%, стенокардия 7,7%, хроническая ишемическая болезнь сердца 7,0%, цереброваскулярные болезни 4,1%, острый инфаркт миокарда 0,54%) и хронические ревматические болезни сердца 5,9% (в том числе хронические ревматические болезни сердца 5,9%).

Таким образом, несмотря на проводимые мероприятия среди населения в первичном звене здравоохранения, высокий уровень вышеуказанных заболеваний говорит о не-

обходимости совершенствования профилактических мер с широким привлечением населения к собственному оздоровлению, путем проведения формирования здорового образа жизни.

Выводы:

1. Динамика как первичной, так и общей заболеваемости БСК различна среди разных возрастных контингентов населения.

2. С 2003—2013 наблюдается стабильный рост первичной заболеваемости по данному классу среди лиц старше 18 лет. А среди лиц в возрасте до 18 лет наоборот, имеется тенденция к снижению данного показателя.

3. Уровень заболеваемости среди взрослого контингента уровень в 8,3 раза превышает уровень заболеваемости детей до 14 лет и в 3,4 раза уровень заболеваемости подростков от 15 до 18 лет.

4. В структуре заболеваемости за изучаемые годы в целом среди всего населения первые места занимают болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением.

Литература:

1. Бабаджанов, А. С., Рустамова Х.Е Стожарова Н. К., Эшбоева К.У.// Ретроспективный анализ заболеваемости населения Узбекистана // Вестник ТМА. — Ташкент, — 2011. — № 3. — С.97—100
2. Волков, С. Р. Статистика здоровья населения. // Показатели заболеваемости, инвалидности и физического развития населения // Главная медицинская сестра. — 2006. — № 2. — с. 59—69.
3. Жалдасов А.// Оценка результатов эксперимента в городских экспериментальных учреждениях ПМСП // Ташкент. — Центр социальных и маркетинговых исследований «Эксперт фикри, СБРП «Здоровье-2» и «Укрепление здоровья женщин и детей». — 2010.
4. Лисицын, Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. Учебник для ВУЗов. — Москва: «Медицина», 2004. — 364с.
5. Худаяров, А. А., Муталова З. Д., Магдалиев О. Д. // Здоровье населения и здравоохранение в Республике Узбекистан // Информационные статистические сборники // МЗ РУЗ. — Ташкент-, 2004—2014. — 296с.

Острое нарушение мозгового кровообращения как фактор в возникновении клиничко-психологических расстройств

Суржко Геннадий Валентинович, аспирант

Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

Статья посвящена изучению и анализу клиничко-психологических расстройств больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Выявлены тревожные, депрессивные и тревожно-депрессивные реакции и состояния различной степени тяжести, негативно влияющие на процессы реабилитации и реадaptации.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, тревожное, депрессивное состояние.

Актуальность: Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются не только актуальной проблемой медицины, но и общества [2, с.461; 3, с.21; 6, с.34; 7, с.468]. ОНМК занимают второе-третье место в мире в общей структуре смертности и являются ведущей причиной инвалидизации взрослого населения. В России ежегодно регистрируется более чем 450 тысяч случаев инсультов [1, с.152; 3, с.20; 5, с.12; 8, с.760; 11, с.149; 14, с.28]. Согласно данным официальной статистики по РФ, на долю болезни данной нозологической формы приходится 45% всех случаев инвалидности. К прежней работе и прежнему образу жизни могут возвратиться не более 15–20% лиц, перенесших инсульт, остальные остаются инвалидами различной степени тяжести и нуждаются в медико-социальной поддержке, что значительно снижает качество жизни больных [1, с.132; 2, с.462; 14, с.47; 15, с.28].

В большинстве случаев ОНМК выступают фактором ломки функций психологической защиты, патологической трансформации характерологических особенностей больного (преморбидных состояний). Тяжесть течения и исход сосудистой патологии головного мозга обусловлена в том числе и частотой возникновения нервно-психических расстройств непсихотического характера, которые являются как результатом поражения собственно мозговой ткани, так и реакцией личности на заболевание [3, с.728; 4, с.763; 10, с.25; 15, с.873; 19, с.176]. Личностные реакции проявляются в адаптивной или дезадаптивной форме, что позволяет предвидеть варианты дальнейшего развития заболевания. При адаптивной реакции происходит переоценка отношения к выявленным факторам риска, значимости раннего начала лечения и профилактики возникшего заболевания в конструктивном варианте. При дезадаптивной реакции формируются стойкие формы пограничных нервно-психических расстройств, которые отрицательно влияют на исходы основной патологии.

Самыми распространенными являются тревожные, депрессивные и невротические реакции и состояния, различной степени тяжести, что негативно влияет как на реабилитацию, так и на качество жизни человека, перенесшего инсульт [10, с.66; 12, с.151; 14, с.34; 20, с.874;

23, с.27; 27, с.9]. Часто сопровождают ОНМК депрессивные реакции, которые достигают 40–60%. Наличие депрессии повышает смертность в 2,6 раза, негативно влияет на процесс реабилитации. По сравнению с депрессией постинсультные тревожные расстройства изучены гораздо меньше, несмотря на то что они достаточно распространены и составляют 24–30%.

Материал и методы исследования: Исследование проводилось на базе ФКУ ГБ МСЭ по Воронежской области. Были включены пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения как впервые представленные на медико-социальную экспертизу, так и имеющие группу инвалидности. Объем выборки: 80 человек, из них — 56 мужчины (70%) и 24 женщины (30%). Возраст испытуемых: 48–70 лет, средний возраст 59 лет. Длительность заболевания от одного до трех лет. Использовались методики: тест тревожности Спилбергера — Ханина, методика исследования депрессий Бека, тест цветовых предпочтений Люшера.

Полученные результаты и их обсуждение: Проведенное исследование уровня тревожности при помощи опросника Спилбергера-Ханина показало, что у 60% (48 человек) испытуемых, выявляется высокий уровень тревожности, у 30% (24 человека) — умеренный, у 10% (8 человек) низкий.

При диагностике депрессивных состояний с помощью опросника Бека получены следующие результаты: у 80% испытуемых, а это 64 человека, выявляются депрессивные реакции и состояния, различной степени тяжести. Диагностика эмоционального состояния при помощи теста М. Люшера показала, что у 50% (40 человек) выявляются тревожные реакции, а после многократного предъявления, у 30% испытуемых (24 человека), выявляются устойчивые тревожные расстройства.

Выводы: У большинства пациентов с последствиями ОНМК выявляются тревожные, депрессивные и тревожно-депрессивные реакции и состояния, которые негативно влияют на процессы реабилитации, реадaptации и ухудшают качество жизни. Поэтому необходимо с медикаментозной терапией применять адекватную психотерапевтическую и психокоррекционную помощь.

Литература:

1. Куташов, В. А., А. А. Глухов, Н. А. Степанян, А. И. Рог и др. Статистика в медицинских исследованиях. Монография. Воронеж, 200 с.
2. Куташов, В. А. Влияние церебро-органических факторов на аффективные расстройства при некоторых психосоматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Воронеж — 2005. — Т 4, № 4. — с. 461–463
3. Куташов, В. А., Куташова Л. А. Распространенность аффективных расстройств при различных хронических соматических заболеваниях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва-Воронеж, 2006. Т. 5, № 4. — с. 727–729.
4. Куташов, В. А., Львович И. Я. Корреляция личностной акцентуации и преморбидного наследственного фона при аффективных расстройствах с синдромом раздраженного толстого кишечника // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва-Воронеж, 2007. — Т. 6, № 3. — с. 760–763.
5. Куташов, В. А., Львович И. Я. Новый анализ эпидемиологического и экономического использования антидепрессантов в психиатрических учреждениях // Вестник новых медицинских технологий. Тула, 2008. — Т. XV, № 1. — с. 63–66.
6. Куташов, В. А., Львович Я. Е. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва, 2007. — Т. 6, № 1. — с. 100–102.
7. Куташов, В. А., Черных О. Н., Чупеев А. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности. // Вестник ВГТУ, 2007. — Т. 3, № 1. — с. 149–151.
8. Куташов, В. А., Припутневич Д. Н., Саблина Л. А., Склярова А. В. Распространенность депрессивных расстройств среди больных гипотиреозом // Прикладные информационные аспекты медицины. Воронеж, 2014. — Т. 17. № 1. — С.85–86
9. Куташов, В. А., Я. Е. Львович, Постникова И. В. Оптимизация диагностики и терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях. Монография. Воронеж, 2009. — 200 с.
10. Куташов, В. А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук // Воронежский государственный технический университет. Воронеж, 2009. — 30 с.
11. Куташов, В. А. Современные антидепрессанты в терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Вестник новых медицинских технологий. — Воронеж, 2008. — Т. XV, № 1. — С.68–70
12. Заложных, П. Б., Куташов В. А., Припутневич Д. Н., Будневский А. В. Безопасность новых антидепрессантов (на примере агомелатина) при терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2013. — Т 12, № 4. — С.1064–1068
13. Куташова, Л. А., Куташов В. А. Переносимость стимулотона при терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2013. — Т 12, № 1. — С.308–311
14. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т 13, № 4. — С.993–996
15. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А., Заложных П. Б. Анализ депрессивных расстройств и психологические особенности пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т 13, № 4. — С.870–874
16. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
17. Куташов, В. А., Сахаров И. Е., Куташова Л. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография / Воронеж: 2015. — 481 с.
18. Провоторов, В. М., Чернов Ю. Н., Лышова О. В., Будневский А. В. Алекситимия // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2000. Т. 100. № 6. с. 66–70.
19. Провоторов, В. М., Львович Я. Е., Будневский А. В. Системный анализ психосоматических соотношений в клинике внутренних болезней. Монография / Воронеж, 2001. — 176 с.

Curative properties of seawater

Сысоева Наталья Владимировна, студент;
Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Sysoeva Natalya Vladimirovna, student
Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
National research Tomsk polytechnic university

Seawater has been used for therapeutic and preventive purposes since ancient Egypt, Hellas, and other countries of the ancient world. However, healing properties of sea water were briefly forgotten in the Middle Ages. With the rise of science, a considerable variety of medicinal properties, which seawater has on the human body, was discovered and observed.

The pharmacological properties of seawater result largely from the presence of ions in it, which carry positive and negative charges of natural electricity, diverse microelements, heavy metals, biologically active substances and others. Seawater is bacteriostatic and is extensively applied for therapeutic purposes and mineral baths [2]. However, seawater must be excluded from drinking, even in small doses, as it is not a pure substance in its biological composition and can be harmful to the body. The advantages of seawater are abundant, it:

- normalizes thermoregulation;
- has a quenching effect;
- strengthens the body's defenses;
- improves blood circulation;
- increases the number of red blood cells;
- normalizes heart rate;
- treats psoriasis, dermatitis and other skin diseases;
- encourages deep sleep;
- prevents hair loss;
- reduces the dark circles and sagging bags under the eyes;
- has a rejuvenating effect;
- increases vitality;
- promotes a healthy immune system [3, 4].

All these health benefits are due to the chemical composition of seawater. It contains:

- sodium chloride (supports the normal acid-alkaline balance, rejuvenates and strengthens the skin);
- calcium (protects against infection, improves the condition of the connective tissue, relieves us from depression, heal wounds and cuts, normalizes blood clotting ability);

- magnesium (improves the appearance of your skin, eliminates swelling, relaxes muscles, improves metabolism, relieves nervousness and irritability, prevents the development of allergies);
- bromine (has sedative effects and a beneficial effect on the skin in general);
- sulfur (has beneficial effects on the skin and combats fungal diseases);
- chlorine (is involved in the formation of blood plasma and gastric juice);
- potassium (cleanses the cells and regulates their food);
- copper (prevents the development of anemia);
- iron (as well as copper prevents anemia, carries oxygen to all parts of our body);
- iodine (returns youthfulness to skin cells, reduces increased cholesterol in blood, normalizes hormone levels and really helps our brain);
- silicon (strengthens the structure of tissues and allows blood vessels to remain elastic for a long time);
- zinc (inhibits the growth of tumors);
- selenium (prevents cancer) [1, 5].

Seawater can be dangerous for patients suffering from infectious illnesses, allergies to iodine, as well as some skin and fungal diseases in particular.

Thus, seawater is composed of different minerals and has diverse health effects on the human body. It has excellent anti-bacterial, anti-inflammatory and absorptive properties. It reduces pain in diseases of the musculoskeletal system, has many beneficial effects on the cardiovascular system: improves blood circulation, lowers blood pressure, reduces heart rate. Moreover, a high concentration of healthful substances helps to remove toxins from the body. Seawater cures nasal and ear infections, cleanses the skin, opens pores and nourishes the skin, making it more supple.

References:

1. Морская вода. Состав, польза, свойства и лечение морской водой <http://www.inmoment.ru/beauty/health/seawater.html> (accessed May 11, 2015).
2. Health benefits of sea bathing. <http://www.medclick.co.uk/content/article/157/Health-Benefits-of-Sea-Bathing> (accessed May 11, 2015).
3. Health benefits of sea salt. <https://www.organicfacts.net/health-benefits/other/health-benefits-of-sea-salt.html> (accessed May 11, 2015).
4. Health benefits of sea water. <http://getfit.jillianmichaels.com/health-benefits-sea-water-1448.html> (accessed May 11, 2015).

5. What are the health benefits of swimming in sea water? <http://www.livestrong.com/article/400377-what-are-the-health-benefits-of-swimming-in-sea-water/> (accessed May 11, 2015).

Плазменный фибронектин при внутрибольничных пневмониях у детей раннего возраста

Тахирова Рахотай Норматовна, доцент;
Тошматова Бахтинисо Рустоевна, ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Результаты количественного определения биоактивного плазменного фибронектина среди 79 детей раннего возраста показывают большую диагностическую значимость в определении истинного дефицита данного показателя при острых пневмониях. Биоактивный плазменный фибронектин может служить объективным критерием оценки эффективности функционирования системы мононуклеарных фагоцитов при тяжелых внутрибольничных острых пневмониях и диктует необходимость проведения дезинтоксикационной и заместительной терапии.

Ключевые слова: пневмония, фибронектин, инфекция, дети раннего возраста.

Актуальность. В структуре общей патологии детей раннего возраста острые пневмонии продолжают сохранять свою актуальность, несмотря на то, что многие проблемы, связанные с данной патологией, успешно разрешены, хотя частота неблагоприятных исходов при осложненных пневмониях все еще остается высокой [1, с. 15;]

Известно, что процессы дезинтоксикации в организме обеспечиваются различными органами и системами, при этом первостепенная роль принадлежит системе мононуклеарных фагоцитов (СМФ), блокада которой приводит к развитию тяжелого токсикоза у детей. Как известно, адекватный клиренс крови через СМФ возможен при достаточном количестве в ней иммунных (опсонических) факторов, основным из которых является плазменный фибронектин (ФН) [4, с. 28]. В многочисленных работах, посвященных изучению этого вопроса, установлено, что дефицит ФН приводит к функциональному блоку СМФ и развитию тяжелых септических и шоковых состояний [6, с. 844], синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания, острому респираторному дистресс-синдрому у пациентов с хирургической патологией [5, с. 22], механической травмой и ожогами. В литературе имеются единичные работы, отражающие динамику содержания ФН при заболеваниях органов дыхания [2, с. 46; 3, с. 76].

Дальнейшие исследования в этом направлении позволят, с одной стороны, определить эффективность защитно-приспособительных механизмов ребенка при тяжелых вирусных и вирусно-бактериальных заболеваний, а с другой — выделить группу больных, потенциально нуждающихся в заместительной терапии препаратами, содержащими ФН.

Цель настоящей работы — определение характера изменений уровня ФН в зависимости от клиники течения

неосложненных и осложненных внутрибольничных пневмоний у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования: под наблюдением находилось 79 детей, больных острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) в возрасте от 5 месяцев до 3 лет. У данных детей течение заболевания осложнилось развитием внутрибольничной пневмонии. Больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 26 детей с осложненной пневмонией, 2-ю группу — 53 ребенка с не осложненной пневмонией.

В качестве контрольных показателей были приняты уровни плазменного ФН у 20 здоровых детей аналогичного возраста.

Всем детям проводились следующие исследования: рентгенологические, иммунофлюоресцентное и серологические исследования, определение концентрации плазменного ФН и его биологической активности методом ракетного иммуноэлектрофореза.

Результаты и обсуждение. По клиническим и лабораторным данным этиология вирусной инфекции была установлена у 47% больных: аденовирусная инфекция — у 11,2%, РС — инфекция — у 9%, парагрипп — у 5,2%, смешанная вирусная инфекция — у 21,6% детей.

У 10 больных с пневмонией был произведен посев мокроты, что позволило у 3-х из них выделить *Str. pyogenes*, у 2 — *St. Aureus*, у 1 — ассоциацию эпидермального стафилококка и энтерококка. У 4 детей из мокроты был выделен пневмакокк. Во всех случаях отмечен массивный рост микрофлоры — от 4×10^7 до 8×10^7 колоний на 1г мокроты, что позволило предположительно связать бактериальную природу осложнения ОРВИ с выделенным возбудителем.

Анализ результатов исследования уровней иммунохимического и биоактивного ФН (ИХФН и БАФН)

у больных ОРВИ, протекающего без осложнений, показал, что острый период заболевания сопровождается достоверным снижением концентрации ИХФН и БАФН (табл. 1).

К моменту клинического улучшения уровни ИХФН и БАФН возрастали и практически полностью нормализовались в период ремиссии (на 8–10-й день болезни).

У больных осложненной пневмонией, отмечалась аналогичная динамика содержания ИХФН и БАФН, однако степень снижения их уровня и темпы восстановления были различными и зависели от характера имеющегося патологического процесса в легких.

Из таблицы 2 видно, что при осложненной пневмонии в остром периоде болезни (1–7-й день) имело место снижение концентрации ФН плазмы на 40–50%. К моменту

клинического улучшения и разрешения процесса в легких отмечалось увеличение концентрации ФН, ИХФН и БАФН в среднем на 20–30% и практически полная нормализация их уровня к 12–19-му дню болезни.

Более выраженные проявления токсикоза, массивность поражения легкого у больных осложненной пневмонией сопровождались более значительным падением ИХФН и БАФН в разгар болезни (соответственно на 49 и 62%). Улучшение состояния больных, уменьшение симптомов интоксикации в результате проводимого лечения сопровождались почти в 50% случаев повышением содержания ИХФН по сравнению с исходными данными, однако концентрация БАФН оставалась прежней. Даже к концу 2-й- началу 3-й недели болезни, что соответствует срокам клинической ремиссии, уровень БАФН у больных

Таблица 1. ФН плазмы (в мкг/мл) при неосложненных формах пневмонии у детей раннего возраста (n=53)

Показатель	Норма	Период заболевания		
		Разгар	улучшение	Ремиссия
ИХФН	358±40,4	227,4±31,6*	247,5±34,8	347,8±38,9
БАФН	317±34,0	187,1±22,9*	241,8±35,4	276,6±27,9

Примечание: * — достоверность данных по сравнению с нормой (P<0,05)

Таблица 2. ФН плазмы (в мкг/мл) при осложненных формах пневмонии у детей раннего возраста (n=26)

Показатели	Больные, осложненной пневмонией			
	Период заболевания			
	Разгар (1–7 день)	Улучшение (8–10 день)	Ремиссия (11–19 день)	Норма
ИХФН	195,5±30,7*	291,5±52,0	279,6±30,8	358,0±40,4
БАФН	135,9±22,6*	139,2±42,9*	182,7±40,3*	317,2±34,0

Примечание. * — достоверность различий показателей по периодам заболевания между группами больных (P<0,05)

изучаемой группы был в среднем ниже нормы более чем в 2 раза.

Как показали наши исследования, выраженные токсические признаки начала острой пневмонии способствовали падению уровня ФН в среднем на 40–50% и не зависели от последующего характера течения заболевания. Основным фактором, влияющим на глубину и характер функциональной депрессии ФН, по нашему мнению, является попадание в кровоток разнообразных продуктов воспалительной реакции, распада тканей и т.п., оказыва-

ющих блокирующее действие на компоненты СМФ и обусловливающих клиническое проявление синдрома интоксикации внутри больничной инфекции.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить факт снижения уровня ФН в период развернутых клинических проявлений острой внутрибольничной пневмонии у детей раннего возраста. Наиболее выраженные изменения зарегистрированы при осложненном варианте течения заболевания, протекающем с клиникой тяжелой формы пневмонии.

Литература:

1. Абдуллаходжаева, М. С., Алланазарова З. Х. Этиология острой пневмонии у детей раннего возраста за период 1990–1999 гг. // Педиатрия. — 2000. — № 2–3. — С.15–17.
2. Нагоева, М. Х. Состояние показателей плазменного фибронектина и противовоспалительного цитокина ИЛ-10 у больных бактериальной ангиной // Материалы региональной научно-практической конференции «Проблемы семейного здоровья». — Владикавказ. — 2008. — с.46–47

3. Оразаев, Н. Г. Изменения показателей плазменного фибронектина при гриппе // *Фундаментальные исследования*. — 2007. — № 9. — с. 76–77
4. Пантелеев, М. А., Васильев С. А., Синауридзе Е. И., Воробьев А. И., Атауллаханов Ф. И. Практическая коагулология. — М.: Практическая медицина. — 2011. — 169 с.
5. Пикуза, А. В., Красильников Д. М., Миннуллин М. М. Уровень плазменного фибронектина и токсических метаболитов у больных с острой толстокишечной непроходимостью на этапе раннего послеоперационного периода // *Практическая медицина*. — 2008. — № 5 (08). — с. 21–26
6. Matsui S, Takahashi T. Expression, localization and alternative splicing pattern of fibronectin messenger RNA in fibrosis human liver and hepatocellular carcinoma // *J. Hepatol.* — 1999. — 27 (5). — P. 843–853.

Оценка эффективности оптимизированного способа аппендэктомии

Ташпулатов Зиёвутдин Фахритдинович, ассистент;
Ахмедов Ахматджон Иброхимович, ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Полученные данные при проведении эксперимента доказали эффективность предлагаемого способа аппендэктомии, который согласно результатам пневмопрессии способствует достаточной высокой физической герметичности культи червеобразного отростка.

Ключевые слова: аппендэктомия, осложнения, физическая герметичность культи, червеобразного отростка.

Введение. Одной из основных причин осложнений и смерти, больных в послеоперационном периоде является нарушение герметичности швов, наложенных на слепую кишку, что связано с анатомо-физиологическими особенностями этого отдела желудочно-кишечного тракта — тонкая стенка, относительная бедность кровоснабжения, наличие в просвете большого количества микроорганизмов [1, с. 46; 2, с. 16; 3, с. 5].

Летальность после аппендицита по содружеству независимых государств составляет от 0,1% до 0,5%, а за рубежом — до 1,6% [4, с. 16]. После аппендэктомии гнойно-воспалительные осложнения наблюдаются от 2,7% до 39,1% больных [5, с. 798]. Одной из основных причин развития послеоперационных осложнений, таких как перитонит, абсцессы брюшной полости, кишечные свищи и спаечная болезнь, является традиционный способ аппендэктомии, при котором со между стенкой слепой кишки и перевязанной культей червеобразного отростка образуется замкнутая септическая полость, где в послеоперационном периоде развивается абсцесс и происходит постоянный выброс инфекции в брюшную полость [6, с. 10]. Наличие большого количества способов аппендэктомии подтверждает актуальность проблемы [2, с. 19]. Поэтому мы проводили исследования в данной области.

Материалы и методы исследования. В работе проведено сравнительное изучение результатов операции по традиционному и разработанному способам аппендэктомии.

Эксперименты проведены на 78 кроликах породы шиншилла, распределенных по двум группам. В 1 группе у 48 кроликов изучены результаты операций, проведенных по традиционному и разработанному способам в различные

сроки. В этих экспериментах проведено макроскопическое и микроскопическое исследование зоны погружения культи и биологическая герметичность швов. Во II группе на 30 кроликах, оперированных по традиционной и разработанной методикам, изучены морфологические изменения в брюшной полости и физическая герметичность швов в области культи червеобразного отростка.

Разработанный нами способ аппендэктомии заключается в том, что на купол слепой кишки, отступя 1 см от основания червеобразного отростка, накладывают кисетный серозно-мышечный шов. На основание отростка накладывают зажим для аппендэктомии, снабженный вращающимися роликами на рабочих губках. При смыкании выпуклых поверхностей роликов происходит субсерозный разрыв слизистой оболочки червеобразного отростка. При вращении рабочих губок их выпуклые поверхности смещают слизистую оболочку в сторону апикальной части червеобразного отростка. У основания отростка, на месте, где отсутствует слизистая оболочка, накладывают лигатуру, а отросток отсекают между лигатурой и зажимом. Лигированная культя после обработки антисептическими растворами погружается в стенку слепой кишки кисетным швом.

Техника разработанного нами способа аппендэктомии 4286, (Патент РУз. № 4307, свидетельство № 753) и работа зажима для аппендэктомии (Патент РУз. № 4286 свидетельство № 756).

Обсуждение: результаты наших экспериментальных исследований показали, что в послеоперационном периоде спаечный процесс в брюшной полости у животных, оперированных по традиционной методике, наблюдался у 62,4%, а при выполнении разработанного способа — у 8,32%.

У 4,16% экспериментальных животных, оперированных по традиционной методике, наблюдалось развитие некроза культи червеобразного отростка; у животных, оперированных по разработанной нами методике, некроз не наблюдался. У 20% животных наблюдались абсцессы и микроабсцессы в культе и стенке слепой кишки. Выше отмеченных осложнений у животных, оперированных по разработанной нами методике, не было обнаружено.

При исследовании гистологических препаратов, полученных при традиционном способе аппендэктомии, обнаруживается гнойно-септическая полость в области перевязанной культи червеобразного отростка со стенкой слепой кишки с образованием абсцесса. Образовавшийся абсцесс в основном опорожняется в просвет слепой кишки на 5 сутки, редко на 7 сутки. В процесс вовлекается зона кисетного шва и стенка слепой кишки, прилегающая к нему. С 7 дня по 14 полость абсцесса заполняется соединительной тканью. В поздние сроки эта ткань превращается в грубый рубец, иногда деформирующий просвет толстой кишки. После применения разработанного нами способа аппендэктомии на гистологических препаратах во всех наблюдениях не определяется замкнутая септическая полость. Выше лигатуры в культях червеобразного отростка не обнаруживается слизистая оболочка,

сопоставляются подслизистые слои. Процесс заживления культи протекал без выраженных воспалительных процессов, по асептическому типу.

Физическую герметичность швов, наложенных на культю червеобразного отростка по обоим способам, определяли методом пневмопрессии. Результаты пневмопрессии в опытах на экспериментальных животных установили достаточно высокую физическую герметичность культи червеобразного отростка при применении разработанного способа аппендэктомии на 3–5–7-е сутки, в отличие от традиционного способа аппендэктомии.

Заключение. В заключении хочется отметить, что аппендэктомия, выполненная по предлагаемому нами способу в результате субсерозного удаления слизистой оболочки из культи исключает вероятность инфицирования и образования микроабсцессов в зоне культи червеобразного отростка и тем самым способствует быстрому её заживлению, которая в свою очередь, препятствует инфицированию брюшной полости и образованию спаек. Результаты пневмопрессии в опытах на кроликах свидетельствуют о достаточно высокой физической герметичности культи червеобразного отростка при применении разработанного способа аппендэктомии, чем выполнении традиционного способа аппендэктомии.

Литература:

1. Антонов, А. М., Волов Ю. Б. Несостоятельность культи червеобразного отростка после аппендэктомии // Вестник хирургии. — 1999. — № 2. — С.45–47.
2. Дронов, А. Ф., Катлобовский В. И. Ланорасионическая аппендэктомия //Эндоскопическая хирургия.— 2000. — № 3. — С.16–19.
3. Мосин, С. В. Лапароскопическая диагностика и лечение хронического аппендицита: Дис... канд. мед. Наук.— Москва, 2009—122 с.
4. Сараев, В. В. Новые оперативные технологии в хирургии аппендицита: Дис... док.мед.наук.— Нижегород, 2007. — 215 с.
5. Andersson R E, Hugander A P, Ghazi S H, Ravn H, Offenbartl S K, Nystrom P O, Olaison G P Why does the clinical diagnosis fail in suspected appendicitis // Eur J Surg — 2000 — Vol 166 (10) — P 796–802.
6. Applegate, K. E., Sivit C. J., Salvator A. E., Bonsa V. J., Dudgeon D. L Stallion A. E., Gnsom E. R. Effect of cross-sectional imaging on negative appendectomy and perforation rates in children //Radiology — 2001 — Vol 220 (1) — № 7 — P 10.

Curative power of sea air

Федотов Дмитрий Владимирович, студент;
Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Fedotov DmitriyVladimirovich, student;
Kuimova Marina Valeryevna, PhD in Methods of TFL
National research Tomsk polytechnic university

As seaside climate is characterized by high enough atmospheric pressure, fresh air with increased ionization, fresh wind, even temperature, high levels of ozone in the air

and suspensions of sea salts. Being near the sea and inhaling the sea air is particularly useful, as the air is rich in microscopic drops of seawater, contains a large number of sea salts

and phytoncides of seaweed. The intensive solar light, small amount of ultra violet radiation from the sun's rays and lack of rapid temperature changes also salutarly influence the work of our organism. Furthermore, sea air contains the ions of:

- potassium (has anti-allergic properties);
- calcium (strengthens the connective tissue);
- magnesium (reduces swelling);
- bromine (calms one down);
- iodine (rejuvenates skin cells, has beneficial effect on the thyroid body).

Interaction of potassium with iodine normalizes blood pressure, the work of heart muscle, contributes to the normalization of acid-base balance and water balance in tissues and cells. In addition, the sea air is free from bacteria and dust. The sea air is saturated with the tiny particles of sea water which constantly wash and moisten the mucous membranes of the nose and respiratory tract.

The sea climate contributes to:

- regulation of metabolism;
- increase of amount of hemoglobin and erythrocyte in blood;
- enhance of breathing and blood circulation;
- quenching and strengthening of the body;
- stimulation of heart-vascular system;
- prevention of the diseases of endocrine and nervous systems;
- decrease of blood pressure.

Sea air is charged with healthy negative ions that accelerate our ability to absorb oxygen by neutralizing damaging free radicals (positive ions). Negative ions also balance levels of serotonin, a body chemical linked with mood and stress [2, 3, 4, 5].

References:

1. Does the sea air have healing powers? <http://www.foxnews.com/health/2014/08/12/does-sea-air-have-healing-powers/> (accessed May 10, 2015).
2. Healing properties of the sea. <http://aqua4balance.com/healing-power-of-nature/the-sea/healing-properties-of-the-sea.html> (accessed May 10, 2015).
3. Science proves the curative power of sea air. <http://www.newsmax.com/Health/Health-News/sea-air-curative-healing/2015/04/24/id/640637/> (accessed May 10, 2015).
4. Sea air and its healing properties. <http://www.beachhealthretreat.com.au/sea-air-healing-properties/> (accessed May 10, 2015).
5. Three more health benefits of being beside the sea. <http://www.dailymail.co.uk/health/article-102698/Three-health-benefits-sea.html> (accessed May 10, 2015).

Sea air and water are invaluable to the skin, the body's largest organ. Sea water helps to cleanse the skin, opens pores, and the skin receptors virtually absorb useful micro and macro elements, mineral salts and organic substances. The sea air has healing properties, it contains "air vitamins":

- flying phytoncides;
- negatively charged air ions;
- oxygen.

There are three types of air treatment:

- staying in the air in the clothes (rest or motion);
- sleeping in air (day and night);
- air baths (When a person is under a canopy on the beach, the scattered ultraviolet radiation has a very mild impact because of its low intensity. It stimulates the organism and increases the mood).

The evaporation of sea salt and ions of iodine are beneficial to the respiratory tract, soften and purify it that make breathing on the coast so easy. Sea air is undoubtedly healing for various diseases of the respiratory system and helps in the treatment of chronic lung disease, laryngitis, genyantritis, sore throats, quinsy and sinusitis [1].

However, the sea air is not good after surgery because of the high humidity that prevents rapid healing of wounds.

Thus, the air we breathe greatly affects our health. The sea air promotes physical, psychological and emotional well-being, helps to relax and release tension. It promotes good health, boosts our immune system and enhances circulation. Sea air is particularly recommended for people suffering from chronic diseases of the upper respiratory and nervous systems.

О профилактике остеохондроза

Шабалин Роман Викторович, студент;
Куимова Марина Валерьевна, кандидат педагогических наук, доцент
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Остеохондроз позвоночника является основной причиной болей в спине. Термин «остеохондроз» появился от греческих корней *osteon* — «кость» и *chondr* — «хрящ». Остеохондроз — заболевание позвоночника, характеризующееся дегенерацией межпозвонокового диска со значительным снижением его высоты, склерозированием дисковых поверхностей позвонков и реактивным разрастанием краевых остеофитов [6]. Остеохондроз может быть вызван:

1) внутренними причинами (нарушение внутриутробного развития позвоночника; возрастные изменения хрящевой ткани, нарушение обмена веществ и т.д.);

2) внешними причинами (травмы позвоночника, инфекции, неправильное распределение нагрузки на позвоночник, ослабленные мышцы спины, искривление позвоночника, плоскостопие, гиподинамия, работа в неудобной позе, неудобные подушки для сна и т.д.).

Остеохондроз связан с особенностями питания и кровоснабжения костной и хрящевой тканей. Он может поразить как пожилых, так и молодых людей, людей с неправильной осанкой, так и хорошо физически тренированных. Основными симптомами заболевания являются:

- боли и дискомфорт в шеи, спине, плечах;
- перенапряжение и онемение мышц и конечностей;
- головная боль;
- головокружение при резком повороте головы;
- тошнота, рвота;
- «мушки» и цветные пятна перед глазами;
- снижение остроты зрения;
- звон в ушах;
- повышенная утомляемость;
- сонливость и т.д.

Лечение остеохондроза направлено на остановку дегенерации в межпозвоноковом диске и восстановление биомеханики позвоночника. Среди существующих методов

предпочтение отдается физиотерапевтическим, а не лекарственным методикам, так как последние применяются в качестве «скорой помощи», временного обезболивания при возникновении острых болей:

- электрофорез;
- магнитотерапия;
- ультразвуковая терапия;
- лазерная терапия;
- занятие на специальных тренажерах;
- массаж;
- ортопедическая гимнастика [2, 5].

Для сохранения здоровья позвоночника и профилактики заболевания следует:

- правильно писаться (употреблять продукты с достаточным содержанием витаминов, кальция, магния и минеральных веществ);
- избегать падения и прыжков с большой высоты;
- ограничить вертикальные нагрузки;
- чаще менять положения тела;
- регулярно заниматься физическими упражнениями, направленными на укрепление и поддержание мышечного каркаса;
- следить за осанкой, походкой, не горбиться и не сутулиться;
- бороться с лишним весом;
- спать на ортопедическом матрасе;
- носить удобную обувь;
- принимать контрастный душ, закаливать организм [1, 3, 4];

Таким образом, остеохондроз позвоночника достаточно сложно вылечить, поэтому важна профилактика заболевания независимо от возраста. Необходимо избегать статических и динамических перегрузок, травм спины, вибраций, переохлаждений, нервных перенапряжений, стрессов, следить за осанкой, правильно питаться и заниматься спортом.

Литература:

1. Горячая, Г. А. Избавьтесь от остеохондроза. К.: Лыбидь, 1991. 80 с.
2. Данилов, И. М. Остеохондроз для профессионального пациента. Киев: Аллатра, 2010. 416 с.
3. Дикуль, В. Лечим спину от остеохондроза. М.: Эскимо, 2011, 100 с.
4. Мазнев, Н. Остеохондроз: лечение и профилактика. 800 проверенных рецептов М.: РИПОЛ классик, 2011. 64 с.
5. Тумко, И. Н. Лучшие методы лечения остеохондроза. М.: Фолио, 2013. — 130 с.
6. Черкасова, В. Г. Лечебная физическая культура при остеохондрозе позвоночника: метод, рекомендации. Пермь: Престайм, 2010. 23 с.

Эффективность назначения метаболических препаратов при функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся футболом

Эргашев Шерали Бахтиярович, ассистент;
Турсунова Олия Абдурауповна, ассистент;
Умарова Маргуба Сайфутдиновна, ассистент;
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

В основу данной статьи положены данные изучения функциональных нарушений в сердечно-сосудистой системе среди 40 спортсменов-футболистов в возрасте 7–14 лет. Установлено, что чрезмерная физическая нагрузка, вызывает патологические изменения и нарушения работы сердца у 40% детей. Назначение метаболических препаратов способствует снижению выраженности негативного влияния интенсивных физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему.

Ключевые слова: спорт, дети, нарушения в сердечно-сосудистой системе, метаболические препараты.

Актуальность. Укреплению здоровья, бесспорно, способствует то постоянное внимание, которое уделяется развитию спорта, прежде всего детского спорта. Здоровье подрастающего поколения, развитие и совершенствование его охраны является одной из приоритетных задач современного государства [7, с. 12]. По литературным данным, состояние здоровья детей за последнее десятилетие значительно ухудшилось [6, с. 10].

Особый интерес представляет состояние здоровья юных спортсменов, в частности, занимающихся футболом [2, с. 8]. В связи с современными темпами роста спортивных результатов, омоложением контингента занимающихся, изменением экологических условий, нуждаются в уточнении данные о возрастной динамике морфофункционального состояния юных футболистов [3, с. 9].

Превышение физиологически обоснованных норм двигательной активности может снижать эффективность спортивных тренировок и стать причиной развития патологических состояний [1, с. 21]. В разных видах спорта количество юных спортсменов с отклонениями в состоянии здоровья колеблется от 30% до 68,6% [4, с. 23; 8, с. 110].

Прогресс в юношеском спорте, как правило, обусловлен оптимизацией контроля учебно-тренировочного процесса и управления этим процессом на основе адекватной оценки состояния органов и систем, определяющих и лимитирующих общую и специальную работоспособность спортсмена [9, с. 19]. Среди них центральное место занимает работа аппарата кровообращения, а так же уровень физической работоспособности, отражающей способность сердечно-сосудистой системы и дыхания организма обеспечить работу в длительных и интенсивных режимах [5, с. 35].

Таким образом, разработка оптимальных методов профилактики развития функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе у спортсменов является актуальной проблемой в медицине, в том числе и в педиатрии.

Цель исследования. Изучение особенности течения клинко-функциональных изменений сердечно — сосудистой системы у юных спортсменов (футболистов), про-

ведение ранней профилактики и коррекции развившихся осложнений.

Материалы и методы исследования: нами обследовано 40 юных спортсменов в возрасте 7–14 лет, занимающихся футболом в спортивной школе интернат Хамзинского района города Ташкента. Спортивный стаж детей колебался от 1 года до 5 лет, в 72,4% составил от 2 до 5 лет.

Спортивная квалификация: массовые разряды (до 1 разряда) — 24 ребенка, высокая квалификация (от 1 разряда до мастера спорта) — 16 спортсменов.

В теории физического воспитания принято выделять младший школьный возраст (7–10 лет), средний или подростковый школьный (11–15 лет). Согласно полученным данным дети в возрасте 7–10 составили 43% (17 детей), а дети в возрасте 10–14 лет — 57% (23 футболиста).

Всем дети были проведены ЭКГ исследования с целью оценки функциональных изменений сердечно-сосудистой системы. Обследование проводилось на одноканальном электрокардиографе ЭК1Т-03Н2 с перьевой записью на теплочувствительной диаграммной ленте в 12 общепринятых отведениях по системе Л.А. Бутченко в покое, сразу же после окончания дозированной физической нагрузки и на третьей минуте восстановления. В качестве физической нагрузки испытуемому предлагалось выполнить 30 приседаний.

Оценка эффективности назначения метаболических препаратов (Кудесан форте) была проведена среди 16 спортсменов, так первую группу составили 6 спортсменов — с патологическими изменениями функции сердца, вызванных чрезмерной физической нагрузкой и наличием очагов хронической инфекции; вторую группу — 10 спортсменов с физиологическими изменениями функции сердца как следствие адаптации к физическим нагрузкам

Кудесан форте назначался по 2 мг/кг/сут в пересчете на коэнзим Q10 в течение 1–2 месяцев 2 раза в год в периоды интенсивной физической подготовки.

Результаты исследования: Как видно из представленных данных, у 40% юных спортсменов отмечались те

или иные нарушения в работе сердца: у 20% обследованных наблюдались нарушения ритма и у 12,5% — нарушение проводимости; симптом укороченного PQ—CLC у 7,5% исследованных. В то же время следует подчеркнуть, что ни у одного юного спортсмена в исходном состоянии не отмечалось нарушение процессов реполяризации миокарда (табл. 1).

Среди самых частых находок на ЭКГ спортсмена — синусовая брадикардия, или частота сердечных сокращений (ЧСС) меньше 60 в минуту. Этот феномен является у спортсменов вариантом нормы, в то время как у физически неактивных лиц может указывать на патологию и быть предметом диагностического поиска.

Синусовая брадикардия часто служит показателем хорошей тренированности спортсмена в отношении кардиореспираторной выносливости.

Из нарушений внутрижелудочковой проводимости для спортсменов характерно замедление проведения электрического импульса по правой ножке пучка Гиса, которое проявляется наличием комплексов qRSr' в правых грудных отведениях (V1, V2 и, иногда, в V3); в ряде случаев встречается комплекс qrSR' в отведении V1 (иногда, и в V2) без значительного уширения желудочкового комплекса. Подобное нарушение проводимости чаще всего трактуется, как неполная блокада правой ножки пучка Гиса, которая является наиболее часто регистрируемым у спортсменов феноменом, указывающим на замедление внутрижелудочковой проводимости [6, с. 126]. В нашем исследовании данная патология отмечалась в 12,5% случаев из 40 исследованных детей спортсменов, в различных группах исследования по стажу занятия спортом и по возрастным группам.

Гипертрофия левого желудочка определилась у 5% детей спортсменов.

Таким образом, из обследованных 40 детей спортсменов у 16 исследованных определились различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Обследуемых спортсменов мы разделили на две группы: первая группа — с физиологическими изменениями функции сердца как следствие адаптации к физи-

ческим нагрузкам; вторая группа — с патологическими изменениями функции сердца, вызванных чрезмерной физической нагрузкой и наличием очагов хронической инфекции. Первая группа составляла 15% (6 человек), вторая — 25% (10 человек) от всего количества обследованных спортсменов.

В процессе обследования было установлено, что среди футболистов 7–14 лет не зависимо от типа кровообращения по данным ЭКГ контроля, проводимого до и после дозированной физической нагрузки, преобладают лица с умеренными нарушениями автоматизма и метаболическими изменениями в миокарде (29%), реже встречаются нарушения проводимости и возбудимости (5%).

Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов при физиологических пределах нагрузок отмечались в 40% случаев обследованных детей спортсменов, у 20% обследованных наблюдались нарушения ритма, у 12,5% — нарушение проводимости; симптом укороченного PQ—CLC у 7,5% исследованных.

При уширении интервала QRS до 0,12 секунд с наличием блокады левой ножки пучка Гиса требуется проведение дальнейших исследований, так как эти изменения могут свидетельствовать о значимом органическом поражении миокарда.

Перечисленные изменения с одной стороны, могут отражать процесс адаптации сердца спортсмена к интенсивным нагрузкам и «экономизации функции» сердца с преобладанием ваготонии в покое.

По данным контрольной ЭхоКГ после лечения Кудесаном форте у спортсменов исследуемых групп отмечалось увеличение фракции выброса и возрастанию ударного объема, в пределах нормальных значений.

Несмотря на отсутствие динамики средних значений размеров полостей сердца, установлена нормализация конечного диастолического размера левого желудочка (ЛЖ) у 3-х и значительное уменьшение — у одного из 4-х футболистов, имевших исходно значительную дилатацию ЛЖ.

Не менее важным мы считаем факт восстановления на фоне приема Кудесана форте систолической и/или диа-

Таблица 1. Показатели функционального состояния сердца по данным ЭКГ юных спортсменов (n=40)

Показатели ЭКГ	Количество обследованных	
	Абс.	%
Вариант нормы	24	60%
Гипертрофия ЛЖ	2	5%
Нарушения проводимости: неполная блокада правой ножки пучка Гиса	5	12,5%
Синусовая аритмия	8	20%
Синусовая брадикардия	1	2,5%
Миграция водителя ритма	2	5%
Предсердная экстрасистолия	1	2,5%
Укороченное PQ (CLC)	3	7,5%

столической функции ЛЖ (у 3 и 2 детей соответственно, имевших исходно их нарушение). Эти сведения хорошо согласуются с данными о гемодинамическом профиле Кудесана, полученными нами (табл. 2).

Таблица 2. Показатели ЭхоКГ в исследуемых группах детей-спортсменов до и после проводимой терапии

Группы исследования	Показатели	До лечения	После лечения
1 группа исследования	ИММЛЖ, г/м	36,2±1,53	34,9±1,68
	КДР, мм	36,6±0,70	35,9±0,62
	УО, мл	54,0±2,54	56,3±1,86*
	ФВ, %	63,5±1,22	64,3±1,54*
2 группа исследования	ИММЛЖ, г/м ^{2,7}	41,2±3,03	37,8±3,62*
	КДР, мм	43,8±0,84	42,1±0,74
	УО, мл	34,9±2,11	38,1±0,91*
	ФВ, %	59,6±1,14	64,6±1,23*

Примечание: * — достоверность данных между показателями до и после лечения (P<0,05)

Кроме того, мы считаем важным тот факт, что на фоне лечения у 4 детей-спортсменов отмечена нормализация и у 10 — достоверное уменьшение ИММЛЖ (исходно находящегося в пределах 95–99 перцентиля), что отражает регресс гипертрофии миокарда ЛЖ и снижает риск фатальных аритмических событий у данной категории лиц.

Таким образом, применение Кудесана форте способствует снижению выраженности негативного влияния интенсивных физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему, значительно уменьшая или нивелируя признаки миокардиодистрофии стрессорного и физического пе-

ренапряжения у юных спортсменов. Кудесан форте способствует повышению уровня физической работоспособности у детей, занимающихся футболом.

В заключении хочется отметить, что ЭКГ спортсмена характеризуется значительной полиморфностью, что требует пристального внимания врача перед вынесением вердикта. Назначение метаболических препаратов способствует снижению выраженности негативного влияния интенсивных физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему, значительно уменьшая или нивелируя признаки миокардиодистрофии стрессорного и физического перенапряжения у юных спортсменов.

Литература:

1. Агаджанян, Н.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Проблемы адаптации и учение о здоровье. — М.: Изд-во РУДН, 2006. — 284 с.
2. Афонский, В. И., Тюленков С. Ю. Организация средств и методов тренировки на отдельных этапах годичного цикла подготовки квалифицированных футболистов: Методическое пособие. — Тула, 2004. — 62 с.
3. Ашмарин, Д.В. Динамика показателей системы дыхания юных футболистов в процессе многолетней подготовки // Сб. научных трудов «Актуальные вопросы оздоровления, реабилитации и спортивной медицины». — Челябинск: ЧГМА, ОВФД, 2005. — с. 9–12.
4. Бати, М.Д. Функциональное состояние организма юных спортсменов. — Краснодар, 2005. — 65 с.
5. Белоцерковцкий, З.Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов. — М.: Советский спорт, 2005—312 с.
6. Беляева, Л.М., Е.К. Хрусталёва Функциональные заболевания сердечно сосудистой системы у детей. — Минск: Алмафея, 2000. — 208 с.
7. Исаев, А.П., Личагина С.А., Гаттаров Р.У. Адаптация человека к спортивной деятельности. — Ростов-на Дону: Изд-во РГПУ, 2004. — 236 с.
8. Колебательная активность показателей функциональных систем организма спортсменов и детей с различной двигательной активностью / Под научной ред А.П. Исаева. — Челябинск: ЮурГУ, 2005. — 268 с.
9. Bouchard, C. S. Sub maximal working capacity heart size in boys 8–18 years // Appl Physiol. And jccup Physiol. — 2007. — Vol. 36 — № 2. — P. 115–126.

Пренатальная профилактика риска развития атопического дерматита у детей при применении пробиотика IRID-BL

Юлдашев Музаффар Акрамович, доктор медицинских наук, профессор;

Рихсиев Улугбек Шавкатович, кандидат медицинских наук, доцент;

Мун Андрей Витальевич, старший лаборант

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

*В данной статье приведены результаты исследования пренатальной профилактики атопического дерматита, изучена эффективность влияния пробиотика, содержащего *Bifidobacterium longum* 17x и *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus* 108, 66–1413, *Streptococcus diacetylactis* 13c 65–64, а также воздействие пробиотиков, в частности IRID BL, на микробиоту кишечника ребенка из группы риска развития атопии. Установлено, снижение частоты возникновения атопического дерматита у детей из группы риска на фоне применения пробиотика IRID-BL.*

Ключевые слова: атопический дерматит, пренатальная профилактика, пробиотики.

Неуклонный рост и частота аллергических заболеваний во всем мире диктует необходимость поиска первичных профилактических мероприятий, направленных на снижение их частоты в раннем детском возрасте [1, 2].

Как правило, одним из начальных проявлений аллергии у детей раннего возраста является атопический дерматит (АтД). Манифестация АтД, как правило, происходит из-за нарушения формирования иммунной системы слизистой оболочки (ИССО) тонкой кишки, иммунологической толерантности на антигенную нагрузку в раннем периоде жизни [3, 4].

Основным фактором, влияющим на постнатальное развитие и становление ИССО, состав кишечной микрофлоры [5]. Микробиота желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является многофункциональной экосистемой, динамически взаимодействующей с макроорганизмом. Показано, что количественные и качественные изменения эндоэкологии кишечника предшествуют появлению клинических симптомов аллергии [6]. Для этих нарушений характерно снижение количества лакто- (ЛБ) и бифидум-бактерий (ББ) и увеличение числа условно-патогенных микроорганизмов. ЛБ и ББ, при условии определенного количества в составе нормофлоры, оказывают модулирующее влияние на иммунную систему организма и ИССО, регулирует деятельность пищеварительно-транспортного конвейера и гомеостаз внутренней среды [7]. Снижение количества ЛБ и ББ нарушает деятельность Т-регуляторных лимфоцитов и, вследствие дискоординации дифференцировки субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, дисбаланса образования sIgA, IgM, IgG, выработку провоспалительных цитокинов, развитие воспаления, повышающего проницаемость слизистых оболочек для аллерген-значимых субстратов.

Изучение влияния кишечной микрофлоры на постнатальное развитие иммунной системы является предметом многих научных исследований. Пробиотики и/или пребиотики оказывают как нормализующее, так и моду-

лирующее влияние на эндоэкологию кишечника, патогенетически обоснованы при профилактике аллергических заболеваний.

Пробиотики — это живые микроорганизмы, которые могут быть включены в состав различных пищевых продуктов или назначаться в виде лекарственных средств. В качестве пробиотиков чаще используются штаммы ЛБ и ББ. Наиболее эффективными для профилактики аллергии считаются те пробиотики, которые представлены местными штаммами, из-за их высокой антагонистической активности и адгезии.

Нами изучена эффективность влияния пробиотика, содержащего *Bifidobacterium longum* 17x и *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus* 108, 66–1413, *Streptococcus diacetylactis* 13c 65–64, на частоту возникновения АтД у детей первых 6 месяцев жизни при курсовом применении у женщин высокого риска по развитию атопии в период гестации и кормления.

IRID BL — пробиотик, содержащий уникальный штамм живых кисломолочных бактерий. Эффективность IRID BL в нормализации микрофлоры кишечника доказана в ходе многочисленных клинических исследований.

Выпускается в виде саше с нейтральным вкусом, принимается 1 раз в день за 30 мин до еды.

Материалы и методы исследования

Исследование открытое, рандомизированное 47 беременных женщин в возрасте от 21 до 28 лет с использованием параллельных групп. От каждой женщины было получено информированное согласие на применение IRID BL в период гестации курсами 10–15 дней с перерывами 20–30 дней и непосредственно 15–20 дней перед родами.

Критериями отбора беременных женщин служили:

наличие аллергических заболеваний у самой беременной женщины или родственников первой степени родства (отец ребенка, сибсы);

аллергические заболевания у предыдущих детей (АД, экземы, аллергодерматозы и т.п.).

Исследование включало следующие этапы работы: предварительный отбор беременных женщин с положительным аллергологическим анамнезом, динамичное наблюдение за ними во время беременности до родов, прием пробиотика во время беременности до родов, проведение лекций по диетическому питанию матерей и преимуществу длительного грудного вскармливания ребенка. На следующем этапе (после выписки из роддома) проводили отбор детей, находящихся исключительно на грудном вскармливании. Осмотр детей осуществляли через 3 и 4,5–6 месяцев.

Выделены 2 группы беременных женщин: 1 (основная) — 24 беременных женщин, получавших курсами по 10–15 дней IRID BL на протяжении всей гестации в виде саше 1 раз в сутки. Данная группа находилась на рационе питания, индивидуально подобранной диетологами, с ограничением потенциальных аллергенов (коровье молоко, орехи, мед и т.п.). 2 (контрольная) — 23 женщины, которые придерживались лишь диеты.

Среди 24 женщин основной группы в анамнезе имелись: энтероколит, анемия, аллергический ринит, крапивница, бронхиальная астма, из них у 13 (54,2%) отмечается положительный аллергологический анамнез (родственников первой степени родства с проявлениями аллергии). Среди 23 беременных женщин контрольной группы регистрировались аллергические заболевания: бронхиальная астма у 3 (13%), аллергический ринит у 4 (17,4%), крапивница у 4 (17,4%).

В I гр наблюдение проводили до родов (беременные женщины) в течение всего периода применения IRID BL и после родов в течение одного года за детьми, рожденными от этих женщин. Состояние детей и симптомы АД оценивались независимо от срока введения прикорма во время осмотра 1 раз в 1,5–2мес. Для родителей был разработан специальный дневник, в котором они освещали основные показатели развития. При каждом осмотре изучали кожу ребенка для выявления симптомов АД (в со-

ответствии с диагностическими критериямию, J. Hanifn & G. Rajka [11]).

У всех женщин (24 — основная и 23 — контрольная) проводили микробиологическое исследование кишечной микрофлоры в начале гестации и перед родами за 3–5 дней по общепринятой методике.

Наблюдение и обследование беременных женщин проводили на базе женской консультации при Родильном комплексе № 6 г. Ташкента. Наблюдение за детьми с рождения осуществляли в Городском Детском Медицинском консультативно-диагностическом центре г. Ташкента.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 8.0.

Результаты и их обсуждение

У 47 беременных женщин основной и контрольной групп до приема пробиотиков исследование состава кишечной микрофлоры показал отсутствие нормобиоценоза, дисбактериоз I ст. — 10, 2ст. — 13, 3ст. — 24 женщин. У большинства 36 (77%) беременных женщин степень выраженности дисбиоза кишечника коррелировала с клиническими данными (метеоризмы, изжога, энтероколит, пищевая непереносимость). Кроме этого из общеклинических методов обследования наиболее часто регистрировалась анемия различной степени (64%), эозинофилия (9%).

Таким образом, выявленные нарушения в микробиоте кишечника у беременных женщин создают предпосылки для изменения иммунного гомеостаза и воздействия рецепторов врожденного иммунитета ребенка на дифференцировку Т-лимфоцитов в направлении как регуляторных, так и эффекторных клеток, снижая противоионфекционную защиту в ЖКТ и за его пределами.

Для коррекции выявленных нарушений со стороны внутренних органов нами осуществлена поэтапная коррекция питания с использованием пробиотика, содержащего *Bifidobacterium longum* 17x и *Propionibacterium avidum* 1, Lacto-

Таблица 1. Биохимические показатели метаболической активности кишечной микрофлоры у женщин основной и контрольной групп в III триместре беременности до приема *Lactobacillus reuteri*

Показатели	Абсолютное содержание, мг/г		Относительное содержание, ед.	
	результат	норма	результат	норма
C2 (уксусная)	5,653±0,555	5,88±1,22	1,892±0,012	0,634±0,015*
C3 (пропионовая)	0,524±0,201	1,79±0,95*	0,127±0,015	0,189±0,011*
C4 (масляная)	0,489±0,237	1,75±0,85*	0,030±0,008	0,178±0,011*
ИзоСп/Сп I (изоС4+изоС5+изоС6)	0,313±0,110	0,631±0,011*	0,022±0,003	0,059±0,015
ИзоСп/Сп	2,227±1,264*		0,430±0,130	
Общее содержание SC _i	2,136±1,59*		10,51±2,50	
Анаэробный индекс (C2-C4)	-0,261±0,0011		-0.576±0.110	

*р — достоверность различий между полученными результатами и нормальными значениями.

bacillus acidophilus, Lactobacillus bulgaricus, Streptococcus thermophilus 108, 66–1413, Streptococcus diacetilactis 13с 65–64 (IRID BL) в течение 10–15 дней с перерывами 20–25 дней. Диета, которая подбиралась индивидуально с учетом физиологических процессов у беременных женщин, оказало положительное влияние на их общее самочувствие и состояние ЖКТ. Уже на 10–15 день беременные женщины отмечали значительное улучшение самочувствия, у подавляющего большинства исчезли метеоризмы, запоры. Непереносимости примененного пробиотика у обследуемых женщин не отмечено. Исследование кишечной микрофлоры в группах показало, что основные ее показатели в пределах нормы у подавляющего большинства (91%) основной группы, тогда как в контрольной эти данные отмечались лишь у 37%. При введении рекомендуемого пробиотика у женщин основной группы достоверно повышается суммарное количество представителей индигенной флоры ($p < 0,001$), а также у них восстанавливается баланс между аэробными/анаэробными микроорганизмами. В то же время у беременных женщин контрольной группы не обнаружено значимых изменений в показателях кишечной микробиоты.

Полученные данные подтверждают гипотезу о воздействии пробиотиков, в частности IRID BL, на микробиоту кишечника ребенка из группы риска развития атопии. Данный эффект пробиотических бактерий, по-видимому, связан с иммуномодулирующим воздействием на ребенка, что выражается в предотвращении или снижении выраженности аллергических заболеваний.

Все дети, рожденные от наблюдаемых матерей, были осмотрены неонатологами. После рождения дети были разделены на 3 группы: грудное, смешанное и искусственное вскармливание. 2 и 3 группа детей, в которую вошли 21 ребенок, независимо от групп матерей, полу-

чали также данный пробиотик 1 раз в день до кормления не менее 10–15 дней. Кормящие матери по нашей рекомендации соблюдали гипоаллергенный рацион питания, смеси для питания детей подбирали строго индивидуально (в основном из частично гидролизированных).

Основные характеристики и демографические данные детей, вошедших в исследование, были сходными. Физическое развитие детей за период наблюдения соответствовало возрастной норме и не имело различий между группами.

Наибольшая частота и ранняя манифестация АД была достоверно выше в 3 группе, среди которых более 92% составили дети от матерей контрольной группы. Тогда как клинические особенности АД у детей от матерей основной группы, а это было всего 3 ребенка, наблюдался АД легкой степени тяжести (индекс SCORAD составлял $12,3 \pm 0,14$ баллов).

Заключение

Коррекция деятельности внутренних органов, соблюдение рациона питания и использование женщинами во время гестации пробиотика, содержащего *Bifidobacterium longum* 17x и *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus* 108, 66–1413, *Streptococcus diacetilactis* 13с 65–64 снижают частоту АД у детей группы риска развития атопии. Наиболее низкая частота встречаемости АД отмечалась у детей на грудном вскармливании от матерей основной группы (7%) и в основном это была легкая степень тяжести АД. Коррекция органов ЖКТ, диетическое питание и использование пробиотиков у детей с высоким риском развития атопии открывает новый эффективный путь профилактики развития такого распространенного аллергического заболевания, как АД.

Литература:

1. Пищевая аллергия у детей. Балаболкин И.И., Ревякина В.А., ред. М.: Династия, 2010: 190 с.
2. Аллергические заболевания у детей и окружающая среда. Ревякина В.А., Нетребенко О.К., ред. М.: ООО «Нью Информ», 2005: 240 с.
3. Иванова НА., Кузьмина ГЛ., Кочина Л.Т. и др. Клинико-иммунологическая характеристика детей раннего возраста с атопическим дерматитом. Российский аллергологический журнал. 2011; 5: 31–36.
4. Шарапова, К.Г. Эффективность различных диетических рационов в комплексном лечении атопического дерматита: Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2011: 21 с.
5. Лусс, Л.В., Феденко Е.С. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: Книга для врачей и их пациентов. М.: Фармарус Принт Медиа, 2008.
6. Lee YK, Mazmanian SK. Has the microbiota played a clinical role in the evolution of the adaptive immune system? Science. 2010; 330 (6012): 1768–1773.
7. Ouwehand AC, Isolauri E, He F, et al. Differences in *Bifidobacterium* flora composition in allergic and healthy infants. J. Allergy. Clin. Immunol. 2003; 3: 15–20.
8. Connolly, E. State of the art on research of *Lactobacillus reuteri*. Minerva Pediatr. 2009; 61 (6): 634–636.
9. Savino F, Cordisco L, Tarasco V, et al. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 in infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Pediatrics. 2010; 126 (3), 526–533
10. Egervarn W, Lindmar H, Olsson J, Roos S. Transferability of tetracycline resistance gene from *Lactobacillus reuteri* to bacteria in gastrointestinal tract of humans. Antoine Von Leeuwenhoe. 2010; 97 (2): 189–200
11. Научно-практическая программа «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика. М.: ЗАО, «Информатик», 2010, 75 с.

БИОЛОГИЯ

Микробиом кожи: взаимосвязь между изменением микробного сообщества и болезнью (обзор литературы)

Корниенко Владимир Юрьевич, кандидат биологических наук
Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии (г. Москва)

Огромное количество микроорганизмов колонизируют человеческий организм. В совокупности все микроорганизмы, обитающие на человеческом теле, называют микробиомом. Влияние микробиома на жизнедеятельность хозяина огромно, однако классический микробиологический посев не способен корректно сохранить соотношение и выявить все обитающие на коже микроорганизмы. С появлением методов секвенирования следующего поколения такие исследования были проведены не только для здоровых людей, но для пациентов страдающих различными заболеваниями. В этом обзоре рассмотрены изменения в микробном разнообразии кожи в контексте атопического дерматита, псориаза, хронических ран и других повреждений кожи. Проанализировано воздействие современного образа жизни на микробиом человеческой кожи. Содержится анализ человеческого микробиома кожи, его взаимодействие с иммунной системой хозяина и другими микроорганизмами, имеющихся на кожной поверхности. Приводятся данные о механизмах развития болезней кожи, рассматриваются также имеющиеся потенциальные стратегии в терапии различных кожных заболеваний. Раскрываются механизмы, задействованные в развитии болезней кожи.

Ключевые слова: микробиом, метагеномные исследования, секвенирование.

Введение

Многие биологические процессы в организме человека связаны с микроорганизмами, колонизирующими тело человека (микробиом) [1, 2]. В среднем на коже здорового человека имеется 10^{14} микроорганизмов, что в 10 раз больше количества собственных клеток организма [1, 3]. Это бактерии, дрожжи, бактериофаги и вирусы, а также эукариотические организмы, участвующие в формировании иммунитета и усвоении питательных веществ [4, 5].

Подробное изучение микробиома человека началось сравнительно недавно, причём наиболее широко изученным оказался микробиом пищеварительного тракта [3, 4]. Пищеварительный тракт человека содержит почти 10 триллионов бактериальных клеток и более 2000 бактериальных видов [6]. Особенности питания, окружающая среда и генетические факторы влияют на состав микробного сообщества пищеварительного тракта, а оно, в свою очередь, связано с воспалительными заболеваниями, злокачественными опухолями ободочной и прямой кишки, клостридиальными инфекциями, а также системными расстройствами, включающими беспокойство, депрессию, ожирение и диабет [7–9].

Бактериальные сообщества кожи значительно различаются в зависимости от локализации на теле, влияния

температуры, рН фактора и содержания кислорода [10]. Несмотря на то, что поверхность кожи не оптимальна для микробного роста (является прохладной и кислой), примерно 1 миллиард бактерий обитает на поверхности её одного квадратного сантиметра (Рис. 1) [11].

Эти разнообразные микробные сообщества создают определённые экологические ниши, которые могут помочь в профилактике болезней или способствовать их развитию [1]. Например, некоторые бактерии ограничивают рост других микроорганизмов, гидролизуют липиды кожного жира в яд [12]. Такой механизм ограничивает развитие таких условно патогенных бактерий как *Staphylococcus aureus* [12, 13]. В тоже время, значительные изменения в составе микробного сообщества кожи связаны с неинфекционными заболеваниями, например с атопическим дерматитом, псориазом и угревой сыпью [11]. Изменения в структуре бактериального сообщества в сочетании с эпителиальной дисфункцией, иммунной дисрегуляцией, или чрезмерным ростом патогенных микроорганизмов лежат в основе патологий кожи [14].

Современные методы исследования микробиома

В 2008 г. в Национальном Институте Здоровья США (US National Institutes of Health), стартовал проект по

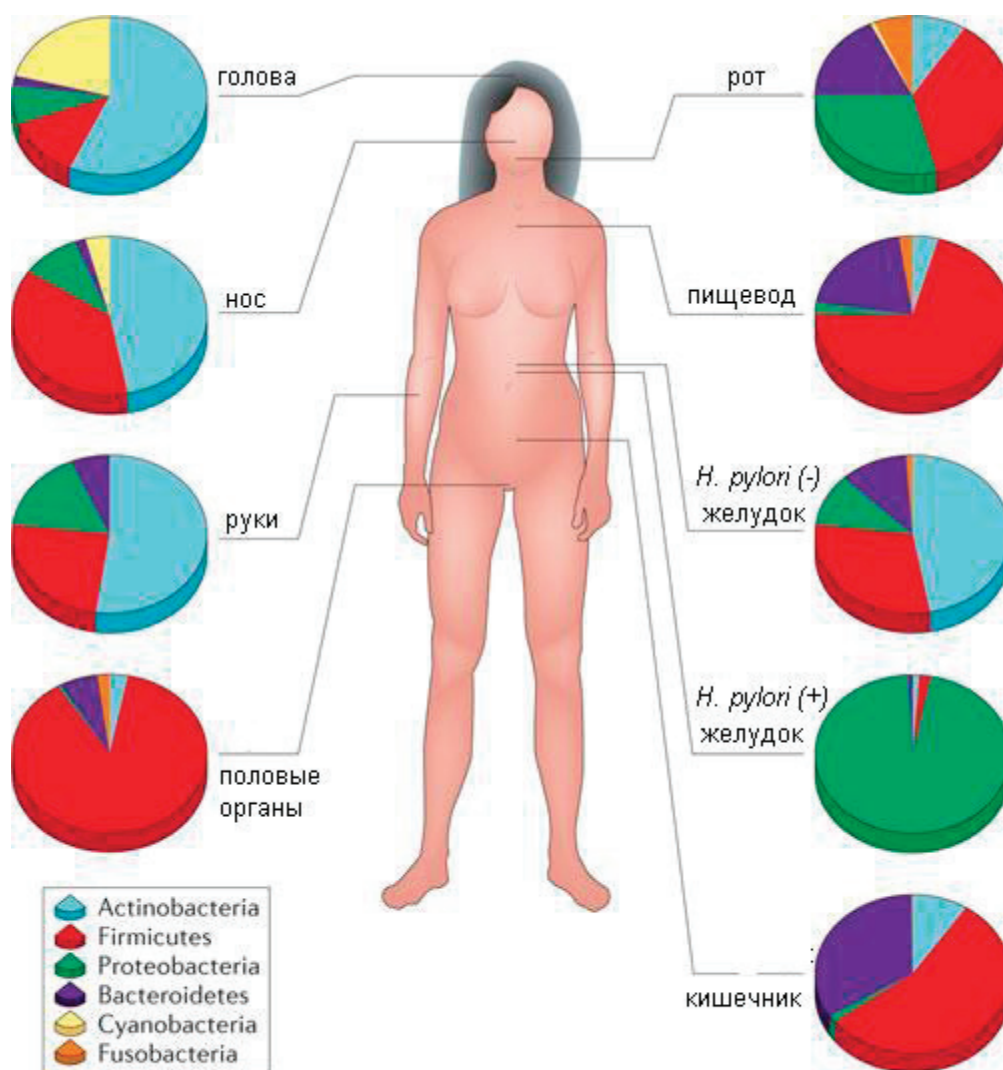


Рис. 1. Микробиологическое разнообразие человека [10]

изучению микробиома кожи «здоровых» волонтеров [5]. Этот проект впервые позволил «увидеть», как выглядит микробиом «здорового» человека [5, 10]. Для контроля изменений в бактериальных сообществах на поверхности кожи, группы исследователей, разработали обширный план эксперимента.

При планировании метагеномных исследований необходимо понять, какие методы лучше всего подходят для целей проекта и способны ли они предоставить данные, сопоставимые с ранее полученными результатами. Перед началом исследований были предусмотрены несколько важных моментов, таких как предотвращение контаминацией «природной» ДНК, обеспечение хранения образцов, учёт влияния на образцы персонала. Для защиты от контаминации использовалось стерильное оборудование и реактивы. Забор материала осуществляли с помощью смыва, соскоба или биопсии. Смыв или соскоб более просты в выполнении и могут быть проделаны на большем количестве испытуемых, но

только с помощью биопсии возможен сбор подкожных микроорганизмов.

Как только образцы получены и качественно сохранены, из них выделяют ДНК. При использовании биопсии образец содержит значительное количество клеток ткани хозяина, поэтому в этом случае используют методы, ограничивающие количество ДНК хозяина и обеспечивающие максимальное присутствие ДНК микрофлоры для последующего секвенирования [21].

После выделения суммарной ДНК различных микроорганизмов определяют оптимальную стратегию исследования. Например, бактериальные сообщества оценивают, амплифицируя вариабельную область консервативного 16S рибосомного гена, в то время как для грибов исследуют последовательность 18S РНК рибосомального гена или внутренней межгенной области (спейсера).

Подходы с использованием «частичного» секвенирования не требуют культивирования, сотни образцов могут

быть проанализированы за один запуск полногеномного секвенатора [22–24].

Альтернативный подход включает в себя секвенирование множества случайных фрагментов ДНК (shotgun sequencing). В этом случае время проведения исследования и сложность биоинформатической обработки значительно возрастает, хотя и количество полученных данных значительно больше [39, 40]. Технологии секвенирования Roche 454, Illumina, Ion Torrent и Pacific Biosciences значительно отличаются, что необходимо учитывать [27, 28]. После секвенирования, анализируют разнообразие бактериальных последовательностей и количество данных, оценивают достигнутую глубину и покрытие секвенирования.

Для анализа данных о микробиоме, полученных с использованием секвенирования второго поколения, существуют специальные программы, такие как QIIME, Mothur и MetaPhlan. Другие программы MEGAN, Krona, MGViewer и MetaSee созданы для визуализации данных (Рис. 2)[41–46].

Независимо от используемого метода секвенирования, самый трудоёмкий и длительный этап анализа микро-

биома — это биоинформатическая обработка полученных данных. Для анализа данных используют крупные компьютерные кластеры. Они упорядочивают и выравнивают между собой миллионы последовательностей ДНК [15]. В процессе работы для специфических и новых задач может возникнуть потребность в новых биоинформатических скриптах для создания которых потребуется участие программиста [36].

Микробиом кожи здорового человека

После появления всех инструментов, необходимых для исследования микробиома, Greis et al. [22] охарактеризовали топографическое и временное разнообразие микробиома кожи «здорового» взрослого человека. Исследователи ожидали, что *Staphylococcus* будет преобладать, однако полученные данные были другими. В результате исследования обнаружено 19 основных типов, но на коже, в основном, представлены: *Actinobacteria* (52%), *Firmicutes* (24%), *Proteobacteria* (17%) и *Bacteroidetes* (7%). Анализируя полученные данные авторы определили, что разновидности *Propionibacterium* и *Staphylococcus* до-

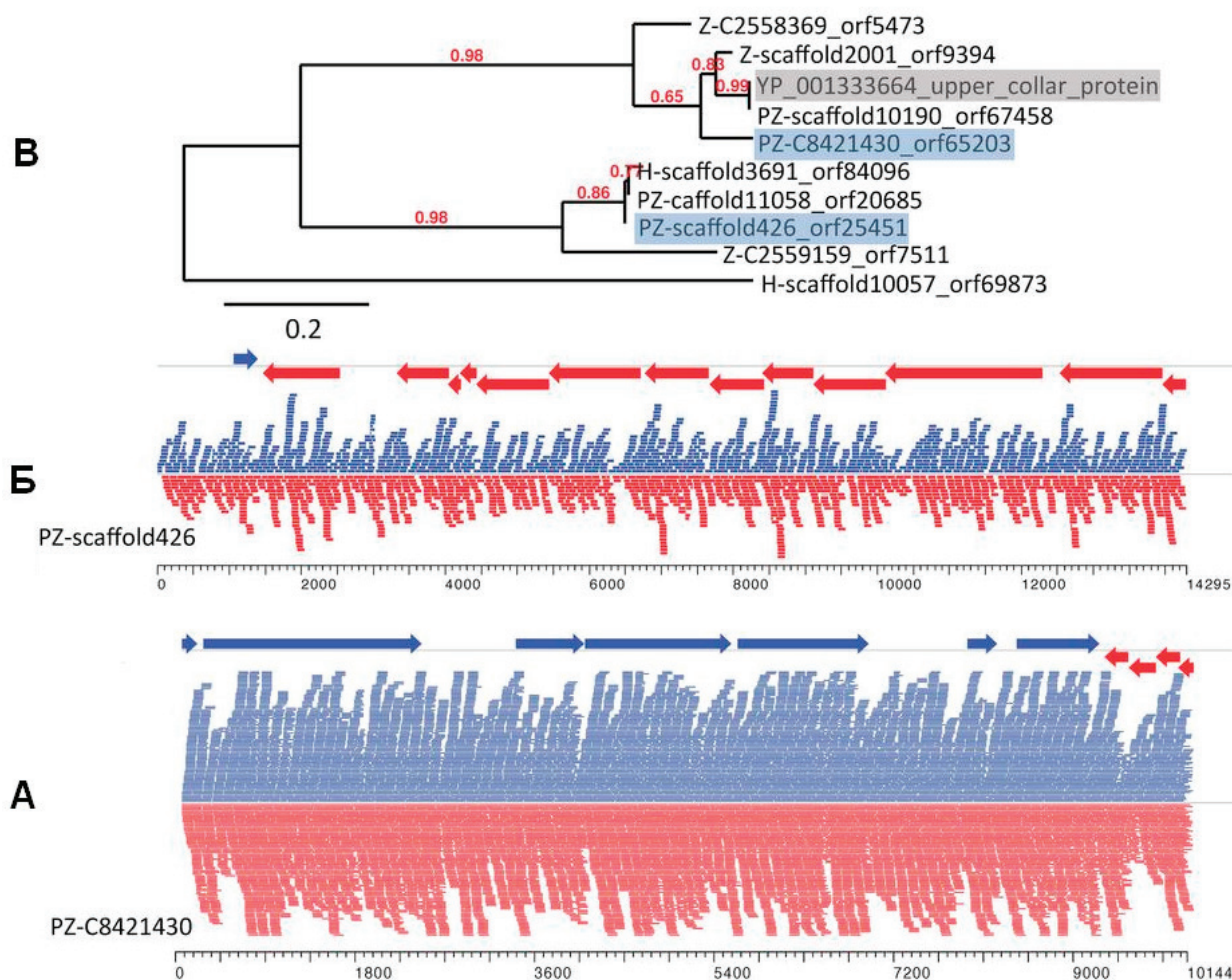


Рис. 2. Этапы анализа микробиома (А — сборка первичных данных, Б — сборка контигов, В — филогенетический анализ) [39]

минируют на участках кожи с большей жирностью (крылообразная складка, внешний слуховой канал, затылок). На более влажных участках преобладают разновидности *Corynebacterium* (подмышечная область, межпальцевое пространство, паховая область, подколенная ямка, подошвенная область, пяточная область, пупочная область), там же выявлены представители *Staphylococcus*. В сухих местах, таких как ладони, предплечье, ягодицы проживает смешанная популяция бактерий [20]. Дополнительные исследования демонстрируют, что физиологически сопоставимые места населены подобными микробными сообществами, например, влажные подмышечные впадины и подколенные ямки имеют схожий микробный состав [10]. Микроорганизмы «привязаны» к текущему участку тела. Микроорганизмы, пересаживаемые из одной среды обитания в другую, например, с языка на лоб, не способны колонизировать новую территорию или изменить существующее в этой области микробное сообщество [10].

Эмбриональная кожа стерильна в утробе матери, поэтому процесс её колонизации начинается в момент рождения [21]. Вагинальные микроорганизмы преимущественно видов *Lactobacillus*, *Prevotella* или *Sneathia* немедленно покрывают кожу естественно новорождённых, в то время как микробиом кожи новорождённых с применением кесарева сечения больше напоминает микробиом взрослой кожи содержащий *Staphylococcus*, *Corynebacterium* и *Propionibacterium* [22]. Независимо от способа доставки микробиом новорождённой кожи значительно менее сложен по сравнению с микробиомом кожи взрослого человека. Изменённое биоразнообразие оказывает значительное влияние на иммунную систему и организм в целом, способствуя развитию ряда заболеваний, некоторые из которых рассмотрены ниже.

Атопический дерматит

Классический атопический дерматит локализуется на конкретных участках кожи: шея, подмышечные впадины, локтевые и подколенные ямки и другие участки кожи. Микроорганизмы, обитающие на коже в этих участках сходны [10].

Kong et al. [25], определили, что в более чем 90% случаев при атопическом дерматите происходит колонизация кожи *Staphylococcus aureus*, причём колонизации подвержены не только поражённые участки, но и участки здоровой кожи. В группе «здоровых» количество *S. aureus* было на 5% меньше. В местах поражения обнаружена взаимосвязь между количеством *S. aureus* и стадией заболевания. Авторы предположили, что потеря биоразнообразия микробиома связана с патогенезом атопического дерматита.

Другие исследователи выявили увеличение грибкового разнообразия и наличие уникальных анаэробных разновидностей, в основном *Clostridium* и *Serratia* при атопическом дерматите [26]. Эти исследования помогают в вы-

боре оптимальной терапии, уменьшающей «микробную нагрузку». Кроме того, при исследовании микробиома кишечника у детей страдающих атопическим дерматитом выявлена их и большая схожесть с микробиомом взрослого человека, например, выявлено трёхкратное уменьшение количества *Bacteroidetes* и колонизация *Clostridium clusters IV и XIVa* [27].

Псориаз

Обычно псориаз описывают как заболевание аутоиммунной природы, но влияние микроорганизмов на его патогенез рассматривают, начиная с 1950 г. [1]. В 1955 г. была обнаружена взаимосвязь между заболеванием верхних дыхательных путей вызванным бетагемолитическим стрептококком группы А и возникновением пятнистого псориаза [28]. Однако, антистрептококковая терапия или удаление поражённых стрептококком тканей не привели к успеху, оставив открытым вопрос о взаимосвязи между микробным сообществом и псориазом [29].

Fahlén et al. [30] изучили взаимосвязь между бактериальными видами, обитающими на коже и псориазом. В исследовании участвовали 10 пациентов с псориазом, контрольная группа состояла из 12 человек. Обнаружено, что в группе больных псориазом в большем количестве присутствовали протеобактерии. Кроме того, в очагах поражений также обнаружены в больших количествах *Streptococcus* и *Propionibacterium*, чем на здоровых участках кожи. В целом бактериальное биоразнообразие у больных псориазом меньше, но различия по сравнению с контрольной группой не значительны [30].

В результате дальнейших исследований было выделено три микробные совокупности, связанные с псориазом [31]. На коже больных доминировали протеобактерии, актинобактерии и фирмикуты. Хотя авторам не удалось выявить определённого этиологического бактериального агента, их результаты продемонстрировали, что биоразнообразие кожи на её здоровых участках больше чем на участках, поражённых псориазом, при этом грибковое и вирусное биоразнообразие не было исследовано. Механизмы появления этих изменённых микробных сообществ остаются не ясными, предполагается, что задействованы индивидуальные генетические и иммунные факторы, определяющие уникальность бактериального сообщества кожи.

Угревая сыпь

Этиология и патогенез угревой сыпи остаются неизвестными, но предполагается, что участие микроорганизмов является одним из основных факторов, способствующим развитию этой болезни [1]. Вид *Propionibacterium acnes* долгое время рассматривался как важный фактор при угревой сыпи. Предполагается, что продукция *Propionibacterium acnes* липаз, протеаз и гиалуронидаз играет важную роль в развитии угревой сыпи [32]. Однако *Pro-*

pionibacterium описаны как бактерии комменсалы, обитающие на коже [10]. Для выявления различий между комменсальными и патогенными штаммами *P. acnes*, Fitz-Gibbon et al. [33] исследовали угри в области носа у 2 пациентов, используя для сравнения группу условно здоровых. Хотя количество *P. acnes* в обеих группах было одинаковым и авторы не исследовали воспалённые фолликулы, было установлено, что штаммы *P. acnes* в группе больных и группе «здоровых» отличаются. Шесть различных штаммов были представлены в группе с угревой сыпью и только один штамм в контрольной группе. Также в этом исследовании определили гены антибиотикоустойчивости у штаммов *P. acnes*, ассоциированных с болезнью [34]. Таким образом, исследователями подчеркнута важность терапии с применением антибиотиков. В другом исследовании, авторы исследовали микрофлору кожи при угревой сыпи с помощью секвенирования 16S рРНК. Была отмечена колонизация воспалённых фолликул не только *P. acnes*, но и многочисленными другими бактериальными видами, которые также описывают как комменсалы, например *Streptococcus epidermidis*, при этом в группе условно здоровых обнаружили только *P. acnes* [35]. Эти исследования демонстрируют, что микроорганизмы комменсалы могут участвовать в процессе патогенеза, например, за счёт генетических изменений, или через взаимодействие с другими видами бактерий.

Хронические раны

Хроническая рана это рана, не заживающая в течение длительного времени, например, дольше чем 3 месяца. Бактерии могут не быть причиной возникновения раны, однако вторичная инфекция мешает заживлению [32]. Существуют несколько исследований микробных сообществ из хронических ран и язв диабетиков [36–38]. Исследо-

вания показали, что из хронических ран, выделяются разновидности *Staphylococcus*, *Serratia* и *Clostridium* [37]. Грибы, простейшие и вирусы, также выявлены в хронических ранах [38]. Эти исследования демонстрируют, что при повреждении кожи возникает колонизация раны оппортунистической инфекцией. Хотя бактериальные инфекции положительно отвечают на терапию антибиотиками, выявление грибковых и вирусных инфекций подразумевает, что подход к выбору терапии должен быть многосторонним.

Заключение

Современный образ жизни: питание, применение антибиотиков, постоянно изменяют микробиом человека. Классический микробиологический посев не позволяет выявить всю сложность микробиома человека, вследствие разнообразия обитающих на коже микроорганизмов, например, бактериофагов. Полноценные исследования микробиома стали возможными только после появления методов секвенирования второго поколения являющимися достаточно сложным видом исследований из-за сложной биоинформатической обработки данных.

В современном обществе процесс передачи микробиома от матери к новорождённому ребёнку периодически нарушается из-за повсеместного применения кесарева сечения. Это приводит к изменениям в формировании иммунной системы новорождённого, что возможно, закладывает предпосылки для развития целого ряда патологий в будущем. Таким образом, существует взаимосвязь между микробиомом, иммунной системой и патологией. Исследование этой взаимосвязи позволит лучше понять механизмы, лежащие в основе того или иного заболевания, что в конечном счёте повлияет на качество терапии кожных заболеваний.

Литература:

1. Weyrich LS1, Dixit S, Farrer AG, Cooper AJ, Cooper AJ. The skin microbiome: Associations between altered microbial communities and disease. *Australas J Dermatol*. 2015 Feb 25. doi: 10.1111/ajd.12253.
2. Venter JC, Adams MD, Myers EW et al. The sequence of the human genome. *Science* 2001; 291: 1304–51.
3. Wilson, M. *Bacteriology of Humans: an Ecological Perspective*. Oxford: John Wiley & Sons, 2009.
4. Costello EK, Stagaman K, Dethlefsen L et al. The application of ecological theory toward an understanding of the human microbiome. *Science* 2012; 336: 1255–62.
5. Consortium THMP. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 2012; 486: 207–14.
6. Savage DC. Microbial ecology of the gastrointestinal tract. *Annu. Rev. Microbiol.* 1977; 31: 107–33.
7. Kinross JM, Darzi AW, Nicholson JK. Gut microbiome-host interactions in health and disease. *Genome. Med.* 2011; 3: 14.
8. Cho I, Blaser MJ. The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nat. Rev. Genet.* 2012; 13: 260–70.
9. Hsiao EY, McBride SW, Hsien S et al. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell* 2013; 155: 1451–63.
10. Costello EK, Lauber CL, Hamady M et al. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science* 2009; 326: 1694–7.
11. Grice EA, Segre JA. The skin microbiome. *Nat. Rev. Microbiol.* 2011; 9: 244–53.
12. Puhvel SM, Reisner RM, Sakamoto M. Analysis of lipid composition of isolated human sebaceous gland homogenates after incubation with cutaneous bacteria. *Thin-layer chromatography. J. Invest. Dermatol.* 1975; 64: 406–11.

13. Ulrich RG. Evolving superantigens of *Staphylococcus aureus*. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2000; 27: 1–7.
14. Kong HH, Segre JA. Skin microbiome: looking back to move forward. *J. Invest. Dermatol.* 2012; 132: 933–9.
15. Schloss PD, Westcott SL, Ryabin T et al. Introducing mothur: open-source, platform-independent, community-supported software for describing and comparing microbial communities. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009; 75: 7537–41.
16. Segata N, Waldron L, Ballarini A et al. Metagenomic microbial community profiling using unique clade-specific marker genes. *Nat. Methods* 2012; 9: 811–4.
17. Huson DH, Auch AF, Qi J et al. MEGAN analysis of metagenomic data. *Genome Res.* 2007; 17: 377–86.
18. Ondov BD, Bergman NH, Phillippy AM. Interactive metagenomic visualization in a web browser. *BMC Bioinformatics* 2011; 12: 385.
19. Zhu Z, Niu B, Chen J et al. MGAviewer: a desktop visualization tool for analysis of metagenomics alignment data. *Bioinformatics* 2013; 29: 122–3.
20. Grice EA, Kong HH, Conlan S et al. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. *Science* 2009; 324: 1190–2.
21. Costello EK, Carlisle EM, Bik EM et al. Microbiome assembly across multiple body sites in low-birthweight infants. *MBio* 2013; 4: e00782–13.
22. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2010; 107: 11971–5.
23. Leyden JJ, McGinley KJ, Mills OH et al. Age-related changes in the resident bacterial flora of the human face. *J. Invest. Dermatol.* 1975; 65: 379–81.
24. Meadow JF, Bateman AC, Herkert KM et al. Significant changes in the skin microbiome mediated by the sport of roller derby. *PeerJ* 2013; 1: e53.
25. Kong HH, Oh J, Deming C et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res.* 2012; 22: 850–9.
26. Oh J, Freeman AF, Park M et al. The altered landscape of the human skin microbiome in patients with primary immunodeficiencies. *Genome Res.* 2013; 23: 2103–14.
27. Nylund L, Satokari R, Nikkilä J et al. Microarray analysis reveals marked intestinal microbiota aberrancy in infants having eczema compared to healthy children in at-risk for atopic disease. *BMC Microbiol.* 2013; 13: 12.
28. Norrlind, R. Significance of infections in origin of psoriasis. *Acta Rheumatol. Scan.* 1955; 1: 135–44.
29. Owen CM, Chalmers RJ, O’Sullivan T et al. Antistreptococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2000; (2): CD001976.
30. Fahlén A, Engstrand L, Baker BS et al. Comparison of bacterial microbiota in skin biopsies from normal and psoriatic skin. *Arch. Dermatol. Res.* 2012; 304: 15–22.
31. Statnikov A, Alekseyenko AV, Li Z et al. Microbiomic signatures of psoriasis: feasibility and methodology comparison. *Sci. Rep.* 2013; 3: 2620.
32. McKelvey K, Xue M, Whitmont K et al. Potential anti-inflammatory treatments for chronic wounds. *Wound. Pract. Res.* 2012; 20: 86–9.
33. Fitz-Gibbon S, Tomida S, Chiu B-H et al. Propionibacterium acnes strain populations in the human skin microbiome associated with acne. *J. Invest. Dermatol.* 2013; 133: 2152–60.
34. Eady EA, Layton AM. A distinct acne microbiome: fact or fiction? *J. Invest. Dermatol.* 2013; 133: 2294–5.
35. Bek-Thomsen M, Lomholt HB, Kilian M. Acne is not associated with yet-uncultured bacteria. *J. Clin. Microbiol.* 2008; 46: 3355–60.
36. Price LB, Liu CM, Melendez JH et al. Community analysis of chronic wound bacteria using 16S rRNA gene-based pyrosequencing: impact of diabetes and antibiotics on chronic wound microbiota. *PLoS ONE* 2009; 4: e6462.
37. Gontcharova V, Youn E, Sun Y et al. A comparison of bacterial composition in diabetic ulcers and contralateral intact skin. *Open Microbiol. J.* 2010; 4: 8–19.
38. Wolcott RD, Gontcharova V, Sun Y et al. Evaluation of the bacterial diversity among and within individual venous leg ulcers using bacterial tag-encoded FLX and titanium amplicon pyrosequencing and metagenomic approaches. *BMC Microbiol.* 2009; 9: 226.
39. Liu Z, Lozupone C, Hamady M et al. Short pyrosequencing reads suffice for accurate microbial community analysis. *Nucleic Acids Res.* 2007; 35: e120.
40. Shakya M, Quince C, Campbell JH et al. Comparative metagenomic and rRNA microbial diversity characterization using archaeal and bacterial synthetic communities. *Environ. Microbiol.* 2013; 15: 1882–99.
41. Caporaso JG, Kuczynski J, Stombaugh J et al. QIIME allows analysis of high-throughput community sequencing data. *Nat. Methods* 2010; 7: 335–6.
42. Schloss PD, Westcott SL, Ryabin T et al. Introducing mothur: open-source, platform-independent, community-supported software for describing and comparing microbial communities. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009; 75: 7537–41.

43. Segata N, Waldron L, Ballarini A et al. Metagenomic microbial community profiling using unique clade-specific marker genes. *Nat. Methods* 2012; 9: 811–4.
44. Huson DH, Auch AF, Qi J et al. MEGAN analysis of metagenomic data. *Genome Res.* 2007; 17: 377–86.
45. Ondov BD, Bergman NH, Phillippy AM. Interactive metagenomic visualization in a web browser. *BMC Bioinformatics* 2011; 12: 385.
46. Zhu Z, Niu B, Chen J et al. MGAviewer: a desktop visualization tool for analysis of metagenomics alignment data. *Bioinformatics* 2013; 29: 122–3.

Влияние водного дефицита почвы на некоторые параметры водообмена и засухоустойчивость сортов хлопчатника в условиях Бухарской области

Холлиев Аскар Эргашович, кандидат биологических наук, доцент;
Норбоева Умида Тоштемировна, кандидат биологических наук, доцент;
Жабборов Бахтиёр Искандарович, старший преподаватель
Бухарский государственный университет (Узбекистан)

В современных условиях острой нехватки воды, крайне важно внедрение водосберегающих агротехнологий, в том числе возделывание устойчивых к почвенной и атмосферной засухе сортов хлопчатника.

Обеспечение в достаточной мере минеральными удобрениями сортов хлопчатника, своевременное проведение агротехнических мероприятий, севооборот культур в определенной степени снижают негативное влияние засухи.

Изучение засухоустойчивости и защитно-приспособительных особенностей средневолокнистых сортов хлопчатника в почвенно-климатических условиях средней части и низовьев Зарафшанской долины Бухарской области является актуальной проблемой и представляет большой практический и теоретический интерес.

Одним из актуальных задач сегодняшнего дня является увеличение количества и качества урожая сортов хлопчатника, а также изучение и повышение их устойчивости неблагоприятным факторам среды (засуха, высокие температуры, засоленность почвы и т.д.) для удовлетворения потребностей населения в хлопковом волокне и масле. В научных центрах развитых хлопководческих стран, таких как США, Индия, Китай, Узбекистан, Мексика, Египет, Колумбия, Испания, Австралия наряду с разработкой технологий выращивания этой культуры, также интенсивно ведутся научные исследования по выведению и изучению особенностей высокоурожайных, устойчивых к неблагоприятным факторам сортов и их внедрению в зоны возделывания.

В последние годы увеличивается потребность в отечественных сортах хлопчатника с высоким количеством и качеством урожая. Это требует проведение исследований по изучению особенностей комплексной устойчивости перспективных сортов к неблагоприятным экологическим факторам и на этой основе дать научно обоснованные рекомендации по их возделыванию в зонах с различными почвенно-климатическими условиями.

Исследованию влияния засухи на физиологические и биохимические особенности, рост, развитие и продуктивность растений при различных почвенно-климатических условиях посвящены многочисленные исследования [1,2,3,4,5]. Наряду с этим, особенно в последние годы, крайне мало работ, посвященных изучению влияния засухи на физиолого-биохимические особенности и продуктивность новых и районированных сортов хлопчатника. Необходимо также отметить, что многие изученные сорта хлопчатника выведены из производства.

Изучение проблем засухоустойчивости в связи с водным обменом растений проводится в течение многих лет. Основной причиной этого является периодическая засуха и негативное влияние её на сельскохозяйственные растения [6,7,8].

Целью исследований явилось — изучение физиологических и биохимических особенностей водного обмена районированных сортов хлопчатника и их защитно-приспособительных реакций в условиях атмосферной и почвенной засухи.

Объектами исследований явились средневолокнистые сорта хлопчатника Бухара-6, Акдарья-6, Бухара-8, С-6524 и Бухара-102.

Исследования проведены в почвенно-климатических условиях Бухарской области. Почва экспериментального участка-лугово-аллювиального типа, глубина залегания грунтовых вод — 2–3 метра. Исходя из начальной влажности почвы, объемного веса и влагоемкости почвы определены степень дефицита влаги и нормы полива.

Измерение всех физиологических показателей и фенологические наблюдения проводились в фазах бутонизации, цветения и плодоношения хлопчатника. Для исследований брали развитый четвертый лист с верхушки главного стебля растений.

В процессе исследования проводились лабораторные, вегетационные и полевые опыты. В ходе экспериментов использованы физиологические, биометрические, мор-

фологические, биохимические и статистические методы. В опытах изучались биохимические показатели и интенсивности физиологических процессов соответствующими методами. Полученные данные статистически обработаны методом дисперсионного анализа с определением наименьшей существенной разницы.

Исследованы защитно-приспособительные реакции хлопчатника на основе физиологических и биохимических показателей и выявлены изменения физиологических и биохимических показателей сортов хлопчатника в зависимости от степени влажности почвы. Показано, что в условиях почвенной засухи снижаются водный потенциал, интенсивность транспирации, содержания хлорофиллов и крахмала, содержания общей и метаболической воды, листовой площади и интенсивности фотосинтеза.

Почвенная засуха в первую очередь влияет на водный баланс растения и его изменения в различной степени влияют на прохождение физиологических процессов. При этом физиологические и биохимические показатели, характеризующие устойчивость растения к засухе, резко повышаются. При этом дневной и остаточный водный дефицит в листьях сортов хлопчатника и вязкости клеточного сока повышаются под влиянием засухи. Научно обосновано низкий водный потенциал, высокая устойчивость клеток листьев к засухе и жаре у сортов Бухара-6, Бухара-8 и Бухара-102. Выявлены физиологические механизмы адаптации хлопчатника к засухе, которые состоят из уменьшения потребления воды (уменьшение площади листьев, снижение интенсивности транспирации, закрытие устьиц и т.д.), накопления низкомолекулярных осмопротекторов (пролин, моно- и дисахаридов и др.), изменения обмена веществ (чистая продуктивность фотосинтеза, интенсивность дыхания, изменение содержания фенольных веществ, аминокислот и стимуляторы и т.д.), увеличения эффективности использования воды. Установлено, что сорта хлопчатника Бухара-6, Бухара-8 и Бухара-102 в условиях почвенной засухи обладают высокой продуктивностью и качеством урожая по сравнению с сортами С-6524 и Акдарья-6.

Теоретическая значимость полученных результатов заключается в том, что выявлены различия в ответной защитной реакции изученных сортов хлопчатника при почвенной засухе. Различная норма реакции этому стресс-фактору зависит от биологических особенностей сортов.

В регуляции интенсивности роста большое значение имеет степень водоснабжения совместно с агротехническими мероприятиями. Оптимальная влажность активизирует физиологические процессы растений и создает условия для эффективного использования воды.

Засуха тормозит как рост целого растения, так и его формирующихся органов, вследствие чего, наблюдается уменьшение биологического и хозяйственного урожая. Недостаток воды в почве снижает скорость роста растений и оказывает отрицательное влияние на качество урожая.

Анализ научных сведений показывает, что под влиянием засухи, в первую очередь, происходят изменения

в водном балансе растений. Это, в свою очередь, вызывает ряд изменений в физиологических и биохимических процессах: процессы роста и развития тормозятся, общая урожайность снижается.

Реакция изученных сортов хлопчатника на водный дефицит в почве в полевых и вегетационных опытах, неразрывно связана с сортовыми особенностями. Выявлено отрицательное влияние почвенной засухи на физиологические и биохимические процессы, а также урожайность изученных сортов хлопчатника.

Установлено, что сорта Бухара-6, Бухара-102 и Бухара-8 отличаются высокой степенью устойчивости к засухе среди изученных сортов хлопчатника. Устойчивость этих сортов обусловлена рядом физиологических и биохимических, а также других биологических особенностей сортов и проявляются в условиях почвенной засухи.

Сорта Бухара-6, Бухара-102 и Бухара-8 в условиях оптимального увлажнения почвы отличаются более высокими показателями интенсивности транспирации, водоудерживающей способности, особенно содержанием связанной воды в отличие от других сортов (Акдарья-6, С-6524). Интенсивность транспирации сортов Акдарья-6 и С-6524 в различных условиях увлажнения при высокой температуре и низкой относительной влажности воздуха в середине дня была самой высокой. У более устойчивых к засухе сортов Бухара-6, Бухара-102 и Бухара-8 транспирация была интенсивнее в утренние часы, а в середине дня снижалась. Это положительно влияло на водный баланс растений.

У всех изученных сортов хлопчатника в условиях оптимального увлажнения по сравнению с растениями, в условиях засухи показатели дневного и остаточного водного дефицита, водного потенциала листьев, осмотического давления клеточного сока, вязкости протоплазмы, обезвоживания клеток и устойчивости к жаре были низкими.

Почвенная засуха приводит к повышению содержания связанной воды, водного дефицита в листьях, степени вязкости протоплазмы и устойчивости листьев к обезвоживанию и жаре. Все эти показатели, характеризующие физиологические аспекты устойчивости к засухе, были самыми высокими у засухоустойчивых сортов хлопчатника.

Почвенная засуха оказывает негативное влияние на содержание хлорофилла и интенсивность фотосинтеза всех изученных сортов хлопчатника. В то же время отмечены увеличение содержания связанного хлорофилла, интенсивности дыхания, количества свободных аминокислот и суммы фенольных соединений.

Ограниченная (30%) влажность почвы оказывает отрицательное влияние на рост, развитие растений и продуктивность фотосинтеза. У сортов С-6524 и Акдарья-6 эти изменения проявляются сильнее по сравнению с другими сортами хлопчатника.

Высокий и качественный урожай сортов Бухара-6, Бухара-102 и Бухара-8 наблюдался при схеме полива 1–2–1. В этих условиях коэффициент эффективного использования воды был значительно выше, по сравнению

с другими сортами. У остальных изученных сортов (С-6524, Акдарья-6) высокий и качественный урожай наблюдался при схеме полива 1–3–1.

Показано, что урожайность хлопчатника, выращенных в условиях Бухарской области составила у сорта Бухара-6–38,4–40,7 ц/га, Бухара-102–37,5–38,5 ц/га, Бухара-8–35,3–36,4 ц/га и качество их волокна полностью отвечает требованиям мирового стандарта.

На основе полученных результатов исследований рекомендовано:

– для получения высоких и качественных урожаев в низовьях и средней части Зарафшанской долины (Самаркандская, Навоийская, Бухарская области), а также в хозяйствах засушливых районов рекомендуются к посеву засухоустойчивые и высокоурожайные сорта хлопчатника Бухара-6, Бухара-102, Бухара-8;

– оптимальной схемой полива для сортов Бухара-6, Бухара-102, Бухара-8 является 1–2–1. При этом норма полива составила от 800 до 1100 м³, общее количество полива 3800 м³ на гектар;

– сорта хлопчатника Акдарья-6 и С-6524 необходимо поливать по схеме 1–3–1. При этом норма полива должна составлять от 800 до 1200 м³, общее количество полива — 5000 м³ на гектар;

– остаточный водный дефицит, диффузионное сопротивление, количества связанной воды и связанных хлорофиллов в листьях предлагается как критерии засухоустойчивости хлопчатника.

Рекомендуется посев сортов хлопчатника Бухара-6, Бухара-102 и Бухара-8 в засушливых районах с повышенной температурой и недостатком воды для получения высокого и качественного урожая, что может принести большую экономическую прибыль хлопководческим хозяйствам и позволяет сэкономить поливную воду.

Полученные результаты могут быть использованы при разработке селекционных программ по хлопчатнику. Результаты исследований также могут использоваться в высших учебных заведениях при проведении занятий по физиологии, биохимии и экологии растений в процессе подготовки биологов и агрономов.

Литература:

1. Самиев, Х. С. Водный режим и продуктивность хлопчатника. — Ташкент: Фан, 1979. — 198 с.
2. Генкель, П. А. Физиология жаро- и засухоустойчивости растений. — М.: Наука, 1982. — 280 с.
3. Шматько, И. Г., Григорьев И. А., Шведова О. Е. Устойчивость растений к водному и температурному стрессам. — Киев: Наук. думка, 1989. — 224 с.
4. Жолкевич, В. Н., Гусев Н. А., Капля А. В. Водный обмен растений. — М.: Наука, 1989. — 256 с.
5. Стасик, О. О. Реакция фотосинтетического аппарата C₃-растений на водный дефицит // Физиология и биохимия культ. растений. — Киев, 2007. — Т. 39. — № 1. — с. 14–27.
6. Haupt- Herting S., Fock H. Oxygen Exchange in Relation to Carbon assimilation in Water –Stressed Leaves during Photosynthesis // Ann.Bot., 2002. — V. 89. — № 7. — P. 851–859.
7. Косаковская, И. В. Физиолого-биохимические основы адаптации растений на стрессы. — Киев: Сталь, 2003. — 192 с.
8. Усманов, У. Ю., Рахманкулова З. Ф., Кулагин А. У. Экологическая физиология растений. — М.: Лотос, 2001. — 224 с.

Нейротропные, психотропные и анальгетические эффекты салицилатов, их физиологические механизмы

Черетаев Игорь Владимирович, старший научный сотрудник;

Хусаинов Денис Рашидович, доцент;

Коренюк Иван Иванович, профессор

Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского (г. Симферополь)

В обзоре обобщены современные литературные данные и результаты собственных исследований о нейротропных, психотропных и анальгетических эффектах салицилатов, их физиологических механизмах. На примере салициловой и ацетилсалициловой кислот и их производных (салицилата натрия, салицилата кобальта, салицилата цинка, ацетилсалицилата кобальта и ацетилсалицилата цинка) показано, что салицилаты в различных дозах обладают обширным спектром эффектов на нервную систему живых организмов. В реализации этих эффектов задействованы различные механизмы управления функциональным состоянием нервной клетки, нейромедиаторных систем ЦНС, периферической и центральной анальгезии.

Ключевые слова: нейротропные эффекты, психотропные эффекты, анальгетические эффекты, салицилаты, физиологические механизмы.

Neurotropic, psychotropic and analgesic effects of salicylates, and their physiological mechanisms

I. V. Cheretaev, D. R. Khusainov., I. I. Koreniuk
Taurida Academy of "V. I. Vernadsky Crimean Federal University" (Simferopol)

This review summarizes current literature data and results of own studies on the neurotropic, psychotropic and analgesic effects of salicylates, and their physiological mechanisms. For example, salicylic and acetylsalicylic acids and their derivatives (sodium salicylate, cobalt salicylate, zinc salicylate, cobalt acetylsalicylate and zinc acetylsalicylate) it is shown that salicylates in various doses have a wide range of effects on the nervous system of living organisms. In the realization of these effects involve different mechanisms to control the functional state of the nerve cell, neurotransmitter systems CNS, peripheral and central analgesia.

Key words: neurotropic effects, psychotropic effects, analgesic effects, salicylates, physiological mechanisms.

Распространенной проблемой у людей современного общества являются болевые синдромы и тревожно-депрессивные расстройства [1, с. 3–25; 2, с. 3–24], что предопределяет необходимость поиска новых эффективных анальгетических, анксиолитических и антидепрессантных веществ, изучения механизма их действия.

Кандидатами на роль таких относительно безопасных средств по сравнению с традиционными анксиолитиками, антидепрессантами и опиоидными анальгетиками могут быть представители ненаркотических анальгетиков — салицилаты. Например, достаточно давно было обнаружено [4, с. 533–565], что аспирин способен оказывать антидепрессантный эффект, который не является хорошо выраженным, но данный препарат крайне эффективен как средство профилактики депрессий и стресса. В дальнейшем сведения о нейротропных, психотропных и анальгетических эффектах салицилатов и их физиологических механизмах существенно расширились.

Цель работы. В данном обзоре предпринята попытка кратко обобщить современные литературные данные и результаты собственных исследований о нейротропных, психотропных и анальгетических эффектах салицилатов и физиологических механизмах, лежащих в их основе.

Нейротропные, психотропные и анальгетические эффекты салициловой и ацетилсалициловой кислот, их механизмы

Нейротропные эффекты. В ряде работ [9, с. 142–150; 11, с. 107–109; 13, с. 171–174; 14, с. 35–110; 15, с. 64–69; 16, с. 178–171; 17, с. 326–336; 19, с. 44–58, 73–98] показано, что салициловая (СаК) и ацетилсалициловая кислоты (АК) существенно изменяют электрические потенциалы нейронов ППа1 и ППа2, а также неидентифицированных клеток ВГ и ППаГ виноградной улитки *Helix albescens* Rossm. Пороговая концентрация СаК, при которой проявляются изменения параметров электрической активности нейронов, составляет 10^{-4} М, а АК — $5 \cdot 10^{-4}$ М. СаК в концентрации 10^{-3} М угнетает, а в концентрации 10^{-2} М обратимо подавляет им-

пульсную активность нейронов на фоне глубокой гиперполяризации мембраны [9, с. 142–150; 11, с. 107–110; 13, с. 171–174; 14, с. 35–110; 16, с. 178–171]. Аналогичные эффекты были выявлены и в отношении АК [15, с. 64–69; 17, с. 326–336; 19, с. 44–58, 73–98]. Высказаны аргументы в пользу того, [11, с. 107–110; 15, с. 64–69; 16, с. 178–171; 17, с. 326–336; 18, с. 69–73; 19, с. 44–58, 73–98], что эти эффекты СаК и АК обусловлены нарушением функционирования каналов выходящего калиевого и входящего хлорного тока, угнетением биосинтеза АТФ. Не исключено и блокирующее действие этих кислот на кальциевые каналы входящего тока [15, с. 64–69; 16, с. 178–171; 19, с. 44–58, 73–98]. Выяснено также, что СаК и АК замедляют синаптическую передачу в центральной нервной системе (ЦНС) виноградной улитки [13, с. 171–174; 14, с. 98–99; 19, с. 99–105].

Психотропные эффекты. Показано также, что АК обладает психотропными свойствами в обычных (40 мг/кг) и сверхмалых дозах (ниже $4 \cdot 10^{-6}$ мг/кг) [7, с. 63–80; 20, с. 267–270; 21, с. 119–121]. Так, в тесте «открытое поле» АК проявляла в дозе $4 \cdot 10^{-7}$ мг/кг анксиогенный эффект, а в дозах $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг — антистрессорный, а в тесте Порсолта — антидепрессантный в дозах $4 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг. При этом показано [7, с. 82–120; 20, с. 267–270; 21, с. 119–121], что антистрессорные и антидепрессантные эффекты АК в сверхмалых дозах реализуются с участием D_2 и $5HT_3$ рецепторов.

Анальгетические эффекты. СаК и АК в терапевтических дозах обладают местноанестезирующим действием, поэтому их относят к ненаркотическим анальгетикам [3, с. 187–198; 4, с. 533–565; 6, с. 260–268; 10, с. 150–155]. В высоких дозах (1,5–2 г в сутки) АК становится неселективным ингибитором циклооксигеназы (ЦОГ) и оказывает анальгезирующее действие [3, с. 187–198; 4, с. 533–565]. Недавно обнаружены анальгетические свойства АК в сверхмалых дозах ($4 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг) [7, с. 57–63; 8, с. 28–31], доказана их зависимость от функционирования $5HT_3$ рецепторов [7, с. 89–100; 20, с. 267–270]. С помощью корреляционного

анализа Пирсона было установлена положительная взаимосвязь между противоболевым и антидепрессантным эффектами АК в дозе $4 \cdot 10^{-9}$ мг/кг ($r=0,67$) [7, с. 80–82], что указывает на сходство физиологических механизмов, лежащих в основе этих эффектов. Показано, что для АК в сверхмалых дозах ($4 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг) характерна противоболевая активность, которая связана со спинальными механизмами регуляции болевой чувствительности, а в дозе $4 \cdot 10^{-8}$ мг/кг — и со супраспинальными механизмами [7, с. 57–63; 8, с. 28–31].

Механизм противоболевого действия СаК и АК связывают с устранением гипералгезии в очаге воспаления [3, с. 187–198; 12, с. 3–67]. Как нестероидные противовоспалительные средства с периферическим антиноцицептивным действием [3, с. 187–198; 12, с. 3–67], салицилаты ингибируют ЦОГ-2, необходимую для синтеза простагландинов, в том числе, и ПГЕ-2; подавляют болевую трансмиссию; уменьшают поток импульсации к структурам спинного мозга и центральную сенситизацию. Кроме того, за счёт блокирования ЦОГ-1 и ЦОГ-2 противовоспалительный эффект неопиоидных анальгетиков приводит к уменьшению количества алгогенов (брадикинин и его метаболиты, гистамин, серотонин, ионы калия, простагландины, холецистокинин, соматостатин, фактор развития нервов, субстанция Р, цитокины, фактор некроза опухолей), выделяющихся при повреждении клеточных мембран и воспалении тканей, уменьшению отёка тканей и механического сдавливания ноцицепторов [2, с. 3–24; 12, с. 3–67]. АК не только ацетирует активный центр ЦОГ-2 [3, с. 187–198] и угнетает синтез АТФ, но и обладает нетрадиционными механизмами противовоспалительного действия — тормозит транскрипцию гена ЦОГ-2, повышает синтез мощного противовоспалительного агента аденозина [4, с. 533–565]. Это также усиливает анальгетический эффект АК. В работах [3, с. 187–198; 6, с. 260–268] высказано предположение, что салицилаты оказывают не только периферическое, но и центральное обезболивающее действие: уменьшают активность ЦОГ-2 и образование простагландинов группы Е в структурах головного мозга, участвующих в проведении и восприятии боли; потенцируют тормозящее влияние центрального серого вещества на болевые центры, стимулируя освобождение эндорфинов; усиливают блокаду NMDA-рецепторов глутаминовой кислоты, вызываемую кинуренинами; повышают освобождение серотонина.

Таким образом, АК и СаК в различных дозах обладают нейротропными, психотропными и анальгетическими эффектами, физиологический механизм которых к настоящему времени достаточно хорошо изучен. Особый интерес вызывает возможность использования АК в качестве антидепрессанта и антистрессорного препарата в сверхмалых дозах, так как позволяет предположить, что использование таких доз позволит избежать традиционных согласно [3, с. 187–198; 4, с. 533–565] для данного препарата побочных эффектов — язвенного и гепатотоксического.

Нейротропные, психотропные и анальгетические эффекты производных салициловой и ацетилсалициловой кислот с различными металлами. Создание новых лекарственных форм и средств на основе АК, лишённых её отрицательных побочных эффектов, является важным направлением современной биоорганической химии и биомедицины [5, с. 17–22; 22, р. 2011–2015]. Существенную роль в этом направлении играют производные АК и СаК с различными биологически активными молекулами и металлами [5, с. 17–22].

Приведём сведения о различных эффектах на нервную систему некоторых из них.

Салицилат натрия (СН) используется как анальгетик при хронической боли и в зависимости от применяемой дозы блокирует либо ослабляет частоту импульсной активности термочувствительных нейронов преоптической и передней области гипоталамуса, вызванную пирогенами [24, р. 459–463]. СН ослабляет в мозге крыс тормозные постсинаптические токи пирамидных нейронов слуховой коры и селективно изменяет спонтанную импульсную активность нейронов медиального коленчатого тела [26, р. 690], модулирует нейронную активность в первичной слуховой коре кошек [27, р. 232–245]. На культуре нейронов задних рогов спинного мозга было обнаружено, что СН при совместной аппликации с ГАМК обратимо ослабляет их ответ на возбуждение ГАМК-А-рецепторов [25, р. 813–816]. Есть сведения, что это вещество значительно повышало возбуждение нейронов СА1 области гиппокампа крыс за счёт снижения ингибирующей ГАМК-ергической передачи [23, р. 454–463].

Салицилаты кобальта (СК) и цинка (СЦ) оказывают активационно-модулирующее действие на электрическую активность нейронов моллюска, увеличивая частоту их импульсации в концентрациях 10^{-3} и 10^{-2} М [8, с. 28–31; 11, с. 110–124; 14, с. 62–81; 16, с. 178–181]. Оказалось, что в концентрации 10^{-3} М они инициируют импульсную активность у молчащих нейронов и изолированных клеток ППа1, вызывая у некоторых нейронов колебания МП и генерацию пачечного ритма. Было выяснено, что СК и СЦ можно использовать в качестве экзогенных функциональных аналогов инициирующего фактора и механизм их влияния опосредуется через систему циклических нуклеотидов [8, с. 28–31; 11, с. 117–124; 14, с. 72–81]. А ацетилсалицилаты кобальта (АСК) и цинка (АСЦ) в концентрациях $5 \cdot 10^{-5}$, $5 \cdot 10^{-4}$ и $5 \cdot 10^{-3}$ М оказывают обратимое активационно-модулирующее влияние на параметры электрических потенциалов различных нейронов и вызывают появление импульсной активности у фоновонеактивных нервных клеток [15, с. 64–69; 17, с. 326–336; 18, с. 69–73; 19, с. 59–72]. При этом выяснено, что такие эффекты связаны с увеличением проницаемости мембран нейронов для Na^+ и снижением или увеличением (в зависимости от концентрации) — для K^+ [15, с. 64–69; 17, с. 326–336; 18, с. 69–73; 19, с. 59–99], однако они не зависят от Ca^{2+} [15, с. 64–69; 17, с. 326–336]. Кроме того, СК, СЦ, АСК и АСЦ в концентрации 10^{-3} М об-

легчают трансинаптическую передачу между нейронами, а в концентрации 10^{-2} М — полностью и необратимо её блокируют [13, с. 171–174; 14, с. 99–102; 19, с. 108–111].

Обнаружено, что АСК и АСЦ обладают психоактивными свойствами в сверхмалых дозах ($4 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг), которые реализуются с участием D_2 , $5HT_3$, $5HT_4$ и AT_1 рецепторов [7, с. 80–121]. Механизм антидепрессантного и антистрессорного действия АСК и АСЦ связан с AT_1 рецепторами и в существенной степени зависит от D_2 рецепторов [7, с. 82–100]. Кроме того, механизм антидепрессантного действия этих соединений зависит от $5HT_3$ и $5HT_4$ рецепторов [7, с. 100–115].

Установлено, что АСК и АСЦ в сверхмалых дозах ($4 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг) обладают анальгетическими эффектами, превосходящими действие эталонного противоболевого препарата анальгина в терапевтических и сверхмалых дозах [7, с. 57–63]. Для АСК и АСЦ в этих дозах характерна противоболевая активность, которая связана со спинальными механизмами регуляции болевой чувствительности, а дозе $4 \cdot 10^{-8}$ мг/кг — ещё и супраспинальным. Доказано, что механизм анальгетического действия АСК и АСЦ в указанных сверхмалых дозах в существенной степени связан с функционированием $5HT_3$ и $5HT_4$ рецепторов [7, с. 100–115].

Таким образом, соли АК и СаК с различными биологически активными металлами, как и их кислоты-пред-

шественницы, также проявляют нейротропную, психотропную и анальгетическую активность.

Заключение. Салицилаты обладают обширным спектром эффектов (нейротропные, психотропные, анальгетический) на нервную систему живых организмов, как на клеточном, так и на системном уровнях организации. В их реализации задействованы ионные и синаптические механизмы управления функциональным состоянием клетки, нейромедиаторных систем ЦНС, периферической и центральной анальгезией.

Психоактивные и анальгетические свойства салицилатов обнаружены не только в обычных, но и даже в сверхмалых дозах. Это повышает интерес к изучению их эффектов на нервную систему, поскольку такие исследования могут послужить основой для создания новых лекарственных препаратов, обладающих низкой токсичностью и высокой безопасностью для пациентов, а также новых и безопасных оздоровительно-превентивных технологий, базирующихся на использовании феномена сверхмалых доз.

Работа выполнена при финансовой поддержке государственного задания № 2015/701 на выполнение государственных работ в сфере научной деятельности в рамках проекта «Обоснование применения оздоровительно-превентивных технологий на основе действия низкоинтенсивных факторов различной природы» базовой части государственного задания Минобрнауки России.

Литература:

1. Антропов, Ю. Ф. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков / Ю. Ф. Антропов, Ю. С. Шевченко. — М.: Ин-т психотерапии, 1999. — 297 с.
2. Вейн, А. М. Болевые синдромы в неврологической практике / Вейн А. М. — М.: МЕД-пресс-информ, 2001. — 368 с.
3. Венгеровский, А. И. Лекции по фармакологии / Венгеровский А. И.. — Томск: СибГМУ, 2007. — 390 с.
4. Гилман, А. Г. Клиническая фармакология / Гилман А. Г. — Т. 4. — М.: Практика, 2006. — 336 с.
5. Григорьева, А. С. Оптимизация фармакотерапевтической активности биометаллов при комплексообразовании с НПВП / Григорьева А. С. // Микроэлементы в медицине. — 2000. — № 1. — С.17–22.
6. Дейл, М. М. Руководство по иммунофармакологии / М. М. Дейл, К. Формен. — М.: Медицина. — 198 с.
7. Катюшина, О. В. Механизмы физиологического действия сверхмалых доз аспирина и его производных / Катюшина О. В. — Симферополь: ТНУ, 2013. — 150 с.
8. Катюшина, О. В. Влияние сверхмалых доз аспирина, ацетилсалицилатов кобальта и цинка на болевую чувствительность крыс / О. В. Катюшина, Т. В. Яковчук, И. И. Коренюк и др. // Успехи современного естествознания. — 2012. — № 9. — с. 28–31.
9. Коренюк, И. И. Влияние салициловой кислоты и её солей на электрическую активность нейронов виноградной улитки / И. И. Коренюк, Д. Р. Хусаинов, В. Ф. Шульгин // Нейрофизиология/Neurophysiology. — 2005. — Т. 37, № 2. — с. 142–150.
10. Машковский, М. Д. Лекарства XX века / Машковский М. Д. — М.: Изд-во Новая Волна, 1998. — 320 с.
11. Нейротропные эффекты химических соединений различных классов и возможные механизмы их действия / И. И. Коренюк, Т. В. Гамма, Д. Р. Хусаинов и др. — Симферополь: ДИАЙПИ, 2012. — 182 с.
12. Осипова, Н. А. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли / Н. А. Осипова, Г. Р. Абузарова, В. В. Петрова. — М.: МНИОИ, 2010. — 67 с.
13. Хусаинов, Д. Р. Влияние ацетилсалициловой кислоты и её солей на синаптическую задержку в подглоточных ганглиях улитки / Д. Р. Хусаинов, И. В. Черетаев, О. В. Катюшина и др. // Таврический медико-биологический вестник. — 2011. — Т. 14, № 4, Ч. 2. — с. 171–174.
14. Хусаинов, Д. Р. Влияние налоксона, салициловой кислоты и её производных на электрическую активность и трансинаптические связи нейронов виноградной улитки / Хусаинов Д. Р. — Симферополь: ТНУ, 2005. — 129 с.

15. Черетаев, И. В. Анализ АТФ-зависимых и кальциевых механизмов в реализации нейротропного действия аспирина и его производных / И. В. Черетаев, И. И. Коренюк, Д. Р. Хусаинов // Успехи современного естествознания. — 2013. — № 4. — с. 64–69.
16. Черетаев, И. В. Механизм действия салициловой кислоты и её солей на нейроны улитки / И. В. Черетаев, И. И. Коренюк, Д. Р. Хусаинов и др. // Нейрофизиология/Neurophysiology. — 2012. — Т. 44, № 2. — с. 178–181.
17. Черетаев, И. В. АТФ-зависимые и кальциевые механизмы влияния салицилатов на электрические потенциалы нейронов моллюска *Helix albescens* / И. В. Черетаев, И. И. Коренюк, Д. Р. Хусаинов и др. // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2015. — Т. 101, № 3. — с. 326–336.
18. Черетаев, И. В. Влияние ацетилсалицилата кобальта на электрическую активность нейронов ППа1 и ППа2 моллюска *Helix albescens* Rossm. / И. В. Черетаев, Д. Р. Хусаинов, И. И. Коренюк // Молодой учёный. — 2015. — № 4 (84). — с. 69–73.
19. Черетаев, И. В. Особенности электрических потенциалов нейронов *Helix albescens* Rossm. при действии этиловых и новосинтезированных салицилатов / И. В. Черетаев. — Симферополь: ТНУ, 2012. — 142 с.
20. Хусаинов, Д. Р. Особенности психоактивного действия различных доз аспирина в условиях блокады D2-, 5HT 3- и 5HT 4-рецепторов / Д. Р. Хусаинов, И. И. Коренюк, И. В. Черетаев и др. // Учёные записки Орловского государственного университета. Серия «Естественные, технические и медицинские науки». — 2014. — № 3 (59). — С 267–270.
21. Яковчук, Т. В. Психоактивные эффекты ацетилсалициловой кислоты и ее солей / Т. В. Яковчук, Д. Р. Хусаинов, И. И. Коренюк и др. // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. — 2014. — № 6 (65), Ч. 1. — с. 119–121.
22. Bica, K. In search of pure liquid salt forms of aspirin: ionic liquid approaches with acetylsalicylic acid and salicylic acid / K. Bica, C. Rijksen, M. Nieuwenhuyzen et al. // Phys. Chem. Chem. Phys. — 2010. — Vol. 12. — P. 2011–2017.
23. Gong, N. The aspirin metabolite salicylate enhances neuronal excitation in rat hippocampal CA1 area through reducing GABAergic inhibition / N. Gong, M. Zhang, X. Zhang et al. // Neuropharmacology. — 2008. — Vol. 54. — P. 454–463.
24. Nakashima, T. Effects of endotoxin and sodium salicylate on the preoptic thermosensitive neurons in tissue slices / T. Nakashima, T. Hori, T. Kiyohara et al. // Brain Res. Bull. — 1985. — Vol. 15, № 5. — P. 459–463.
25. Xu, H. Sodium salicylate reduces gamma aminobutyric acid-induced current in rat spinal dorsal horn neurons / H. Xu, N. Gong, L. Chen et al. // Neuroreport. — 2005. — Vol. 16, № 8. — P. 813–816.
26. Wang, J. Effects of sodium salicylate on spontaneous activity in the medial geniculate body / J. Wang, Y. Yu, Q. Xia // FASEB J. — 2006. — Vol. 20, № 3 A. — P. 690.
27. Zhang, X. Salicylate induced neural changes in the primary auditory cortex of awake cats / X. Zhang, P. Yang, Y. Cao et al. // Neurosci. — 2011, № 1. — Vol. 172. — P. 232–245.

Молодой ученый

Научный журнал
Выходит два раза в месяц

№ 10 (90) / 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ахметова Г. Д.

Члены редакционной коллегии:

Ахметова М. Н.
Иванова Ю. В.
Каленский А. В.
Лактионов К. С.
Сараева Н. М.
Авдеюк О. А.
Айдаров О. Т.
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
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: Голубцов М. В.

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

Материалы публикуются в авторской редакции.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

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