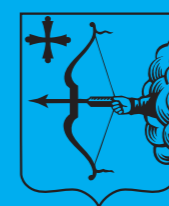


ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КИРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



3-4.2014

КИРОВ

ISSN 2220-7880



9 772220 788006

ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

Главный редактор
Заместитель главного редактора
Ответственный секретарь

И.В. Шешунов
Н.К. Мазина
О.Б. Жданова

Редакционная коллегия:

Б.Н. Бейн, профессор, Кировская ГМА
С.А. Дворянский, профессор, Кировская ГМА
В.А. Журавлев, профессор, Кировская ГМА
Я.Ю. Иллек, профессор, Кировская ГМА
А.Г. Кисличко, профессор, Кировская ГМА
А.А. Косых, профессор, Кировская ГМА
В.А. Кудрявцев, профессор, Кировская ГМА
С.А. Куковякин, профессор, Кировская ГМА
Н.Г. Муратова, профессор, Кировская ГМА
Б.Ф. Немцов, профессор, Кировская ГМА
Н.А. Никитин, профессор, Кировская ГМА
В.Ю. Никольский, профессор, Кировская ГМА
Б.А. Петров, профессор, Кировская ГМА
П.И. Цапок, профессор, Кировская ГМА

Редакционный совет:

Т.Г. Абдуллин, профессор, Кировская ГМА (Россия); В.П. Адашкевич, профессор, Витебский ГМУ (Белоруссия); Д. Бани, профессор, Флорентийский университет (Италия); А.Л. Бондаренко, профессор, Кировская ГМА (Россия); Г.А. Зайцева, профессор, Кировская ГМА (Россия); А.Е. Колосов, профессор, Кировская ГМА (Россия); С.В. Кошкин, профессор, Кировская ГМА (Россия); А.Е. Мальцев, профессор, Кировская ГМА (Россия); И.О. Походенько-Чудакова, профессор, Белорусский ГМУ (Белоруссия); П. Романьоли, профессор, Флорентийский университет (Италия); Т. Ружичка, профессор, Мюнхенский университет (Германия); А.К. Шадманов, профессор, Андижанский ГМИ (Узбекистан).

Редакция журнала:

Заведующий редакцией	Е.И. Рыкова
Литературный редактор	А.И. Краева
Переводчик	М.А. Скорняков
Ответственный за рассылку	Е.Н. Горшкова

Учредитель: ГБОУ ВПО «Кировская ГМА» Минздрава России

Журнал зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. № ПИ 77-12440 от 19.04.2002 г.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования: www.elibrary.ru.

Индекс издания в объединенном каталоге «Пресса России» 70579

Адрес редакции: 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112.

Тел.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.

Факс: (8332) 64-07-34

Электронная почта: oliabio@yandex.ru.

Сетевая версия журнала в Интернете: <http://www.kirovgma.ru/press/vmv/>

© ГБОУ ВПО «Кировская ГМА» Минздрава России, 2014

MEDICAL NEWSLETTER OF VYATKA
Academic and research magazine

Editor-in-chief	I.V. Sheshunov
Deputy chief editor	N.K. Mazina
Executive editor	O.B. Zhdanova

Editorial team:

B.N. Beyn, professor, KSMA
S.A. Dvoryanskiy, professor, KSMA
V.A. Zhuravlev, professor, KSMA
Ya. Yu. Illek, professor, KSMA
A.G. Kislichko, professor, KSMA
A.A. Kosyh, professor, KSMA
V.A. Kudryavtsev, professor, KSMA
S.A. Kukovyakin, professor, KSMA
N.G. Muratova, professor, KSMA
B.F. Nemtsov, professor, KSMA
N.A. Nikitin, professor, KSMA
V.Yu. Nikolskiy, professor, KSMA
B.A. Petrov, professor, KSMA
P.I. Tsapok, professor, KSMA

Editorial board:

T.G. Abdullin, professor, KSMA (Russia); V.P. Adaskevich, professor, Vitebsk SMU (Belarus); D. Bani, professor, Florentine university (Italy); A.L. Bondarenko, professor, KSMA (Russia); G.A. Zaitseva, professor, KSMA (Russia); A.E. Kolosov, professor, KSMA (Russia); S.V. Koshkin, professor, KSMA (Russia); A.E. Maltsev, professor, KSMA (Russia); I.O. Pohodenko-Chudakova, professor, Belarusian SMU (Belarus); P. Romagnoli, professor, Florentine university (Italy); T. Ruzichka, professor, Munich university (Germany); A.K. Shadmanov, professor, Andijan SMI (Uzbekistan).

Newsletter staff:

Managing editor	E.I. Rykova
Literary editor	A.I. Kraeva
Translator	M.A. Skornyakov
Distribution manager	E.N. Gorshkova

Founder: State Budget Educational Institution of Higher Professional Education Kirov SMA of Ministry of Health of the Russian Federation

The newsletter is registered by the Russian Federation Ministry for the Media.

Registry № ПИИ 77-12440 from 19.04.2002.

The newsletter is included in Russian scientific citation index: www.elibrary.ru.

Publication index in unit catalogue «Russian Press»: 70579

Editorial office address: 610027, Kirov, 112, K. Marx st.

Tel.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.

Fax: (8332) 64-07-34

E-mail: oliabio@yandex.ru.

Web version of the newsletter: <http://www.kirovgma.ru/press/vmv/>

© State Budget Educational Institution of Higher Professional Education Kirov SMA of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Багаев В.И., Злоказова М.В., Фесюк Е.Г., Семенихин А.В. О КОМОРБИДНОСТИ ШИЗОФРЕНИИ И ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У МУЖЧИН	4
Бондаренко А.Л., Савиных М.В., Барамзина С.В., Савиных Н.А., Калужских Т.И., Хлебникова Н.В. ВЭБ-ИНФЕКЦИЯ У ВЗРОСЛЫХ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....	8
Гирев Е.А., Заривчацкий М.Ф., Орлов О.А., Шавкунов С.П. НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В МЫШЦАХ КРАЕВ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЖЕЛУДКА	11
Емельянова Д.И. УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ТОФИЗОПАМОМ.....	15

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Мартусевич А.К., Ашихмин С.П., Перетягин С.П., Давыдюк А.В. ДЕПОНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ОКСИДА АЗОТА: БИМЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ	18
Семененко А.И., Кондрацкий Б.А., Кобеляцкий Ю.Ю. ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ	25
Токарев А.Н., Петров С.Б., Попова И.В., Пономарева О.В., Беляков В.А. АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И ФИЗИОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ДЕТЕЙ	28

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА

Новгородцева И.В., Мусихина С.Е., Пьянкова В.О. УЧЕБНЫЙ СТРЕСС У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ: ПРИЧИНЫ И ПРОЯВЛЕНИЯ.....	34
Носкова В.В., Носкова Е.В., Новгородцева И.В., Мартемьянова А.В. ПСИХИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И СОСТОЯНИЯ ЛИЧНОСТИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ: ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
Мильчаков Д.Е. СТАНОВЛЕНИЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НА ВЯТСКОЙ ЗЕМЛЕ.....	40
Трушков В.Ф., Перминов К.А., Перминова Т.А. КЛИНИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ АПРОБАЦИЯ НОРМАТИВОВ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ	42

ОБЗОР

Жданова О.Б., Хайдарова А.А. СТАНОВЛЕНИЕ И НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ПРОФИЛАКТИКИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА	46
--	----

СТОМАТОЛОГИЯ

Демьяненко С.А. ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ РЕАКЦИЙ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ	53
Лалетин А.А., Лалетин А.И., Куковякин С.А., Никольский В.Ю. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИН ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА У НОВОРОЖДЕННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ В 2002–2012 гг.	57
Никольский В.Ю., Ястремский А.Р., Разумный В.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ УСТРАНЕНИИ ДЕФЕКТОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА С УЧЕТОМ ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	59

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК»	63
---	----

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE

- Bagaev V.I., Zlokazova M.V., Fesuk E.G., Semenikhin A.V.
ABOUT COMORBIDITY OF SCHIZOPHRENIA
AND PULMONARY TUBERCULOSIS 4
- Bondarenko A.L., Savinykh M.V., Baramzina S.V., Savinykh N.A., Kaluzhskich T.I., Khlebnikova N.V.
EBV INFECTION IN ADULT RESIDENTS OF KIROV REGION 8
- Girev E.A., Zarivtchatskiy M.F., Orlov O.A., Shavkunov S.P.
OXYGEN TENSION IN THE MUSCLES OF EDGES OF SURGICAL WOUND IN SURGICAL
TREATMENT OF STOMACH CANCER 11
- Emelyanova D.I.
THE LEVEL OF ANXIETY IN PHYSIOLOGICAL PREGNANCY
AND PREGNANCY WITH HYPERTENSION
AND ITS CORRECTION BY TOFIZOPAM 15

EXPERIMENTAL MEDICINE AND CLINICAL DIAGNOSIS

- Martusevich A.K., Ashikhmin S.P., Peretyagin S.P., Davyduk A.V.
BOUND FORMS OF NITRIC OXIDE: BIOMEDICAL ASPECTS 18
- Semenenko A.I., Kondratskiy B.A., Kobelyatskiy Y.Y.
INFLUENCE OF SOME INFUSION SOLUTIONS ON THE STATUS OF ENERGY METABOLISM
OF THE RAT BRAIN WITH ISCHEMIA-REPERFUSION INJURY 25
- Tokarev A.N., Petrov S.B., Popova I.V., Ponomareva O.V., Belyakov V.A.
ANALYSIS OF THE CORRELATION BETWEEN ANTHROPOMETRIC AND PHYSIOMETRIC
INDICATORS OF CHILDREN 28

PUBLIC HEALTH AND PUBLIC HEALTH ORGANIZATION, HUMAN ECOLOGY AND HYGIENE

- Novgorodtseva I.V., Musihina S.E., Pyankova V.O.
TRAINING STRESS OF MEDICAL STUDENTS: CAUSES AND MANIFESTATIONS 34
- Noskova V.V., Noskova E.V., Novgorodtseva I.V., Martemyanova A.V.
MENTAL PROPERTIES AND STATE OF THE INDIVIDUAL MEDICAL STUDENTS:
THE GENDER DIMENSION OF THE RESEARCH 37
- Milchakov D.E.
ESTABLISHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY SERVICES IN VYATKA LAND 40
- Trushkov V.F., Perminov K.A., Perminova T.A.
CLINICAL AND HYGIENIC APPROBATION OF THE STANDARDS OF CHEMICAL
SUBSTANCES IN WORK ENVIRONMENT 42

REVIEW

- Zhdanova O.B., Haydarova A.A.
FORMATION AND SCIENTIFIC METHODOLOGICAL BASES OF PERFECTION
OF TECHNOLOGIES OF PREVENTIVE MEASURES OF TRICHINELLOSIS 46

STOMATOLOGY

- Demyanenko S.A.
PSYCHO-EMOTIONAL STRESS OF HYPERTENSIVE
REACTION TO DENTAL RECEPTION 53
- Laletin A.A., Laletin A.I., Kukovyakin S.A., Nikolsky V.Y.
CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC
OF CONGENITAL CLEFTS OF THE UPPER LIP AND PALATE
IN INFANTS IN KIROV REGION IN 2002-2012 57
- Nikolsky V.Yu., Yastremsky A.R., Razumny V.A.
MODERN METHODS OF RECONSTRUCTIVE SURGERY
FOR ELIMINATION OF DEFECTS AND DEFORMITIES OF FACIAL
SKELETON WITH SUBSEQUENT DENTAL IMPLANTATION 59

- RULES FOR AUTHORS OF «MEDICAL NEWSLETTER OF VYATKA» 63**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.895.8.-055.1:616.24-002.5

[В.И. Багаев], М.В. Злоказова, Е.Г. Фесюк,
А.В. Семенихин

О КОМОРБИДНОСТИ ШИЗОФРЕНИИ И ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У МУЖЧИН

Кировская государственная медицинская академия

[V.I Bagaev], M.V Zlokazova, E.G Fesuk,
A.V Semenikhin

ABOUT COMORBIDITY OF SCHIZOPHRENIA AND PULMONARY TUBERCULOSIS

Kirov state medical academy

Авторами проанализирована 81 история болезни пациентов мужского пола с психической патологией и легочными формами туберкулеза, находившихся на лечении в туберкулезном отделении Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева в 2005–2011 годы. Среди них было выявлено 40,7% пациентов с шизофренией, у которых преобладала параноидная форма с непрерывно-прогредиентным течением и выраженным эмоционально-волевым дефектом с нарастанием негативной симптоматики. Большая часть пациентов проживала в неблагоприятных социально-бытовых условиях, курила, злоупотребляла алкоголем и вела асоциальный образ жизни.

Во всех случаях на фоне терапии у больных наблюдалась положительная динамика туберкулезного процесса и ремиссия психических расстройств.

Ключевые слова: коморбидность, шизофрения, туберкулез легких.

The authors of the article studied medical histories of 81 male patients suffering from mental disorder and lung tuberculosis. All the patients were treated in the tuberculosis department of Kirov Regional Clinical Psychiatric Hospital in 2005–2011. The study showed that 40.7% of the patients had schizophrenia. They often had prodromal paranoid schizophrenia with strongly marked emotional and volitional defect with the increase of negative symptoms. Most of the patients lived in bad social conditions, smoked, drank heavily and lead an asocial lifestyle. In all these cases the doctors observed positive dynamics of tuberculosis process and remission of psychiatric disorders.

Key words: medical comorbidity, schizophrenia, lung tuberculosis.

Введение

В последнем десятилетии XX века заболеваемость туберкулезом во всем мире стала резко увеличиваться. Рост числа инфицированных и заболевших туберкулезом составил свыше 60%. Главная причина новой волны туберкулезной инфекции связана с

появлением штаммов микобактерий, устойчивых к большинству известных противотуберкулезных препаратов [2].

В 2012 году в России отмечено 97 542 случая впервые выявленного активного туберкулеза (в 2011 г. – 104 320 случаев). Показатель заболеваемости туберкулезом составил 68,1 на 100 тыс. населения (в 2011 г. – 73,0 на 100 тысяч) (табл. 1). Наиболее высокие показатели заболеваемости в 2012 году, как и в предыдущие годы, отмечались в Дальневосточном, Сибирском и Уральском федеральных округах. В пятнадцати субъектах Российской Федерации показатель заболеваемости в 1,5 и более раза превышает средний по стране [4].

Кировская область по распространенности туберкулеза занимает 16-е место среди 83 субъектов Российской Федерации и 4-е место среди 14 субъектов Приволжского федерального округа [6] (табл. 2).

Таблица 1

Заболеваемость туберкулезом в РФ в 2008-2012 годах

Показатели	Годы				
	2008	2009	2010	2011	2012
абсолютное число случаев	120 835	117 227	109 904	104 320	97 542
заболеваемость на 100 000 населения	85,1	82,6	77,2	73,0	68,1

Снижение показателя заболеваемости туберкулезом в РФ и Кировской области происходит на фоне улучшения организации профилактических осмотров и снижения доли запущенных форм туберкулеза среди впервые выявленных больных туберкулезом [4]. Показатели распространенности относительно стабильны.

Таблица 2

Распространенность туберкулеза в РФ и Кировской области в период с 2010-го по 2012 год

Показатели	2010		2011		2012	
	РФ	Кир. обл.	РФ	Кир. обл.	РФ	Кир. обл.
Заболеваемость (на 100 тыс. человек)	76,9	50,7	73,0	42,5	68,1	47,5
Распространенность туберкулеза (на 100 тыс. человек)	177,4	140,7	167,9	139,1	157,7	131,2

Данные литературы свидетельствуют о том, что наиболее высокий уровень заболеваемости туберкулезом и смертности от него отмечается у социально-дезадаптированных групп населения, в том числе у лиц, имеющих психические отклонения [7].

В различных странах на протяжении многих лет отмечается достаточно высокая заболеваемость туберкулезом у психически больных, а также высокая смертность от этой патологии, в 5–12 раз превышающая смертность от данного заболевания у психически здорового населения [3].

Чаще всего туберкулез наблюдается у пациентов с шизофренией в 48–60% случаев [7]. На момент выявления туберкулеза у 77–85% больных длительность заболевания психическим расстройством составляла более 10 лет [1].

Проблема коморбидности туберкулеза и шизофрении представляет несомненный клинический интерес, как пример многолетнего взаимодействия экзогенного (инфекционного) и эндогенного процессов. Длительность и тяжесть заболеваний – шизофрении и туберкулеза – определяет социальную значимость их сочетания на долгие годы [5].

Роль туберкулеза в происхождении психических заболеваний обсуждалась на протяжении первых трех десятилетий двадцатого века. Почти до середины прошлого века всерьез дискутировался вопрос о том, что между ними есть линейная связь, а шизофрения является чем-то вроде паратуберкулеза [2]. Гипотеза об этиологической роли туберкулезных микобактерий или их нейротропной вирусной разновидности в происхождении шизофрении представляется уже только исторический интерес [5].

Психосоматическое взаимодействие часто развывается по типу «психосоматического параллелизма», о котором писали С.В. Берлин-Чертов, И.Т. Викторов и другие. Сегодня недостаточно изучены сложные механизмы взаимодействия и патопластические картины коморбидных состояний. Большинство пациентов с неблагоприятным типом течения туберкулезного процесса изначально имеют невысокие «шансы на победу», так как данный контингент в большинстве своем имеет низкий энергетический потенциал, низкий иммунитет и большую частоту сочетанных соматических расстройств. Исследователи обращали внимание на сравнительно более быстрое формирование шизофренического дефекта при коморбидных состояниях. О «злокачественности» течения шизофрении при ее сочетании с туберкулезом отечественные и зарубежные психиатры писали еще 30–40 лет назад. Согласно некоторым клиническим и патологоанатомическим наблюдениям, туберкулезная интоксикация может привести к токсической энцефалопатии, «эндотоксикозу», усугубляя течение шизофрении [5].

С другой стороны, взаимодействие двух процессов проявляется в их своеобразном «хронифицировании» и «стабилизации». Можно допустить, что изменение иммунной реактивности у больных шизофренией, особенно при непрерывно-прогредиентном течении, носит ан- и гипергический характер, что соответствует в значительной степени иммунобиологическим особенностям хронического стабилизировавшегося туберкулезного процесса [5].

В то же время доказано, что нарушения функции центральной нервной системы сопровождаются снижением адаптации организма к окружающей сре-

де и приводят к изменениям гомеостаза [2]. Почвой для подобных суждений служило то обстоятельство, что среди душевнобольных был очень высоким процент страдающих «чахоткой». Кроме того, многие исследователи отмечали сходство шизоидной и «фтизированной» конституции. Выражение *habitus phthisicus* означает не только модный для XIX века «чахоточный вид» с томной бледностью, нездоровым румянцем и лихорадочным блеском глаз, но и определенный тип телосложения – астенический, с плоской и суженной грудью, малой дыхательной экскурсией ребер и, соответственно, слабой вентиляцией верхушек легких, наиболее «тропных» к очагам туберкулезной инфекции. Такой соматотип, как ранее отмечалось в литературе, коррелирует с непрерывно-прогредиентной шизофренией [2].

Представление о единой природе «чахотки с кровохарканьем» и сумасшествия нашло свое отражение в том числе и в художественной литературе (повесть А.П. Чехова «Черный монах»).

Однако строгий анализ соотношения шизофрении и туберкулеза не дает подтверждений ни о взаимосвязи причинности обоих заболеваний, ни о взаимозависимости при их утяжелении или послаблении. Образно выражаясь, речь идет о патологическом тандеме, параллельно разрушающем душу и тело [2].

Вопрос о влиянии туберкулезного процесса, как и других инфекционных заболеваний, на клиническую картину и течение шизофрении в литературе освещен противоречиво. Туберкулезный процесс, как одна из разновидностей экзогений, по мнению ряда авторов [1, 2, 3, 5, 7], может оказывать определенное влияние на формирование клинической картины и течения шизофрении. Однако от чего это зависит, мнения исследователей неоднозначны.

Цель исследования: проанализировать клинические особенности шизофрении у пациентов с туберкулезом легких.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ 81 истории болезни пациентов мужского пола с различной психической патологией и легочными формами туберкулеза, находившихся на лечении в туберкулезном отделении Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева в 2005–2011 годах. Среди них было выявлено 33 (40,7%) пациента с различными формами и типами течения шизофрении.

Применялись клинико-психопатологический и катamnестический методы исследований (анализ историй болезни пациентов, находящихся на стационарном лечении в туберкулезном отделении Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева (КОКПБ)).

Результаты и их обсуждение

Среди обследованных пациентов преобладала возрастная группа от 45 до 60 лет – 25 пациентов (75,7%), от 35 до 44 лет – 8 (24,3%). Все пациенты имели группу инвалидности по психическому заболеванию: 22 чел. (66,7%) – II группу, 11 чел. (33,3%) – III группу.

У пациентов с сочетанием шизофрении и туберкулеза легких чаще всего встречалась параноидная форма шизофрении – 30 чел. (91,7 %) (с непрерывно-прогредиентным течением – 25 чел. (83,3%),

эпизодическим – 5 чел. (16,7%) и другие формы шизофрении (пропфшизофрения) у 3 чел. (8,3%) (диаграмма 1).

Диаграмма 1

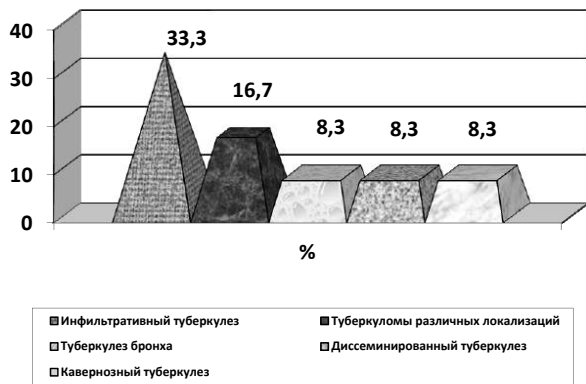
Типы течения шизофрении у пациентов с туберкулезом



Среди пациентов с шизофренией страдали инфильтративным туберкулезом 11 (33,3%) пациентов, кавернозным – 3 (8,3%), диссеминированным – 3 (8,3%), туберкулезом бронхов – 3 (8,3%), туберкуломы различных локализаций – 5 (16,7%), клиническое излечение различных форм легочного туберкулеза с остаточными изменениями – 8 (25,1%). Активными бактериовыделителями (МБТ +) являлись 14 (42,4%) пациентов (диаграмма 2).

Диаграмма 2

Формы туберкулезного процесса у пациентов с сочетанием шизофрении и туберкулеза



Во всех случаях наличие психического заболевания предшествовало развитию туберкулезного процесса. Среди больных шизофренией средняя длительность заболевания на момент присоединения туберкулеза составила 8±1,7 лет. В клинике шизофрении преобладала негативная симптоматика: эмоциональное обеднение – 30 чел. (91,7%), нарушения ассоциативного процесса мышления – 25 (75,7%), пассивность, нарастание отчужденности, замкнутости – 22 (66,7%). Достаточно часто регистрировалась неспособность к самообслуживанию – у 11 пациентов (33,3%) (диаграмма 3). Прослеживалось нарастание дефекта во всех сферах личности, что способствовало ухудшению социально-бытовой адаптации пациентов, снижению качества жизни и создавало предпосылки как для заболевания туберкулезом, так и для неблагоприятного его течения.

Из продуктивной симптоматики чаще всего отмечались слуховые галлюцинации – 19 случаев (58,3%), аффективные нарушения и изменения поведения – 17 (51,5%), бредовые идеи воздействия – 11 (33,3%), зрительные расстройства восприятия – 8 (24,2%), бредовые идеи отношения – 8 (24,2%), переоценка собственных возможностей – 3 (8,3%) (диаграмма 4). У всех больных наблюдался выраженный астенический синдром.

Диаграмма 3

Негативная симптоматика шизофрении у пациентов, страдающих туберкулезом

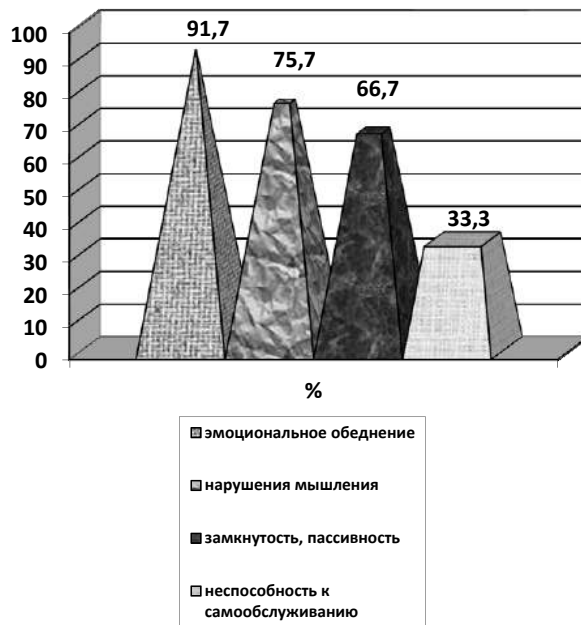
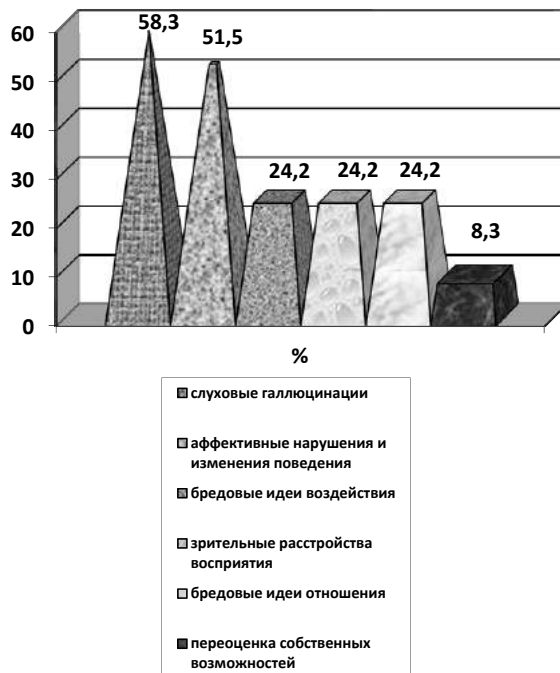


Диаграмма 4

Позитивная симптоматика шизофрении у пациентов, страдающих туберкулезом



Факторами, предрасполагающими и усугубляющими течение туберкулезного процесса на фоне шизофрении, являлись:

- курение – 27 случаев (83,3%);
- злоупотребление спиртными напитками – 25 случаев (75,7%);
- неблагоприятный трудовой анамнез (частые смены работы, низкоквалифицированный труд, безработица) – 27 случаев (83,3%);
- проблемные семейные отношения (частые конфликты, разводы и т.п.) – 25 случаев (75,7%);
- ведение асоциального образа жизни – 22 чел. (66,7%);
- проживание в сельской местности – 22 чел. (66,7%);
- нахождение в исправительных учреждениях – 19 чел. (57,6%);
- низкий уровень образования – 17 чел. (51,5%) (вспомогательные школы – 3 (17,8%), незаконченное среднее – 4 (23,5%), среднее – 10 (58,7%)).

Клиническое течение шизофрении на фоне обострения туберкулезного процесса в целом характеризовалось «сглаживанием» симптоматики психических расстройств, что было связано с назначением нейролептиков и улучшением бытовых условий и режима питания в стационаре.

Однако в период, когда происходило улучшение в течении туберкулезного процесса (положительная рентгенологическая динамика), в значительном количестве случаев (58,3%) наблюдалось обострение шизофренического процесса с усилением продуктивной и негативной симптоматики (у 68,4% пациентов отмечалась галлюцинаторно-бредовая симптоматика, у 89,5% – нарастание эмоционально-волевого дефекта), что, вероятно, связано с длительным приемом больших доз противотуберкулезных препаратов и низкими дозами назначаемых нейролептиков в связи с большой опасностью нарастания токсического действия при совместном применении препаратов. После достижения положительной динамики в течении туберкулеза дозы нейролептиков увеличивали с целью купирования психотического состояния.

В 100% случаев у больных, находившихся на лечении в туберкулезном отделении в КОКПБ им. В.М. Бехтерева, наблюдалась положительная динамика туберкулезного процесса и ремиссия психических расстройств.

Выводы

В большинстве коморбидных случаев шизофренический процесс развивался за несколько лет до диагностики туберкулеза. В стационаре преобладали пациенты от 45 до 60 лет, проживающие в неблагоприятных социально-бытовых условиях, имеющие вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем) и ведущие асоциальный образ жизни. Среди

форм шизофрении преобладала параноидная форма с непрерывно-прогредиентным течением и нарастающим эмоционально-волевым дефектом. В структуре туберкулезного процесса чаще всего диагностировалась инфильтративная форма. При достижении положительной динамики туберкулезного процесса у многих пациентов происходило обострение психических расстройств, что требовало коррекции терапии. Для лечения пациентов с данной сочетанной патологией необходима длительная индивидуальная программа реабилитации, назначение медикаментозных препаратов с учетом их индивидуальной переносимости и влияния на течение психических расстройств.

Список литературы

1. Амлаев К.Р., Баронова О.Д. Туберкулез легких у психических больных: эпидемиологические и клинические аспекты. «Профилактическая медицина, 2», 2011. С. 45–48.
2. Лагун И.Я. Причинность шизофрении. Конспект-анализ проблемы. ОАО «ПК «Ориус», 2008. С. 148–151.
3. Массино С.В. Туберкулез легких у психических больных. Руководство по туберкулезу. – М., Медгиз, 1959. Т. 11, ч. 2. С. 146–57.
4. Нечаева О.Б. Ситуация по туберкулезу и работе противотуберкулезной службы Российской Федерации в 2012 году. 2013.
5. Ситникова О.Н., Кутепова М.Ф., Комаров Е.А. Особенности клинических форм и типов течения шизофрении, коморбидной туберкулезу легких. // Прикладные информационные аспекты медицины № 11. (Сетевое электронное издание). 2008. (<http://www.vsm.a.ru/publ/priam/011-1/site/index34.html>)
6. Скорняков С.Н., Красноторова С.Ю., Еремеева Н.И., Камаева Н.Г. О состоянии противотуберкулезной помощи населению Кировской области и организационно-методических мероприятиях по ее совершенствованию. 2013.
7. Шаманова Н.В. Особенности туберкулеза легких у больных с многолетним типом течения шизофрении. Автореферат. 2012. 22 с.

Сведения об авторах

Багаев Владимир Иванович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии Кировской ГМА.

Злоказова Марина Владимировна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии Кировской ГМА. E-mail: kgma_psi@mail.ru

Фесюк Елена Геннадьевна – к.м.н., доцент, зав. кафедрой фтизиатрии Кировской ГМА. E-mail: tbc@kirovgma.ru

Семенihin Антон Владиславович – ассистент кафедры психиатрии Кировской ГМА. E-mail: kgma_psi@mail.ru

А.Л. Бондаренко, М.В. Савиных,
С.В. Барамзина, Н.А. Савиных,
Т.И. Калужских, Н.В. Хлебникова

ВЭБ-ИНФЕКЦИЯ У ВЗРОСЛЫХ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Кировская государственная медицинская академия

A.L. Bondarenko, M.V. Savinykh,
S.V. Baramzina, N.A. Savinykh,
T.I. Kaluzhskich, N.V. Khlebnikova

EBV INFECTION IN ADULT RESIDENTS OF KIROV REGION

Kirov state medical academy

В последние 10 лет в Кировской области выявлен рост заболеваемости инфекционным мононуклеозом. Заболевание, вызванное вирусом Эпштейн-Барр, изучено у 94 взрослых больных, госпитализированных в Кировскую инфекционную клиническую больницу в 1991–2000 и 2011–2013 гг. В группе больных, находившихся на стационарном лечении в последние годы, преобладали лица мужского пола, достоверно реже встречался синдром экзантемы и чаще наблюдались воспалительные явления в ротоглотке. Поражение печени проявлялось синдромом цитолиза (72,2±7,9% пациентов), реже наблюдалось незначительное повышение уровня общего билирубина (19,4±5,3%). Приведен клинический случай инфекционного мононуклеоза тяжелой степени тяжести с гетероиммунной тромбоцитопенической пурпурой, гипохромной анемией и геморрагическим синдромом.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, ВЭБ-инфекция, Кировская область.

In the last 10 years there is an increase of the infectious mononucleosis incidence rate in Kirov region. 94 adult patients with diseases caused by EBV were examined. They were treated in Kirov Infectious Hospital in 1991–2000 and 2011–2013. In the last years among patients with infectious mononucleosis there were more males; exanthema was registered significantly less frequent; tonsillitis was often detected. The lesion of liver is characterized by cytolysis syndrome in 72.2±7.9% of the patients; the slight increase of the total bilirubin was determined rarely – in 19.4±5.3% of the cases. The clinical case of severe infectious mononucleosis with heteroimmune thrombocytopenic purpura, hypochromic anemia and hemorrhagic syndrome was demonstrated.

Key words: infectious mononucleosis, EBV infection, Kirov region.

Введение

В последнее время возрос интерес исследователей к проблеме инфекционного мононуклеоза (ИМ), что связано с наблюдающимся ростом данной патологии, а также частым формированием вторичного иммунодефицитного состояния [2]. Высокая распространенность, системный характер поражений, развитие хронических форм заболевания требуют всестороннего изучения данной патологии.

По современным представлениям, инфекционный мононуклеоз – это острое заболевание, вызываемое вирусом Эпштейн-Барра (ВЭБ), цитомегаловирусом, вирусом герпеса человека 6 типа, характеризующееся лихорадкой, ангиной, полилимфаденопатией доброкачественного характера, гепатоспленомегалией, лимфоцитозом, появлением атипичных мононуклеаров в периферической крови и гетерофильных антител.

В последние годы знания об инфекционном мононуклеозе значительно расширились. Помимо установления полиэтиологичности заболевания описаны клиника и лабораторная диагностика ИМ разной этиологии. Как известно, на инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейн-Барра, приходится большинство случаев. Чаще он протекает благоприятно, однако возможны такие осложнения, как панкреатит, разрыв селезенки, менингоэнцефалит. Описаны тяжелые формы заболевания с летальным исходом [7]. ВЭБ является этиологическим фактором развития лимфомы Беркитта, назофарингеальной карциномы и других новообразований [5].

По данным Управления Роспотребнадзора по Кировской области, в течение последних десяти лет отмечается увеличение заболеваемости инфекционным мононуклеозом более чем в пять раз: от 5,2 случаев на 100 тыс. населения в 2004 г. до 28,5 в 2013 г., что связано как с истинным ростом заболеваемости, так и с улучшением качества диагностики (рис. 1).

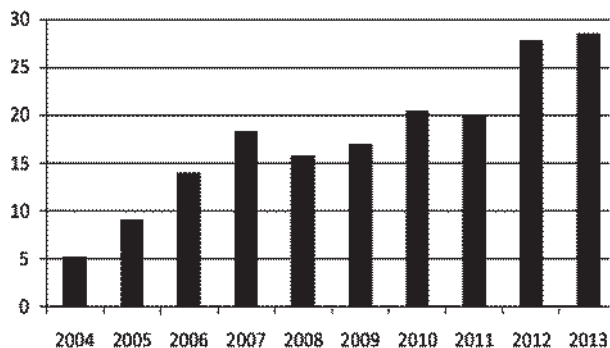


Рис. 1. Заболеваемость инфекционным мононуклеозом ВЭБ-этиологии в Кировской области (на 100 тыс. населения).

Целью нашего исследования было изучить современное течение инфекционного мононуклеоза у взрослых, вызванного вирусом Эпштейн-Барра.

Материалы и методы исследования

Проанализировано течение инфекционного мононуклеоза, вызванного ВЭБ, у 37 взрослых в возрасте от 18 до 45 лет (21 мужчина, 16 женщин), госпитализированных в Кировскую инфекционную клиническую больницу в 2011–2013 гг. Группу сравнения составили 57 взрослых пациентов (30 мужчин, 27 женщин) с ВЭБ-инфекцией, поступивших в тот же стационар в 1991–2000 гг. Диагноз ИМ ставился на основании характерных клинических симптомов (лихорадка, острый тонзиллит, полилимфаденопатия, гепато-, спленомегалия), появления в общем анализе крови атипичных мононуклеаров, обнаружения Jg M к капсидному и раннему антигену ВЭБ.

Для оценки исследуемых показателей применялись методы вариационной статистики. Определяли

следующие величины: среднюю арифметическую (М), относительный показатель в % (Р), среднюю ошибку арифметического вариационного ряда и ошибку репрезентативности (m_M , e^{mp}). Достоверность различий между средними величинами определялась с использованием параметрического критерия Стьюдента (t).

Результаты и их обсуждение

При изучении клинических особенностей ВЭБ мононуклеоза у взрослых на современном этапе выявлено, что заболевание чаще регистрировалось у мужчин (61,1±4,1%). В 97,0±7,1% случаев заболевание имело среднетяжелую, в остальных – тяжелую степень тяжести. Большой удельный вес ИМ средней степени тяжести среди госпитализированных пациентов можно объяснить практикой лечения заболевания легкой степени тяжести на дому и трудностью диагностики стертых и субклинических форм. Начало болезни чаще было острым (69,4±6,1%). Наиболее частыми симптомами манифестации клиники заболевания были: повышение температуры, признаки общей интоксикации, поражение носоглотки, увеличение размеров шейных лимфатических узлов. Однако весь комплекс симптомов, характерных для инфекционного мононуклеоза, выявлялся обычно к концу первой недели от начала заболевания, что служило в ряде случаев предпосылкой к ошибочному диагнозу. Самым частым симптомом периода разгара была лихорадка (рис. 2).

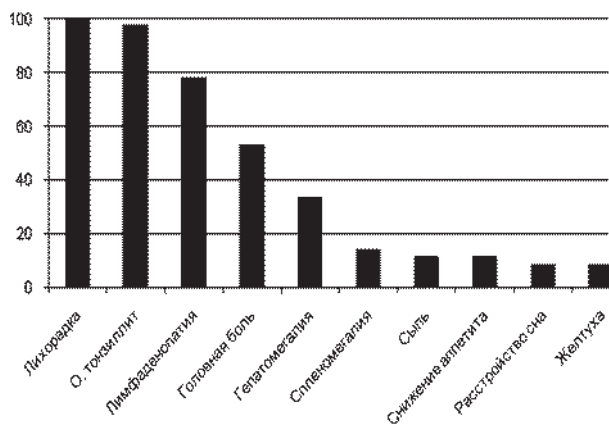


Рис. 2. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза в период разгара.

Температура тела повышалась у всех наблюдаемых больных, выше 38°C у 41,3±2,8%. Продолжительность лихорадочного периода составила в среднем 14,5±1,4 дней. Такие симптомы, как головные боли, снижение аппетита, расстройство сна, регистрировались у 52,8±9,1%, 11,1±4,1%, 8,3±2,1% пациентов соответственно. Лимфаденопатия отмечалась у большинства больных (77,8±9,9%). Чаще увеличивались заднешейные (60,7±8,9%), подчелюстные (60,7±8,9%), углочелюстные (25±7,7%), переднешейные (25±7,7%), реже – подмышечные (3,6±3,2%) и паховые (3,6±3,2%) лимфатические узлы, средний размер которых составил 1,9±0,2 см. Синдром острого тонзиллита встречался почти у всех пациентов (97,5±8,3%). Налеты на миндалинах имели место у 47,2±6,3% больных. Прямой зависимости между вы-

раженностью воспалительного процесса в ротоглотке и степенью увеличения лимфатических узлов не отмечено. Нередко увеличение лимфатических узлов шейной группы опережало появление изменений в ротоглотке. Умеренная желтуха выявлена у 8,3±2,2% пациентов. Гепатомегалия определялась у трети больных (33,3±3,2%), спленомегалия – у 13,9±2,8%. Пастозность лица наблюдалась у 5,6±1,2%. Из более редких клинических симптомов, встречающихся при инфекционном мононуклеозе, необходимо отметить высыпания на коже. Пятнисто-папулезная сыпь зарегистрирована у 11,1±3,0% пациентов. Бактериальные осложнения у наблюдаемых пациентов не регистрировались.

При бактериологическом исследовании мазков с миндалин преобладали стрептококки (58,3±8,3%), также обнаруживались стафилококки (33,3±7,7%), грибы рода *Candida* (4,7±3,7%), энтерококки (3,8±2,7%).

Согласно современным представлениям в области иммуногенеза поражения печени выявлено, что вирус Эпштейн-Барра обладает иммуноопосредованным цитопатическим действием. Развитие гепатита сопровождается Т-клеточной реакцией формирования иммунного ответа, а Т-цитотоксические клетки осуществляют цитоллиз инфицированных гепатоцитов [1]. В настоящее время при использовании моноклональных антител удалось доказать также и прямое поражение печени вирусом [1, 6]. В наших исследованиях при проведении биохимических тестов в 72,2±7,9% случаев выявлялся синдром цитолиза, со средним значением аминотрансфераз (АСТ, АЛТ) 64,5±12,7 ЕД/л и 96,7±12,2 ЕД/л соответственно. Авторы, изучавшие клинику инфекционного мононуклеоза у пациентов в возрасте от года до 34 лет, диагностировали гепатит по повышению уровня ферментов цитолиза в 18,2% случаев. Ими же выявлен рост частоты аминотрансфераземии с увеличением возраста заболевших [1].

Повышение общего билирубина имело место в 19,4±5,3% случаях со средним значением показателя 27,3±2,9 мкмоль/л. Увеличение тимоловой пробы отмечалось у 38,9±2,9% пациентов (среднее значение 5,7±0,5 ед. S-H).

В общем анализе крови лейкоцитоз регистрировался у 36,1±4,1% пациентов со средним значением лейкоцитов 13,2x10⁹/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево – у 16,7±5,1%. Относительный лимфоцитоз имел место у 40,5±9,8% больных со средним значением данного показателя 45,9±4,2%. Атипичные мононуклеары были обнаружены в 83,3±4,1% случаев (среднее значение – 16,3±1,9%).

Из инструментальных методов исследования использовались ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости. На ЭКГ изменения носили неспецифический характер: синусовая тахикардия (13,9±1,2%), синусовая брадикардия (5,6±1,2%), синусовая аритмия (5,6±1,2%), умеренные нарушения проводимости (5,6±1,2%). На УЗИ зарегистрированы диффузные изменения печени у 2,8±0,3% больных.

Нами проведен сравнительный анализ клинико-лабораторных проявлений ИМ во временном аспекте [4]. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1
Сравнительный анализ клинико-лабораторных проявлений ВЭБ-инфекционного мононуклеоза

Показатели	1991–2000 гг. (n=57)	2011–2013 гг. (n=37)
Острое начало заболевания (%)	78,9±5,3	69,4±6,1
Лихорадка (%)	100	100
Головная боль (%)	40,4±6,5	52,8±9,1
Лимфаденопатия (%)	73,7±5,8	77,8±9,9
Острый тонзиллит (%)	80,7±5,2	97,5±8,3
Гепатомегалия (%)	33,3±6,2	33,3±3,2
Спленомегалия (%)	7,0±4,3	13,9±2,8
Экзантема (%)	24,6±5,7	11,1±3,0*
Лейкоциты (х10 ⁹ /л)	11,1±2,1	13,2±1,2
Лимфоцитоз (%)	52,2±10,1	40,5±9,8
Атипичные мононуклеары (%)	79,0±5,4	83,3±4,1

* $p < 0,05$ по сравнению с пациентами 1 группы

Особенностью современного течения ИМ можно считать достоверно более редкое выявление синдрома экзантемы и более частое – острого тонзиллита. Воспалительные изменения ротоглотки, вероятно, связаны с более частой активизацией бактериальной флоры, о чем косвенно свидетельствуют более высокие цифры лейкоцитов. По остальным показателям нами не было выявлено существенных отличий.

Полиморфизм клинической симптоматики инфекционного мононуклеоза нередко вызывает диагностические трудности у врачей амбулаторной сети. Расхождение диагнозов на начальных этапах достигает 80%. Из поля зрения врачей иногда выпадают такие достаточно типичные симптомы, как гепато-, спленомегалия, полиаденит, впервые появившийся храп во сне, проявляющиеся уже в раннем периоде болезни.

В качестве примера приводим случай тяжелого течения ИМ с тромбоцитопенической пурпурой.

Больная М., 21 год, поступила в инфекционную больницу (ИБ) г. Кирова на 12-й день болезни с жалобами на слабость, боли в горле при глотании, повышение температуры до 37,5°C, обильную геморрагическую сыпь на руках, ногах, животе. Заболела остро с появления лихорадки, слабости, болей в горле, усиливающихся при глотании. На 5-й день болезни обратилась к участковому терапевту, лечилась амбулаторно с диагнозом: «Лакунарная ангина». При обследовании в ОАК были обнаружены атипичные мононуклеары (15%). На 6-й день болезни пациентка отметила появление геморрагических элементов на голенях и была направлена участковым терапевтом в инфекционную больницу. Однако из-за недооценки тяжести состояния пациентка обратилась в приемный покой Кировской инфекционной клинической больницы только на 12-й день болезни. В приемном покое: состояние тяжелой степени тяжести, сознание ясное, выявляется обильная геморрагическая точечная сыпь на голенях, бедрах, предплечьях, груди, спине, лице, множественные кровоподтеки размером 5–6 см на коже бедер. В ротоглотке – яркая гиперемия дужек, миндалин, язычка. Миндалины увеличены до II степени, покрыты белым, слизистозной налетом. На слизистой мягкого и твердого

*неба – множественные точечные геморрагии. При пальпации отмечено увеличение до 1 см нескольких лимфатических узлов шейной группы, также подключичных, подмышечных. Дыхание в легких везикулярное, тоны сердца ритмичные, пульс – 74 уд/мин, АД – 105/75. Живот при пальпации мягкий, печень +1 см, селезенка не определяется. Диагноз при поступлении: «Инфекционный мононуклеоз, тяжелой степени тяжести, геморрагический синдром (экзантема)». В динамике состояние больной ухудшилось. На 12-ый день болезни вечером начались обильные месячные, АД снизилось до 90/60 мм.рт.ст., пульс – 80 уд/мин, геморрагическая сыпь без положительной динамики. Осмотр ЛОР: «Лакунарная ангина». В мазке с поверхности миндалин обнаружен рост *Str. zymogenes*, роста *VL* – нет. Общий анализ крови: *Hb* – 109 г/л, *Эр.* – 3,7×10¹²/л, *ЦП* – 0,9, *Тр.* – 45×10⁹/л, *Лейк.* 10×10⁹/л, *п/я* – 8%, *с/я* – 17%, *лимф.* – 50%, *мон.* – 5%, *СОЭ* – 37 мм/ч, атипичные мононуклеары – 20%.*

Несмотря на проводимые лечебные мероприятия, в состоянии пациентки положительной динамики не наблюдалось, прогрессивно снижался уровень тромбоцитов крови (с 45 до 15×10⁹/л), нарастала анемия, связанная с продолжающимся маточным кровотечением. На 14-й день болезни после консультации гематолога больная переведена для дальнейшего лечения в Кировский НИИ гематологии и переливания крови с диагнозом: «Инфекционный мононуклеоз, типичная форма, тяжелой степени тяжести, гетероиммунная тромбоцитопеническая пурпура, гипохромная анемия I степени, геморрагический синдром». Выписана с выздоровлением.

Особенностью данного клинического случая явилось развитие тяжелой тромбоцитопенической пурпуры у больной с инфекционным мононуклеозом ВЭБ-этиологии. Тяжелая тромбоцитопения иммунного генеза представляет собой достаточно редкое, но хорошо известное осложнение инфекционного мононуклеоза [3].

Таким образом, наблюдается рост заболеваемости ИМ в Кировской области. ВЭБ-инфекция у взрослых на современном этапе реже сопровождается экзантемой и чаще – симптомами острого тонзиллита. Выявлена высокая частота поражения печени у госпитализированных больных.

Выводы

1. Проблема инфекционного мононуклеоза остается достаточно актуальной, что обусловлено истинным ростом заболеваемости, а также улучшением диагностики, информированности врачей в отношении данной инфекции. В Кировской области инфекционный мононуклеоз ВЭБ-этиологии чаще регистрируется среди молодых мужчин.

2. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза характеризуется значительным полиморфизмом с острым началом заболевания, симптомами интоксикации, поражением ротоглотки, распространенной лимфаденопатией, гепато- и спленомегалией, выраженность и длительность которых зависят от степени тяжести болезни.

3. Особенностью современного течения ИМ является редкое выявление синдрома экзантемы и более частое – острого тонзиллита.

4. Высокая частота развития синдрома цитолита при ВЭБ-инфекции позволяет рекомендовать

включение в план обследования пациентов с недифференцированным гепатитом определение маркеров инфекционного мононуклеоза.

Список литературы

1. Баранова А.И. Клинико-лабораторная характеристика гепатита при инфекционном мононуклеозе // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2012 г. № 2 (22). С. 26–32.
2. Баранова И.П. Роль инфекционного мононуклеоза в формировании частых заболеваний у детей // И.П. Баранова, О.Н. Лесина, Д.Ю. Курмаева // Инфекционные болезни. 2011 г. Т. 9. Приложение № 1. С. 36.
3. Харрисон Т.Р. Внутренние болезни. Перевод с англ. Москва «МЕДИЦИНА», 1992 г. 1997, 3430 с.
4. Юферева А.В., Рудакова Е.В. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза у взрослых // Материалы VIII итоговой открытой НПК молодых ученых и студентов «Молодежь и медицинская наука в XXI веке». – Киров, 2003. С. 40.
5. Ющук Н.Д., Шестакова И.В. ВЭБ-ассоциированные новообразования: клиническая, иммунофенотипическая и цитоморфологическая характеристика (аналитический обзор) // Инфекционные болезни. 2013 г. № 3. С. 33–47.
6. Akute hepatitis: a rare complication of Epstein-Barr virus (EBV) infection // M. Ulug [et al.] // J. Infect. dev. Ctries. – 2010. V. 28, № 4 (10). P. 668–673.
7. S. Plastiras, S. Akute. Lymphocytis crisis following herpes simplex type 1 virus hepatitis in a nonimmunocompromised man: a case report // S. Plastiras, O. Kampessi // J. Medical Case Reports. – 2009. V.3. P. 7492.

Сведения об авторах

Бондаренко Алла Львовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней Кировской ГМА.

Савиных Максим Валерьевич – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА.

Барамзина Светлана Викторовна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА.

Савиных Наталия Анатольевна – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА.

Калужских Татьяна Игоревна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА.

Хлебникова Наталья Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА.

Е.А. Гирев¹, М.Ф. Заривчацкий², О.А. Орлов²,
С.П. Шавкунов³

НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В МЫШЦАХ КРАЕВ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЖЕЛУДКА

¹Пермский краевой онкологический диспансер
²Пермская государственная медицинская академия
имени академика Е.А. Вагнера
³Пермский государственный научно-исследовательский университет

Е.А. Girev¹, M.F. Zarivtchatskiy², O.A. Orlov²,
S.P. Shavkunov³

OXYGEN TENSION IN THE MUSCLES OF EDGES OF SURGICAL WOUND IN SURGICAL TREATMENT OF STOMACH CANCER

¹Perm regional oncologic dispensary
²Academician Vagner's Perm state medical academy
³Perm state research university

Проведена сравнительная оценка тяжести операционной травмы путем изучения напряжения кислорода в мышечной ткани края операционной раны у пациентов до и после операции при различных инструментальных методиках улучшения операционного доступа при хирургическом лечении рака желудка. Сравнительная оценка напряжения кислорода мышечной ткани краев операционных ран проводилась у двух групп пациентов (n=26 и n=26) при различных инструментальных методиках создания операционного доступа. Для определения концентрации кислорода, растворенного в мышечной ткани края операционной раны пациента, использовался 3-электродный потенциометрический датчик. Использовали высокочувствительный потенциостат ЭЛ-02. Платиновый рабочий электрод устанавливался в край прямой мышцы живота в проекции установки дополнительного зеркала ранорасширителя до гастрэктомии. После гастрэктомии электрод устанавливался там же под дополнительным зеркалом ранорасширителя.

Показатели напряжения кислорода в основной группе были выше, чем в группе сравнения примерно на 25%. Результаты достоверны (p<0,05) для прямого и обратного хода кривой. Следует отметить, что к концу проведения операции показатель содержания кислорода в мышечной ткани края операционной раны пациента всегда снижался на 5–7% от значений, полученных до установки ранорасширителя.

Таким образом, применение нового ранорасширителя в меньшей степени влияет на кровоснабжение и оксигенацию мягких тканей края операционной раны, что свидетельствует об уменьшении её операционной травмы.

Ключевые слова: ранорасширитель, операционный доступ, напряжение кислорода, край операционной раны, рак, желудок.

We held a comparative estimation of the severity of surgical trauma by examining the oxygen tension in the muscle tissue of the edge of surgical wound in patients before and after surgery in various instrumental techniques which improved surgical approach in surgical treatment of gastric cancer. A comparative estimation of oxygen tension in muscle tissue of edges of surgical wounds in two groups of patients ($n = 26$ and $n = 26$) with various instrumental techniques which creating a surgical approach was held. We used three electrode variable potentiometer transducer to determine the concentration of oxygen dissolved in the muscle tissue of the operating edges of the wound. We used high sensitive potentiostat EL-02. Platinum working electrode was placed into the edge of the muscle abdominis rectus in the projection of additional mirror retractor installation compared with results before gastrectomy. After gastrectomy the electrode was placed in the same area under the additional mirror retractor.

Indicators of oxygen tension in the study group were higher than in the comparison group by about 25%. The results are significant ($p < 0.05$) for forward and reverse curve. Should be noted that by the end of the operation rate of oxygen in muscle tissue of edge of surgical wound in patients was always decreased for 5–7% from the values obtained before the retractor was installed.

Applications of the new retractor minimally influence vascular supply and oxygenation of soft tissues of surgical wound edges that indicates a decrease its operating traumatically damage.

Key words: retractor, operating access, oxygen tension, the edge of the surgical wound, cancer, stomach.

Введение

Увеличение объемов и длительности оперативных вмешательств, совершенствование техники мобилизации желудка, проведение лимфодиссекции стимулируют оптимизации инструментальных методик для создания операционного доступа к оперируемым органам, в частности желудку [1, 4, 7, 8]. Принцип аппаратной коррекции, сформулированный М.З. Сигалом, продолжает быть актуальным [7]. Он заключается в том, что фиксация разобщенных отводящих механизмов происходит за пределами операционной раны – к планке операционного стола. Известен опыт использования дополнительных зеркал и других технических приспособлений к ранорасширелю М.З. Сигала [6]. Их применение приводит к отведению не только краев операционной раны передней брюшной стенки, но и внутренних органов (печени). Опыт эксплуатации дополнительных зеркал в Пермском онкологическом диспансере подтвердил их эффективность. Использование лишь одного дополнительного зеркала помогает отводить только правую долю печени, а при работе в области абдоминального отдела пищевода возникает необходимость отводить и левую долю печени. Это ведет к увеличению операционной травмы мягких тканей краев операционной раны при длительной операции. Степень напряжения кислорода в мышечной ткани края операционной раны свидетельствует об интенсивности её кровоснабжения [5].

Цель исследования: провести сравнительную оценку тяжести операционной травмы мягких тканей края операционной раны с помощью исследования напряжения кислорода у пациентов до и после операции при различных инструментальных методиках улучшения операционного доступа в хирургическом лечении рака желудка.

Материалы и методы исследования

Для решения этой проблемы Е.А. Гиревым, В.В. Ферапонтовым (патент на изобретение № 2363401 от 10.08.2009 г.) [3] предложено использование нового ранорасширителя, который является дальнейшим техническим развитием широко известного и принятого в хирургической практике ранорасширителя М.З. Сигала. В конструкции нового ранорасширителя обращали особое внимание на идентичность и взаимозаменяемость деталей с предыдущими поколениями ранорасширителей. Такой подход позволяет сохранить техническую преемственность, легко модернизировать существующий ранорасширитель М.З. Сигала с минимальными затратами при максимальном улучшении качества операционного доступа во время хирургической операции.

Предлагаемый ранорасширитель (рис.1) состоит из кронштейна, закрепленного к боковой планке операционного стола зажимным винтом, который надежно фиксирует стойку 1. Стойка 1 имеет две продольные лыски для предотвращения её проворачивания вокруг своей оси. Верхний конец стойки имеет форму шестигранника, на который установлена шарнирная опора 3 с пазами. В шарнирную опору 3 установлен винт 4 с крючками 6, 7 и приводным штурвалом 5. На шестигранник стойки установлена дополнительная консоль 2 с шарнирной опорой 8 и фиксатором положения 11. Шарнирная опора 8 выполнена заодно с карданом, через который пропущен винт 9 с размещенным на нем приводным штурвалом 10. На конце винта 9 имеется шаровой цанговый шарнир 12 с фиксатором положения 13 и устройством быстрой замены крючков 14. Для замены крючков 15 имеет открытый паз со стопорным отверстием.

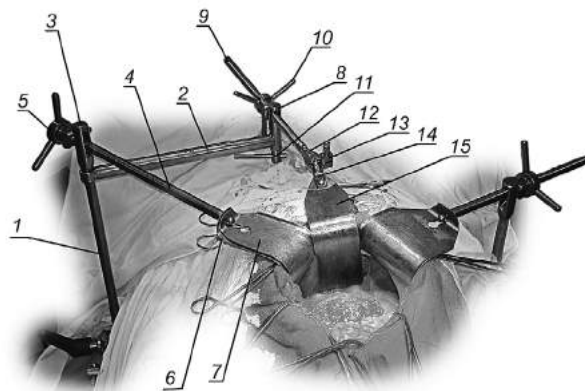


Рис. 1. Вид сформированного «окна» операционного доступа при гастрэктомии.

При проведении операции на органах верхнего этажа брюшной полости к планке операционного стола слева и справа от пациента при помощи зажимного винта устанавливают стойку 1. На стойку 1 устанавливают дополнительную консоль 2, которая фиксируется в наиболее удобном положении при помощи шестигранного сечения стойки. Положение шарнирной опоры 8 фиксируется фиксатором положения 11. Через кардан шарнирной опоры 8 пропускается винт 9, на другой конец которого крепится устройство быстрой замены крючков 14 с фиксатором положения 13. Для создания лучшего качества доступа в глубине операционной раны по ходу оперативного вмешательства

меняется угол положения крючка 15 во всех плоскостях при помощи зажимной цанги относительно шарового шарнира 12 и фиксатора положения 13. Регулировка по глубине крючка 15 решается его сменой. Для замены крючка 15 хирург нажатием на устройство замены 14 вынимает крючок 15 и меняет его на крючок необходимой глубины, фиксируя стопорным отверстием в устройстве замены 14. При необходимости стойку 1 устанавливают с противоположной стороны операционного стола. Применение дополнительного крючка 15 для отведения левой доли печени в отличие от ранорасширителя РГФ-1 увеличивает общую площадь крючков, участвующих в отведении мягких тканей края операционной раны передней брюшной стенки, что должно приводить к снижению давления на края операционной раны и уменьшению степени травматизации оперируемого пациента.

Для сравнительной оценки напряжения кислорода в мягких тканях края операционной раны были сформированы две группы пациентов из 26 больных, которым выполнено 52 исследования концентрации кислорода. В основную группу (ОГ) вошло 26 исследований больных, которым использовался вышеупомянутый ранорасширитель [3]. В группу сравнения (ГС) – 26 исследований, где операционный доступ создавался ранорасширителем Е.А. Гирева и В.В. Ферапонтова [2], то есть консоль 2, винт 9 и крючок 15 во время операции были убраны (рис. 1). При первом этапе измерений напряжения кислорода в мягких тканях верхне-правого края операционной раны платиновый рабочий электрод устанавливался в край прямой мышцы живота в проекции установки дополнительного зеркала 6 (рис. 1). Всем пациентам проводилась операция в объеме гастрэктомии. При втором этапе измерений электрод устанавливался там же, но под дополнительно установленным зеркалом 6.

Для определения концентрации кислорода, растворенного в мягких тканях края операционной раны пациента, использовался 3-электродный потенциометрический датчик. С целью увеличения достоверности получаемых данных изменение тока восстановления кислорода при контролируемом потенциале усовершенствовали за счет использования высокочувствительного потенциостата ЭЛ-02 (рис. 2.) С помощью данного прибора можно проводить измерения тока не только при фиксированном потенциале, но и в катодной области потенциалов путем снятия вольт-амперной зависимости на платиновом рабочем электроде. Полученные данные представляли в координатах ток-время и рассчитывали общее количество электричества, идущего на катодные реакции.

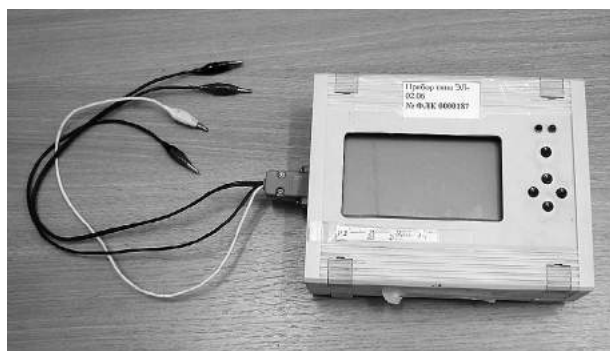


Рис. 2. Потенциостат ЭЛ-02.06.

Режим снятия циклических потенциодинамических вольт-амперных кривых выбрали следующий: электрохимическая ячейка – 3-электродная (рабочий электрод – платиновая проволочка, впаянная в стеклянную трубочку, поверхность $S=0,030 \text{ см}^2$, вспомогательный электрод – платиновая пластина, площадь $S=6 \text{ см}^2$, электрод сравнения – хлоридсеребряный в виде серебряной пластины $S=8 \text{ см}^2$, на которую электрохимическим способом нанесен труднорастворимый осадок хлорида серебра), скорость развертки потенциала составляла 6 мВ/сек, интервал потенциалов от -0,2 до -0,8 В. Все поляризационные зависимости в работе представлены относительно этого электрода сравнения. После проведения опыта данные записаны в файл и численная информация подвергалась математической обработке.

Вид поляризационной кривой в прямом направлении развертки потенциала (от равновесного значения потенциала в катодную область) имеет сложный вид кривой. Это объясняется определенными методическими особенностями работы потенциостата. Замер аналоговых параметров происходит в реальном времени с интервалом 0,05 с, преобразование аналогового сигнала в цифровой код проводится 24-разрядной аналогово-цифровой микросхемой с небольшой погрешностью 1–2%, так как токи процесса составляют величину порядка 10^{-6} А , а количество измерений в прямом направлении изменения потенциала составляет 2000. В области начальных потенциалов от -0,20 В до -0,22 В бросок тока связан с зарядением двойного электрического слоя рабочего электрода и наблюдается восстановление адсорбированных на поверхности рабочего электрода соединений. Ток этого процесса резко уменьшается из-за очень малой скорости адсорбции этих соединений. При обратном ходе потенциала от -0,80 до -0,2 В такого броска тока восстановления адсорбированных молекул не наблюдается. В дальнейшем наблюдаем ток восстановления сначала кислорода (от -0,30 до -0,60 В) и далее подключается реакция восстановления водорода.

Для обработки такой кривой проводили процедуру удаления белого шума и сглаживания отфильтрованных данных. После операции сглаживания по 200 точкам проводили процедуру численного интегрирования данных в координатах ток-время для определения количества электричества, которое идет на восстановление кислорода. Эта методика применялась для обработки всех потенциодинамических кривых, полученных в разных условиях проведения операционного вмешательства, причем прямой и обратный ход этих вольт-амперных кривых обрабатывался отдельно для каждого пациента.

Результаты и их обсуждение

После проведенных исследований напряжения кислорода в мягких тканях края операционной раны у каждого из пациентов основной группы и группы сравнения получали потенциодинамические кривые. Анализ поляризационных измерений показал, что перед установкой ранорасширителя и выполнения гастрэктомии у пациентов обеих групп наблюдается большее значение токов восстановления кислорода, чем после выполнения гастрэктомии перед снятием ранорасширителя с операционной раны. После обработки всех потенциодинамических кривых напряжения кислорода в мышечной ткани краев опе-

рациональных ран при разных условиях выполнения операционного вмешательства проводили их математический анализ. Представленные данные о количестве электричества исследуемых групп пациентов подвергли статистической обработке, оценивая среднее значение параметра и его доверительный интервал.

Как правило, прямой ход потенциодинамической кривой в катодную область потенциалов от равновесного потенциала имеет более высокое значение токов, так как к процессу восстановления кислорода добавляется реакция восстановления адсорбированных молекул поверхностно активных веществ на поверхности платинового электрода. При обратном ходе потенциодинамической кривой доля адсорбционных реакций незначительна, поэтому расчетные данные по обратному ходу потенциодинамической кривой более отвечают реальному содержанию кислорода в крови пациента. Концентрация кислорода в мышечной ткани в месте прилегания ранорасширителя и дополнительного зеркала в верхне-правом крае операционной раны при использовании ранорасширителя РФФ-2 (основная группа) была выше, чем при использовании ранорасширителя РФФ-1 (группа сравнения) примерно на 25% (табл. 1).

Таблица 1

Средние значения количества электричества (Q) в мКл по прямому и обратному ходу потенциодинамической кривой в мышечной ткани края операционной раны

Ход потенциодинамических кривых	Основная группа	Группа сравнения
По прямому ходу потенциодинамической кривой	1,93±0,12 мКл	1,735±0,16 мКл p<0,05
По обратному ходу потенциодинамической кривой	2,781±0,12 мКл	1,42±0,15 мКл p<0,05

Результаты достоверны (p<0,05) для прямого хода кривой и p<0,05 – для обратного хода. Полученные результаты согласуются с конструкцией ранорасширителя РФФ-2, где суммарная площадь крючков, оказывающих давление на отводящие края операционной раны, была больше, чем у ранорасширителя РФФ-1. Соответственно давление на мягкие ткани края операционной раны у крючков ранорасширителя РФФ-2 меньше, чем у РФФ-1.

Выводы

Показатели напряжения кислорода в основной группе выше, чем в группе сравнения примерно на 25%. Результаты достоверны (p<0,05) для прямого и обратного хода кривой. Следует отметить, что к концу проведения операции показатель содержания кислорода в мышечной ткани края операционной раны пациента всегда снижался на 5–7% от значений, полученных до установки ранорасширителя. Таким образом, применение нового ранорасширителя оказывает меньшее отрицательное влияние на кислородное снабжение мягких тканей операционной раны, а следовательно, снижает операционную травму.

Список литературы

1. Гирев Е.А. Технические приспособления к ранорасширителю Сигала при операциях на органах брюшной полости. / Е.А. Гирев, В.В. Ферапонтов, М.Л. Черняев, В.И. Исаков, А.А. Оболенский// Хирургия. 2002. № 4. С. 26–28.
2. Гирев Е.А., Ферапонтов В.В. Пат. 2147840 Российская Федерация. МПК7 А 61 В 17/02 Ранорасширитель; Заявитель и патентообладатель Гирев Е.А. заявл. 16.06.97; опубл. 20.08.02. Бюл. 2000. № 12. 4 с.
3. Гирев Е.А. Пат. 2363401 Российская Федерация. МПКА61В 17/02 Ранорасширитель. / Е.А. Гирев, В.В. Ферапонтов, О.А. Орлов// Заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава, № 2008104256; заявл. 4.02.2008; опубл. 10.08.2009. Бюл. № 22. 6 с.
4. Давыдов М.И. Идеология расширенных операций по поводу рака желудка. / М.И. Давыдов, Б.Е. Полоцкий, И.С. Стилиди, М.Д. Тер-Ованесов// Вестник Московского онкологического общества. 2003. № 1(494). С. 2–3.
5. Орлов О.А. Лапароскопия в дифференциальной диагностике заболеваний печени и дооперационном стадировании опухолей желудочно-кшечно-го тракта. / О.А. Орлов// Диссертация на соискание степени кандидата медицинских наук. Пермь, 1986. 190 с.
6. Сигал М.З. Пат. 302111 СССР. МПК А 61В 17/02. Расширитель-подъемник реберных дуг. / М.З. Сигал, А.И. Лисин// №1414043/31–16; заявл. 12.03.1970; опубл. 28.04.1971. Бюл. 1971. 2 с.
7. Сигал М.З. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. / М.З. Сигал, Ф.Н. Ахметзянов// Казань: Татарское книжное издательство, 1991. 360 с.
8. Хвастунов Р.А. Расширенные D-3–хирургические вмешательства при раке желудка. / Р.А. Хвастунов, О.В. Широков, А.Ю. Шерешков, Т.Б. Бегретов// Современная онкология. 2004. № 1(6). С. 24–29.

Сведения об авторах

Гирев Евгений Альбертович – к.м.н., заведующий операционным блоком Пермского краевого онкологического диспансера.

Заривчацкий Михаил Федорович – д.м.н., профессор, кафедра хирургических болезней медико-профилактического факультета с курсом гематологии и трансфузиологии ФПК и ППС Пермской государственной медицинской академии имени академика Е.А. Вагнера.

Орлов Олег Алексеевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой онкологии, рентгенологии и медицинской радиологии Пермской государственной медицинской академии имени академика Е.А. Вагнера.

Шавкунов Сергей Павлович – к.х.н., доцент кафедры физической химии Пермского государственного научно-исследовательского университета.

УДК 618.2:616.12-008.33.1:615.214.24

Д.И. Емельянова

УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ТОФИЗОПАМОМ

Кировская государственная медицинская академия

D.I. Emelyanova

THE LEVEL OF ANXIETY IN PHYSIOLOGICAL PREGNANCY AND PREGNANCY WITH HYPERTENSION AND ITS CORRECTION BY TOFIZOPAM

Kirov state medical academy

Психология беременной женщины в норме направлена на благоприятное течение беременности, родов и послеродового периода. Перенесенные во время беременности стрессы могут стать причиной акушерских и перинатальных проблем. Применение лекарственных средств, в том числе для коррекции психологического статуса, ограничено при беременности из-за возможного отрицательного действия на плод. Практической значимостью имеет тофизопам, разрешенный к применению во II-III триместрах беременности. Целью работы было исследование распространенности и выраженности тревожности у практически здоровых беременных и беременных, имеющих гипертоническую болезнь, на основе госпитальной шкалы тревоги и депрессии; изучение возможности коррекции выявленных нарушений тофизопамом. Нами были получены следующие данные: 48% пациенток в группе женщин с гипертонической болезнью и 42% женщин в группе практически здоровых беременных не имели признаков тревоги. Субклинически выраженная тревога была у 40% пациенток группы 1 и у 46% женщин группы 2. Клинически выраженная тревога диагностирована в равном количестве случаев – 12% в обеих группах. После курса терапии отсутствие признаков тревоги было выявлено у 88,46% пациенток в группе женщин с гипертонической болезнью и у 86,21% женщин в группе практически здоровых беременных. Субклинически выраженная тревога была определена у 11,54% пациенток группы 1 и у 13,79% женщин группы 2. Клинически выраженная тревога нами не была диагностирована ни у одной женщины после курса терапии.

Ключевые слова: беременность, гипертоническая болезнь, тревожность, тофизопам.

Psychology of pregnant women is directed to normal pregnancy, delivery and the postnatal period. Stresses can cause some obstetrics and perinatal problems. Using of drugs, including correctors of psychological status, limited in pregnancy for possible adverse reactions on

the fetus. Tofisopam has practical significance for its using in the II-d and the III-d trimesters of pregnancy. The aim of the study was to investigate the prevalence and severity of anxiety in healthy pregnant women and pregnant women with hypertension, based on the hospital anxiety and depression scale; to reveal the possibility of correction by tofizopam. We had the following data: 48% of patients in the group of women with hypertension and 42% of women in a group of healthy pregnant women didn't have the signs of anxiety. Subclinical anxiety was expressed in 40% of patients in group 1 and 46% of women in group 2. Clinically anxiety was diagnosed in 12% in both groups. After treatment 88.46% of patients in the group of women with hypertension and 86.21% of the women in the group of healthy pregnant women didn't have the signs of anxiety. Subclinical anxiety was detected in 11.54% of patients in group 1 and 13.79% of the women in group 2. Clinically anxiety weren't diagnosed after therapy.

Key words: pregnancy, hypertension, anxiety, tofisopam.

Введение

Психологическое состояние беременной женщины физиологически направлено на успешное вынашивание ребенка, благополучное течение беременности и родов [1], в то же время у беременных женщин определяется незащищенность перед хроническими стрессами в силу лабильности нейрогуморального статуса [4, 7, 8]. Перенесенные во время беременности стрессовые ситуации влекут за собой целый комплекс проблем – акушерских и перинатальных, которые требуют серьезного внимания к психологической сфере беременных [3]. У беременных обнаруживается повышенная реактивная и личностная тревожность, что отражает появление доминанты беременности и родовой доминанты [2, 5, 10]. По данным последних исследований [6, 8], каждая третья беременная женщина нуждается в психологической помощи и даже в коррекции психологического статуса. Значительную роль в переживаниях будущих матерей играют хронические экстрагенитальные заболевания. Напряжение нервной системы является одним из компонентов ряда механизмов патогенеза, которые определяют появление и прогрессирование артериальной гипертонии. Применение различных лекарственных препаратов, в том числе для коррекции психологического статуса, ограничено при беременности вследствие возможного отрицательного действия на плод. Интерес представляет тофизопам, разрешенный к применению во II и III триместрах беременности. Таким образом, исследование психологического статуса беременных важный, но требующий дальнейшего изучения вопрос современного акушерства.

Цель работы: исследование распространенности и выраженности тревожности у практически здоровых беременных и беременных, имеющих гипертоническую болезнь, на основе госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), а также изучение возможности коррекции выявленных нарушений тофизопамом.

Материалы и методы исследования

Исследование было выполнено на базе отделений патологии беременности КОГБУЗ «Кировский

областной клинический перинатальный центр». Всего обследовано 100 пациенток, которые были разделены на 2 группы. Группу 1 составили 50 женщин, беременность которых протекала на фоне гипертонической болезни различной степени повышения артериального давления (оценка степени повышения артериального давления – по классификации ВОЗ, 1999 г.). Контрольную группу (группа 2) составили 50 пациенток с несложненным течением беременности, без сопутствующей экстрагенитальной патологии.

С целью выявления тревожности всем женщинам было предложено тестирование по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) [9]. Женщины самостоятельно заполняли бланки шкалы после предварительного инструктажа. Шкала состоит из 14 утверждений, разделенных на две подшкалы: тревога (нечетные пункты) и депрессия (четные пункты). Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Результат определяется суммированием баллов, соответствующих каждой подшкале, и выделяется три зоны – норма (отсутствие признаков тревоги и/или депрессии), субклинически выраженная тревога и/или депрессия, клинически выраженная тревога и/или депрессия. Женщинам с субклинически или клинически выраженной тревожностью был назначен препарат тофизопам по 50 мг (1 табл) утром на 14 дней. После курса терапии повторно исследовалась тревожность по шкале HADS. Полученные результаты исследования обрабатывались на IBM-PC с помощью программы SPSS 17.0 for Windows. Для оценки статистической достоверности применяли t-критерий Стьюдента; критерий Пирсона (хи-квадрат) для проверки распределения; показатели считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Группы исследуемых были сопоставимы по возрасту (группа 1 – $26,6 \pm 4,7$ лет; группа 2 – $27,1 \pm 5,1$ лет) и сроку беременности (группа 1 – $35,2 \pm 3,3$ нед, группа 2 – $35,2 \pm 2,9$ нед). Анализ степеней повышения артериального давления у женщин с гипертонической болезнью показал, что наиболее характерна первая степень повышения артериального давления (85,2%), остальные 14,8% имели вторую степень повышения артериального давления, третьей степени выявлено не было.

При выявлении и определении уровня тревожности нами были получены следующие результаты: отсутствие признаков тревоги было выявлено у 48% (24 чел) пациенток в группе женщин с гипертонической болезнью и у 42% (21 чел) женщин в группе практически здоровых беременных, значения показателя по шкале $5,13 \pm 1,65$ балла и $5,33 \pm 1,62$ балла соответственно (рис. 1).

Субклинически выраженная тревога была установлена у 40% (20 чел) пациенток группы 1 при среднем показателе в $8,85 \pm 0,59$ баллов и у 46% (23 чел) женщин группы 2 с показателем $8,74 \pm 0,75$ балла (рис. 1).

Клинически выраженная тревога диагностирована в равном количестве случаев (12% – 6 чел) в обеих группах с показателем по шкале $12,33 \pm 0,82^*$ балла в группе 1 и $13,33 \pm 0,52^*$ балла (рис. 1) в группе 2 (здесь и далее * – достоверно при $p < 0,05$). Достоверно более высокий уровень выраженности клинической тревожности в группе 2 ($12,33 \pm 0,82^*$ против $13,33 \pm 0,52^*$; $p < 0,05$) мы объясняем тем, что женщины этой группы, зная о своем соматическом здоровье

и отсутствии осложнений беременности, обеспокоены необходимостью постоянного нахождения в стационаре, боясь возможных последствий для себя и ребенка неожиданной госпитализации. Женщины с гипертонической болезнью, имеющие стаж заболевания в нашем исследовании $4,9 \pm 1,8$ лет, уже имеют сведения о своем заболевании, что определяет своеобразную психологическую подготовку к возможной госпитализации и терапии.

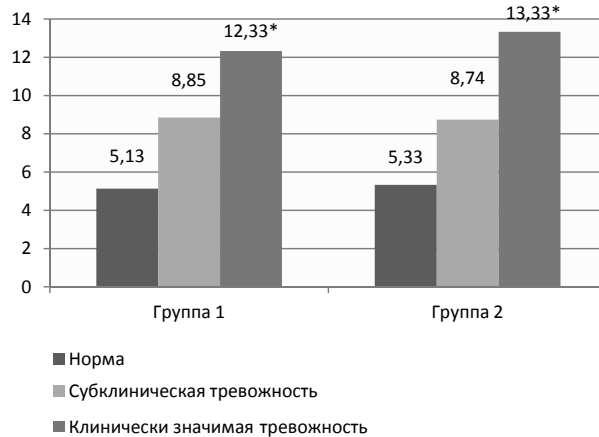


Рис. 1. Выявленность тревожности в группах до лечения.

На втором этапе исследования после прохождения курса терапии тофизопамом (50 мг 1 раз в сутки 14 дней) у 26 женщин группы 1 (20 с субклинической тревожностью и 6 клинически выраженной тревожностью) и у 29 женщин группы 2 (23 и 6 соответственно) мы повторно определили уровень тревожности по шкале HADS.

После курса терапии отсутствие признаков тревоги было выявлено у 88,46% (23 чел) пациенток в группе женщин с гипертонической болезнью и у 86,21% (25 чел) женщин в группе практически здоровых беременных, значения показателя по шкале $6,50 \pm 0,73$ балла и $6,27 \pm 0,77$ балла соответственно (рис. 2).

Субклинически выраженная тревога была определена у 11,54% (3 чел) пациенток группы 1 при среднем показателе в $9,25 \pm 1,04$ баллов и у 13,79% (4 чел) женщин группы 2 с показателем $9,40 \pm 0,89$ балла.

Клинически выраженная тревога нами не была диагностирована ни у одной женщины после курса терапии.

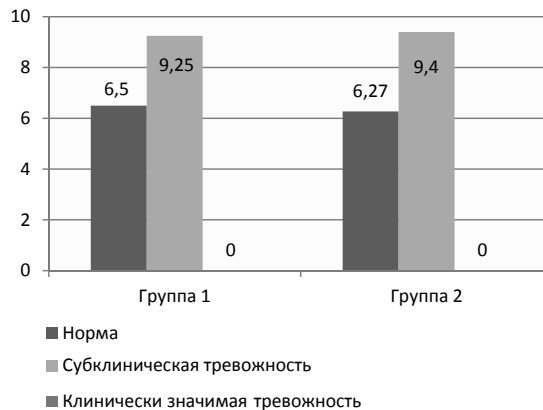


Рис. 2. Определение тревожности в группах после лечения.



Рис. 3. Динамика показателей тревожности у беременных женщин на фоне терапии тофизопамом.

Субклинический уровень тревожности сохранился после лечения у небольшого числа женщин (3 женщины в группе с гипертонической болезнью и 4 женщины в группе практически здоровых), причем это женщины, изначально имеющие клинически выраженный уровень тревожности. Ни одна женщина из исследования не выбыла, что говорит о высокой комплаентности пациентов при назначении тофизопамы – удобство приема 1 раз в сутки, также нами не зарегистрировано побочных эффектов со стороны матери и плода.

Таким образом, тофизопам – эффективный препарат для коррекции тревожных расстройств у беременных женщин на фоне физиологической и осложненной экстрагенитальной патологией (гипертонической болезнью) беременности.

Автор не имеет финансовой заинтересованности.

Выводы

1. Женщины с гипертонической болезнью являются психологически более устойчивыми в период беременности, в то время как практически здоровые беременные женщины без осложнений гестации при госпитализации в стационар максимально подвержены развитию тревожности.

2. Врач акушер-гинеколог должен быть внимательным к неспецифическим, вегетативным жалобам и симптомам, так как длительное течение тревожного синдрома приводит к осложнениям со стороны матери и плода, а также к психологической и социальной дезадаптации.

3. Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS) мы рекомендуем для оценки тревожного синдрома на практике, т.к. важна объективность оценки признаков клинической и субклинической тревожности.

4. Оценка уровня тревожности у всех беременных, независимо от наличия экстрагенитальной патологии, должна способствовать улучшению психологической и терапевтической помощи беременным, а также их психологической реабилитации.

5. Тофизопам – эффективный и безопасный препарат для купирования тревожного синдрома у беременных женщин.

Список литературы

1. Блох М.Е., Шаповалова Е.А., Киселев А.Г. Психологические характеристики беременных женщин, посещающих курсы подготовки к родам // Журнал акушерства и женских болезней. 2012. Том LXI. № 5. С. 49–55.

2. Гайсин И.Р. Артериальная гипертензия у беременных: кардиоренальный континуум и оценка эффективности терапии: автореф. дис.: д-ра мед. наук. Пермь, 2009. 50 с.

3. Гарданова Ж.Р., Шмаков Р.Г., Гацаева Л.Т., Меньшикова А.А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин на фоне смешанных тревожных и депрессивных расстройств в условиях социально-экономической нестабильности // Гинекология. 2011. Том 13. № 4. С. 24–29.

4. Клименко Г.Я., Стародубов В.И., Говоров С.В. и др. Исследование качества жизни беременных женщин как новый интегральный показатель оценки состояния их здоровья // Успехи современного естествознания. 2010. № 9. С. 131–132.

5. Рыбалка А.Н. Психологическая адаптация женщин во время беременности и после родов // Здоровье Украины. 2011. № 3 (42). С. 44–49.

6. Стрюк Р.И., Бортникова В.Н. Синдром «гипертонии белого халата» у беременных // Кардиология. 2006. № 11. С. 44–47.

7. Ушкалова А., Ушкалова Е. Тревожные расстройства и беременность // Врач. 2013. № 4. С. 9–12.

8. Шалагинова Л.В. Адаптационные изменения нервных процессов и познавательной деятельности у женщин в динамике беременности: автореф. дис.: канд. мед. наук. Киров, 2003. 27 с.

9. Юрлова С.В. Взаимосвязь параметров гемодинамики и качества жизни у больных гипертонической болезнью: автореф. дис.: канд. мед. наук. Владивосток, 2009. 48 с.

10. Cohen L.S. Psychological aspects of pregnancy // New York. Vol. 55 (7). P. 284–288.

Сведения об авторе

Емельянова Дарья Игоревна – заочный аспирант, ассистент кафедры акушерства и гинекологии Кировской ГМА. E-mail: Emelyanova.Darja@yandex.ru.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК: 577.121:547.024:546.72+612.127.4

А.К. Мартусевич¹, С.П. Ашихмин², С.П. Перетягин¹,
А.В. Давыдюк¹

ДЕПОНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ОКСИДА АЗОТА: БИМЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ

¹Нижегородский научно-исследовательский
институт травматологии и ортопедии

²Кировская государственная медицинская академия

A.K. Martusevich¹, S.P. Ashikhmin², S.P. Peretyagin¹,
A.V. Davyduk¹

BOUND FORMS OF NITRIC OXIDE: BIOMEDICAL ASPECTS

¹Nizhny Novgorod research institute
of traumatology and orthopedics

²Kirov state medical academy

В данной статье кратко охарактеризованы физико-химические свойства монооксида азота и роль данного соединения в функционировании живых систем. Акцентировано внимание на одной из основных естественных депонированных форм оксида азота – динитрозильных комплексах железа. Приведены результаты предшествующих исследований их биологической активности и возможностей применения при коррекции различных патологических состояний. Систематизированы собственные экспериментальные данные о влиянии динитрозильных комплексов железа на метаболические показатели крови *in vitro* и *in vivo*. Таким образом, динитрозильные комплексы железа могут рассматриваться как одно из центральных звеньев NO-метаболизма в организме человека и животных, выполняющее многочисленные разнородные функции и выступающее в качестве агента метаболической сигнализации и биорегулятора.

Ключевые слова: оксид азота, динитрозильные комплексы железа, биологическая активность, метаболизм.

In this paper physical and chemical properties of nitric oxide and its role in living organisms is shortly characterized. Main Russian scientific schools on dehydration structurization of biological substrata are shown. Methods of biocrystallomics as new science about crystallization in living organisms are observed in details. Data about forming of this scientific direction in Kirov State Medical Academy are illustrated. Perspectives of investigation of human and animals biological fluids crystallization are described.

Key words: nitric oxide, dinitrosyl iron complexes, biological activity, metabolism.

Введение

В настоящее время к биологическим эффектам монооксида азота (NO) приковано внимание научной общественности, что обусловлено их плейотропностью, а также значительной клинико-физиологиче-

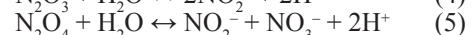
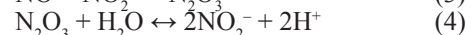
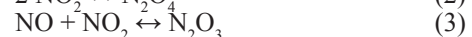
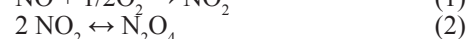
ской значимостью [4, 11, 12, 19, 24, 53, 62]. Одной из причин этого стало признание журналом «Science» в 1992 г. NO «молекулой года» и получение учеными из США Р.Ф. Фурчготом, Л.Дж. Игнарро и Ф. Мурардом Нобелевской премии в области физиологии и медицины за выяснение роли оксида азота в функционировании живого организма [50, 62]. Интересно, что до сих пор продолжают открываться новые механизмы и мишени действия данного соединения на биологические системы. Следует отметить, что в последнее десятилетие число работ в данной отрасли науки растет лавинообразно. Этими исследованиями было, в частности, показано, что NO определяет текущий тонус сосудов, ингибирует агрегацию тромбоцитов и их адгезию на стенках кровеносных сосудов, функционирует в центральной и вегетативной нервных системах, регулируя деятельность органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы [62]. Кроме того, данное соединение является нейротрансмиттером, а также принимает участие в регуляции системы иммунитета.

Общая характеристика монооксида азота (NO) и его физико-химические свойства

NO – токсичный газ, способный выступать в биосистемах как свободный радикал, имеющий короткий период полужизни (4 с) и легко подвергающийся различным химическим трансформациям. Он непрерывно продуцируется в организме человека и животных ферментным и неферментным путями, оказывая ключевое воздействие на целый ряд принципиально различных физиологических и патологических процессов.

С этих позиций можно предположить, что результирующее изменение продукции и биологической активности NO имеет место и при применении физико-химических воздействий. Поэтому целью данной работы является анализ потенциального участия оксида азота (II) как единого мессенджера эффекта терапевтических физико-химических факторов (озона, синглетного кислорода, лазерного и ультрафиолетового излучения и др.).

Прежде всего, логично привести краткую физико-химическую характеристику NO с акцентом на свойства, необходимые для понимания его физиологических и биохимических эффектов. Оксид азота (II) [NO] – бесцветный газ, умеренно растворимый в воде (1,9 мкМ при 25°C), в водной среде легко окисляемый кислородом воздуха [4]. В связи с этим сохранность растворов оксида азота некоторые авторы предлагают обеспечивать предварительной аэрацией их ультразвуком с последующим пропусканием через раствор, содержащий пирогаллол. В водных растворах в присутствии кислорода NO почти полностью превращается в нитрит-анион в процессе протекания следующих реакций [4]:



Показано, что в реальных жидкостях преобладают реакции 3 и 4 в сравнении с реакцией 5; вследствие этого образующиеся концентрации нитрат-иона невелики относительно концентрации нитрит-иона.

Свободнорадикальные свойства оксида азота проявляются в биологических и модельных системах в форме генерации пероксинитрита и гидроксил-анион радикала по следующей схеме:



Относительно метаболизма NO сравнительно недавно В.П. Реутовым с соавт. (1998) и Е.Б. Меньшиковой с соавт. (2008) сформулирована оригинальная концепция, характеризующая синтез, деградацию и рециркуляцию соединения в организме млекопитающих в форме нового метаболического цикла – «цикла оксида азота» (рис. 1) [21, 24].

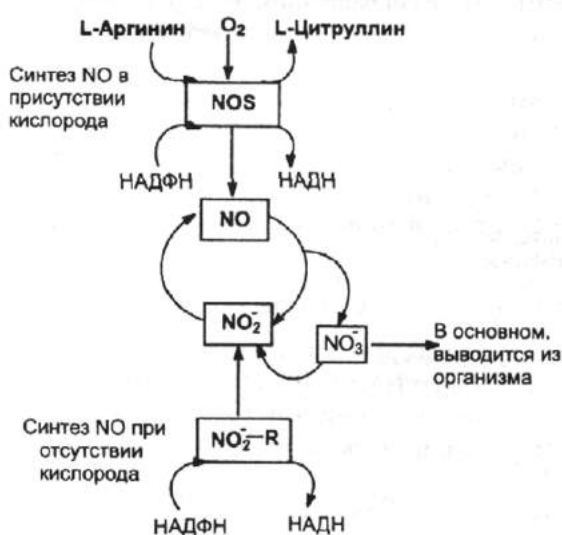


Рис. 1. Цикл оксида азота (по В.П. Реутову, 1998 [24])

Следует отметить, что данный цикл является закономерным дополнением к уже хорошо изученным биохимическим циклам (Кребса, Кальвина, орнитинному, люциферинному и др.) и взаимосвязан с ними. По мнению указанных авторов, цикл оксида азота включает 2 компонента [24]:

а) NO-синтазные реакции, заключающиеся в трансформации L-аргинина в L-цитруллин и оксид

азота, который далее окисляется до нитритов и нитратов;

б) нитритредуктазная реакция, катализируемая электронодонорными системами с участием НАДН, НАДФН, флавопротеинов, дезоксигемоглобина и цитохрома P450.

Одним из центральных компонентов данного цикла является фермент, обеспечивающий продукцию оксида азота, – синтаза оксида азота (NO-синтаза, NOS) [19]. В настоящее время обнаружены 3 основных изоформы рассматриваемого фермента, 2 из которых – конститутивные, кальций/кальмодулин-зависимые, одна – индуцибельная. Краткая характеристика изоформ NO-синтазы представлена в таблице 1.

Несмотря на то, что сейчас обнаружены многочисленные эффекты оксида азота в отношении регуляции состояния биологических систем, наибольшее клинико-патофизиологическое значение имеет вазодилаторное действие NO [47, 50, 51]. Механизм данного эффекта изучен достаточно подробно и в общем виде может быть представлен в виде схемы (рис. 2). Соединение, синтезируемое конститутивными изоформами NO-синтазы в эндотелии и нервной системе, взаимодействуя с гуанилатциклазой и трансформируя ее пространственное строение, запускает синтез цГМФ, а через него – каскад других ферментных систем, результатом чего и является вазодилатация [50, 51].

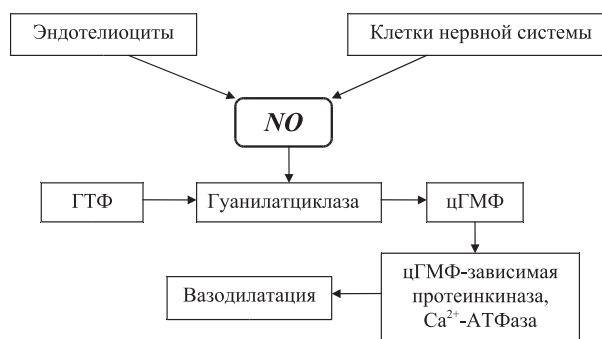


Рис. 2. Схема генерации и вазодилаторного действия оксида азота (по В.Г. Гранику, Н.Б. Григорьеву, 2004 [4], с изменениями)

Открытие данного механизма способствовало стимуляции исследований в области обнаружения способов увеличения продукции оксида азота соответствующей синтазой, что обусловлено много-

Таблица 1

Изоформы синтаз оксида азота (NOS) (по В.Г. Гранику, Н.Б. Григорьеву, 2004 [4])

Тип NOS (молекулярная масса мономера)	Альтернативные названия	Распределение по тканям и клеткам	Тип активации
NOS-I (155 kDa)	Нейрональная NOS (nNOS), мозговая NOS	Нейроны центральной и периферической нервной системы, матка, скелетная мускулатура	Конститутивная форма, кальций/кальмодулин-зависимая
NOS-II (125 kDa)	Индукцибельная NOS (iNOS)	Макрофаги, печень, гладкая мускулатура, эндотелий, сердце	Индукцируется липополисахаридами, цитокинами и глюкокортикоидами, кальций/кальмодулин-независимая
NOS-III (133 kDa)	Эндотелиальная NOS (eNOS)	Эндотелий, сердце, мозг	Конститутивная форма, кальций/кальмодулин-зависимая

численностью патологии, сопровождающейся нарушением тонуса сосудов по спазматическому типу. В частности, заманчивой целью подобной коррекции являются артериальная гипертензия различного генеза, ишемическая болезнь сердца, инсульт и др. Наиболее простым и логичным подходом к решению данной проблемы с позиций патофизиологии и биохимии служит экзогенное введение субстрата для NO-синтазы – L-аргинина [4, 9]. Однако последующими работами было показано, что, во-первых, период полужизни оксида азота крайне мал, а увеличение темпов депонирования соединения (как в форме S-нитротиолов, так и комплексов железа) затруднительно; во-вторых, избыток NO может по принципу обратной связи ингибировать собственную синтазу и, в-третьих, высокая концентрация L-аргинина способствует изменению превалирующего продукта реакции на супероксид-анион радикал, обладающий, в частности, мембраноповреждающим действием [4, 11]. Именно последнее обстоятельство реализуется в случае цитотоксического эффекта NO, когда в результате уже описанной реакции при взаимодействии продуктов функционирования NO-синтазы образуется пероксинитрит, в отсутствие или недостаточной концентрации/активности молекул-гасителей (супероксиддисмутазы, восстановленного глутатиона и др.), вызывающий повреждение соприкасающихся с ним клеточных элементов, прежде всего биомембран [9]. В целом наряду с позитивными эффектами у NO как свободного радикала присутствует и токсическое действие, проявляющееся только в определенных условиях (рис. 3). В связи с этим следует подчеркнуть, что для адекватного функционирования организма имеет место оптимальный уровень синтеза оксида азота, а его отклонения (в любую сторону) ведут к негативным последствиям [4, 13].

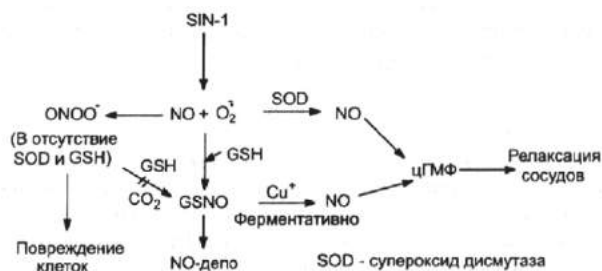


Рис. 3. Комплекс позитивных и негативных молекулярно-клеточных эффектов NO [4]

Совокупность свойств и убиквитарность оксида азота как низкомолекулярного регулятора физиологических и патологических процессов указывают на потенциальную многочисленность механизмов, звеном которых является данное соединение. Это касается и внешних воздействий. Так, одним из механизмов реализации саногенетического эффекта многих лекарственных препаратов, как было установлено в последнее десятилетие, служит модуляция синтеза NO, причем подобное действие обнаружено и для целого ряда известных и давно применяемых в медицине и ветеринарии лекарственных средств (нитроглицерина, нитропруссид натрия, изосорбида мононитрат, пропранолола) [20]. Данные препараты, являясь донорами NO, запускают соответствующий каскад его эффектов, оказывая необходимое клиническое (прежде всего – антиангинальное) действие [12].

С учетом этого аспекта действия лекарств с подобной химической структурой разрабатываются средства, комбинирующие NO-донорные свойства и способность выступать в качестве лигандов к рецепторам [4]. Например, известный препарат небиволол сочетает в себе NO-донорный и β_1 -адреноблокирующий эффекты [12].

Другие интересные варианты сочетанных эффектов лекарственных средств включают комбинацию NO-донорных свойств и характеристик нестероидного противовоспалительного препарата [12, 19]. К ряду таких лекарств, в частности, относится мелоксикам [4]. Эти «гибридные» молекулы способны предотвратить гастропатию, обусловленную длительным приемом неселективных блокаторов циклооксигеназы. Таким образом, различные экзогенные соединения при введении в организм обладают модулирующим действием в отношении оксида азота.

В то же время эти исследования касаются исключительно фармакологических препаратов, тогда как физико-химические факторы, существенно изменяющие многие параметры клеточного гомеостаза, характеристики биологических жидкостей и функциональное состояние органов и тканей, как модуляторы генерации оксида азота практически не рассматривались. Упоминание о подобном эффекторном каскаде приводится лишь в единичных работах по применению генераторов синглетного кислорода [7, 25]. Кроме того, предполагается, что применение экзогенного NO также стимулирует и эндогенный синтез данного соединения [4, 13].

Принцип молекулярных мишеней в отношении действия физических факторов наиболее полно изучен и представлен для фотодинамической терапии, однако синглетный кислород является не единственной мишенью, т.к. в процессе фотохимических реакций образуется не только он, но и другие активные биорадикалы [5, 11, 21, 27, 33, 42, 57]. Сходные внутриклеточные процессы наблюдаются при действии ультрафиолетового и лазерного излучения на биологические объекты, хотя каждое из данных воздействий имеет особенности реализации эффекта [2, 8, 44, 59].

С другой стороны, многие методы лечения, основанные на действии физико-химических факторов, традиционно рассматриваются с позиций самостоятельного эффекта их действующего начала [13, 23, 57, 63]. Так, биологическая активность озона достаточно подробно изучена и положена в основу тактики применения озонотерапии при различных патологических состояниях [13], тогда как в этом случае результирующее действие связано с совокупностью образующихся активных форм кислорода и озона. Одним из косвенных доказательств связи озона и метаболизма оксида азота является то, что только в присутствии окислителей (перекиси водорода, кислорода, озона и др.) реакция NO с тиолами приводит к образованию S-нитрозотиолов – известных молекулярных депо оксида азота [13, 28–30, 53, 54].

В настоящее время показано, что в организме человека и животных короткоживущая молекула монооксида азота депонируется в форме единого соединения – динитрозильных комплексов железа (ДНКЖ), проявляющего различные биологические эффекты. С другой стороны, комплексный анализ их многогранного действия на биологические системы имеет большое научно-практическое значение для биомедицинских наук.

Краткая история открытия и биологическая активность динитрозильных комплексов железа

Многосторонняя биорегуляторная роль монооксида азота (регуляция сосудистого тонуса, нейротрансмиссия, апоптоз и др. [62]), а также возможность его участия как в процессах регенерации и реадaptации, так и в патогенезе различных заболеваний (прежде всего за счет формирования нитрозативного стресса [9, 11, 21, 51, 52, 55, 60]) детерминируют целесообразность направленной коррекции уровня NO. Для этого в настоящее время существуют 3 основных пути: применение фармацевтических доноров оксида азота или модуляторов активности NO-синтазы [12, 19], действие газового потока, содержащего NO и генерируемого аппаратом «Плазон» [14, 45, 46], а также использование физических факторов-индукторов эндогенного синтеза соединения (терагерцовое электромагнитное излучение [13]). С другой стороны, только первый из перечисленных вариантов способен обеспечить четкое дозирование «добавляемой» концентрации оксида азота, однако биотрансформация NO из лекарственных доноров происходит болюсно или в течение короткого промежутка времени, что полезно лишь в отдельных ситуациях (например, при коррекции ишемии коронарных сосудов нитроглицерином [12]).

Согласно представлениям ведущего специалиста в области NO-биологии проф. А.Ф. Ванина (2009), особая роль ДНКЖ связана с их протективной функцией в отношении свободного NO (прежде всего в предотвращении взаимодействия последнего с супероксид-аноином); возможностью пополнения пула S-нитрозотиолов – дополнительных депо оксида азота; участием ДНКЖ в процессах молекулярной сигнализации, регуляции экспрессии генов, апоптозе, активации ферментных комплексов и метаболизме железа; а также непосредственном влиянии на сосудистый тонус и, следовательно, артериальное давление [62].

Динитрозильные комплексы железа с тиолатными лигандами были обнаружены в тканях животных и дрожжевых клетках в 60-х гг. прошлого столетия тремя группами исследователей в СССР, США и Великобритании [51, 62]. Их наиболее специфичным признаком явилось обнаружение анизотропного сигнала при ЭПР-исследовании с центром при $g=2.03$ [62].

В настоящее время показаны многочисленные положительные эффекты естественной депонированной формы оксида азота – динитрозильных комплексов железа (ДНКЖ) – в отношении различных биологических систем. Так, продемонстрирована эффективность их применения при экспериментальном эндометриозе, эректильной дисфункции и другой патологии [62]. Ранее в наших исследованиях *in vitro* установлен характер влияния ДНКЖ на отдельные компоненты метаболизма крови человека, включая энергетический обмен, состояние про- и антиоксидантных систем [15, 16, 23] и т.д. Кроме того, получено подтверждение позитивного действия ДНКЖ на энергетический метаболизм эритроцитов при моделировании термической травмы, включавшего преимущественно оптимизацию функционирования лактатдегидрогеназы (ЛДГ) путем стимулирования прямой реакции фермента на фоне ингибирования обратной [18]. В то же время комплексный анализ влияния рассматриваемого донора оксида азота на

состояние крови при термической травме в литературе не представлен.

Учитывая показанные отечественными и зарубежными исследователями в системах *in vitro* антиоксидантные свойства ДНКЖ [28, 53], нами были проведены внутрибрюшинные инъекции водного раствора данного соединения. Установлено, что рассматриваемый вариант экспериментальной терапии способствует существенному уменьшению интенсивности перекисного окисления липидов, практически достигающему уровня интактных крыс ($p<0,05$ по сравнению с животными контрольной группы; $p>0,05$ относительно интактной группы), что косвенно подтверждает наличие антиоксидантных эффектов ДНКЖ *in vivo*. Оценка действия соединения на антиоксидантную активность плазмы крови продемонстрировала значительное нарастание значения параметра. Это, по нашему мнению, свидетельствует о том, что ДНКЖ не только способен выступать в качестве «ловушки» свободных радикалов, пополнять пул антиоксидантов биологической жидкости за счет частичного распада до относительно стабильных S-нитрозотиолов и оказывать модулирующее действие на активность антиоксидантных ферментов.

Введение крысам ДНКЖ способствовало повышению перекисной резистентности эритроцитов на 18,8% по сравнению с ожогом ($p<0,05$), причем в этом случае уровень показателя был незначимо ниже значений, характерных для животных интактной группы.

Вторым компонентом анализа метаболических показателей крови животных явилась оценка состояния энергетического обмена. Системное введение ДНКЖ животным с комплексным термическим повреждением значительно модифицировало активность фермента как в прямой, так и в обратной реакциях. В частности, каталитические свойства эритроцитарной ЛДГ у крыс данной группы на третьи сутки практически не отличались от характерных для интактных животных, значимо превосходя уровень контрольной группы ($p<0,05$). На десятые сутки послеожогового периода у животных основной группы наблюдали выраженное нарастание активности энзима в прямой реакции, превышающее значения, выявленные для животных как интактной, так и контрольной группы в 2,02 и 2,24 раза соответственно ($p<0,05$). С учетом метаболической сущности данной реакции (синтез пирувата с дальнейшей его поставкой в цикл Кребса) подобную динамику показателя следует, на наш взгляд, расценивать как результат положительного воздействия ДНКЖ на исследуемый компонент энергетического метаболизма [18].

Этому заключению в полной мере соответствует характер влияния изучаемого соединения на активность ЛДГ в обратной реакции: на третьи сутки она была лишь минимально повышена относительно уровня интактных животных (в 1,21 раза; $p<0,05$), оставаясь значительно ниже значений, зарегистрированных у животных контрольной группы (в 2,64 раза; $p<0,05$). Аналогичная картина имела место и на десятые сутки послеожогового периода (к моменту завершения эксперимента). Таким образом, наши исследования позволили предположить, что изучаемая депонированная форма оксида азота предотвращает избыточную активацию ЛДГобр, потенцирующую синтез лактата, известного молекулярного маркера гипоксии [9, 11].

Для получения интегральной информации о состоянии рассматриваемого звена энергетического метаболизма нами был произведен расчет дополнительных параметров: коэффициентов субстратного обеспечения и баланса энергетических реакций. При введении животным с комбинированной термической травмой ДНКЖ на 3 сутки лечения регистрировали лишь умеренное падение коэффициента баланса энергетических реакций (в 1,58 раза; $p < 0,05$), сменяющееся его нарастанием ко времени завершения эксперимента (в 1,57 раза; $p < 0,05$), что, в свою очередь, свидетельствовало о медикаментозной стимуляции адаптационных резервов энергетического обмена.

Аналогичная, но менее показательная динамика была выявлена в отношении коэффициента субстратного обеспечения (КСО): у животных контрольной группы как на третьи, так и на десятые сутки регистрировали значительное снижение КСО (в 3,2 и 2,5 раза соответственно; $p < 0,05$), что указывало на сопряженность сдвигов каталитической активности ЛДГ и эритроцитарной концентрации лактата, а также их декомпенсацию в условиях моделирования комбинированной ожоговой травмы. В то же время модуль сдвигов данного коэффициента при проведении курса инфузионной терапии с включением ДНКЖ был существенно меньше, причем на 3 сутки обнаруживали умеренное снижение показателя (69% от нормы; $p < 0,05$) с последующим его выраженным приростом (123% от нормы; $p < 0,05$). Эта тенденция, по нашему мнению, указывает на протективное, адаптогенное действие изучаемого соединения в отношении энергетического метаболизма эритроцитов.

Следует отметить, что представленные данные о ДНКЖ-ассоциированной коррекции метаболических нарушений, вызванных термической травмой, четко коррелируют с результатами эффективности лечения. В частности, в основной группе отсутствовала гибель животных до завершения эксперимента (десятые сутки с момента нанесения травмы), тогда как в контрольной группе 2 крысы погибли до этого времени, а скорость заживления кожной раны у животных основной группы была на 15–20% выше, чем в контрольной группе.

Результаты проведенных исследований указывают на положительное действие ДНКЖ на энергетический метаболизм эритроцитов, которое реализуется посредством регуляции каталитических свойств лактатдегидрогеназы. Следует отметить, что данный адаптивный эффект наблюдали уже к третьим суткам послеожогового периода, причем он полноценно проявлялся лишь к десятому дню со времени нанесения термической травмы.

Особый интерес также представляло исследование влияния термической травмы на активность АлДГ – уникального фермента, обеспечивающего биодegradацию органических нитратов до монооксида азота в условиях *in vivo* [34–39, 43, 47, 58], а также оценка его модуляции естественной формой NO ДНКЖ. Установлено, что в условиях ожоговой токсемии активность АлДГ существенно снижена и составляла у животных с термической травмой только 61% от уровня, характерного для крыс интактной группы ($p < 0,05$).

У животных, которым была нанесена термическая травма, после курсового применения ДНКЖ наблюдали выраженное нарастание каталитической активности энзима по сравнению с крысами контрольной

группы (в 4,9 раза по сравнению с животными, получавшими только инфузионную терапию; $p < 0,01$). По нашему мнению, механизм подобной реакции двоякий. С одной стороны, под влиянием NO имеет место неспецифическая активация метаболизма, в том числе ферментных систем крови, что согласуется с ранее полученными *in vitro* сведениями [6]. С другой стороны, введение естественной депонированной формы оксида азота, обеспечивая пополнение пула эндогенных депо NO, способно стимулировать образование органических нитратов. Последние, в свою очередь, являются субстратом АлДГ, и повышение концентрации может служить фактором активации фермента.

Интересно отметить, что в этом случае активность АлДГ находится на уровне, превышающем зарегистрированный у здоровых крыс (+198%; $p < 0,01$). По нашему мнению, подобная картина связана с тем, что при термической травме развивающиеся оксидативный и нитрозативный стрессы сопряжены с исходно повышенным уровнем свободного и депонированного (в форме нитратов и нитрозилированных белков) оксида азота. В этих условиях проведение курса инфузий ДНКЖ приводит к их частичной деструкции в крови с высвобождением определенного количества нитратов, что в совокупности может обуславливать стимуляцию каталитических свойств АлДГ для утилизации последних.

Выводы

Таким образом, динитрозильные комплексы железа могут рассматриваться как одно из центральных звеньев NO-метаболизма в организме человека и животных, выполняющее многочисленные разнородные функции и выступающее в качестве агента метаболической сигнализации и биорегулятора.

В наших исследованиях подтверждены положительное действие динитрозильных комплексов железа на метаболические параметры крови животных с термической травмой, в том числе на состояние про- и антиоксидантных систем, которое обусловлено способностью ДНКЖ защищать компоненты биосистем от активных форм кислорода, продуцируемых в условиях окислительного стресса. Этот эффект проявляется в существенном снижении интенсивности (нормализации) процессов перекисного окисления липидов на фоне значимого нарастания антиоксидантных резервов плазмы крови. Аналогичные тенденции имеют место и в мембранах эритроцитов.

Также выявлено, что ДНКЖ стимулируют энергетический метаболизм эритроцитов крыс с термической травмой за счет преимущественной активации ЛДГ в прямой реакции и снижения темпов нарастания уровня лактата. Кроме того, применение рассматриваемой депонированной формы NO способствует стимуляции каталитической активности АлДГ у имеющих термическую травму крыс.

Список литературы

1. Ашихмин С.П., Мартусевич А.К., Жданова О.Б., Колосов А.Е. Соединения азота в биомедицинских науках / Под ред. д.м.н., проф. И.В. Шешунова. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2012. 88 с.
2. Буйлин В.А., Москвин С.В. Низкоинтенсивные лазеры в терапии различных заболеваний. М.: ТОО «Фирма «Техника», 2005. 176 с.

3. Ванин А.Ф., Мартусевич А.К., Перетягин С.П., Давыдюк А.В. Оценка действия динитрозильных комплексов железа на некоторые физико-химические показатели крови *in vitro* // Медицинский альманах. 2013. № 3. С. 37–38.
4. Граник В.Г., Григорьев Н.Б. Оксид азота (NO). Новый путь к поиску лекарств. М.: Вузовская книга, 2004. 360 с.
5. Гречко В.Н., Воробьев А.В. Фото-озонотерапия в хирургии. Н.Новгород: Пламя, 2008. 168 с.
6. Гудков Л.Л., Шумаев К.Б., Каленникова Е.И., Ванин А.Ф., Рууге Э.К. Антиоксидантное и прооксидантное действие доноров и метаболитов оксида азота // Биофизика. 2007. Т. 52, № 3. С. 503–508.
7. Заворотная Р.М. Синглетный кислород при лечении ряда патологических процессов: физико-химические аспекты // Украинский ревматологический журнал, 2002. Т. 7, № 1. С. 35–37.
8. Илларионов В.Е. Основы лазерной терапии. М.: Респект, 1992. 122 с.
9. Казимирко В.К., Мальцев В.И., Бутылин В.Ю., Горобец Н.И. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия. К.: Морин, 2004.
10. Карелин В.И., Буранов С.Н., Пименов О.А. с соавт. Плазмохимическая установка для NO-терапии // Медиаль. 2013. № 4. С. 46.
11. Костюк В.А., Потапович А.И. Биорадикалы и биоантиоксиданты. Минск: БГУ, 2004. 174 с.
12. Мазур Н.А. Роль нитратов в лечении кардиологических больных в соответствии с принципами доказательной медицины и рекомендации по их практическому применению // Кардиология, 2005. № 8. С. 92–96.
13. Мартусевич А.К., Жданова О.Б., Зверева О.А. О кристаллогенезе биосубстратов животных // Вятский медицинский вестник, 2006, № 3–4. С. 33–38.
14. Мартусевич А.К., Перетягин С.П., Ванин А.Ф. Исследование продуктов от терапевтического аппарата для получения NO-содержащей холодной плазмы // Медицинская физика, 2012. № 4. С. 80–86.
15. Мартусевич А.К., Соловьева А.Г. Влияние ингаляций оксида азота на каталитические свойства альдегиддегидрогеназы эритроцитов у здоровых и имеющих термическую травму животных // Ученые записки Орловского государственного университета, 2014. № 7. С. 248–249.
16. Мартусевич А.К., Соловьева А.Г., Перетягин С.П. Влияние свободного и депонированного оксида азота на энергетический метаболизм крови // Современные технологии в медицине, 2013. Т. 5, № 4. С. 33–38.
17. Мартусевич А.К., Соловьева А.Г., Перетягин С.П. с соавт. Влияние различных концентраций оксида азота (NO) на интенсивность процессов липопероксидации в плазме крови *in vitro* // Медицинский альманах. 2013. № 3. С. 76–77.
18. Мартусевич А.К., Соловьева А.Г., Перетягин С.П., Ванин А.Ф. Экспериментальная оценка влияния динитрозильных комплексов железа на энергетический метаболизм эритроцитов при термической травме // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2014. Т. 77, № 2. С. 16–20.
19. Марцевич С.Ю. Современные взгляды на терапию нитратами больных ишемической болезнью сердца // Сердце, 2003. Т. 8. № 2. С. 88–90.
20. Машковский М.Д. Лекарства XX века. М.: Новая волна, 1998.
21. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З., Бондарь И.А., Труфакин В.А. Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания. Новосибирск: АРТА; 2008. 284 с.
22. Островский В.Н., Никитюк С.М., Киричук В.Ф., Креницкий А.П. и др. Комплексное лечение ожоговых ран терагерцовыми волнами молекулярного спектра оксида азота // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника, 2004. № 11. С. 55–61.
23. Перетягин С.П., Мартусевич А.К., Ванин А.Ф. Молекулярно-клеточные механизмы трансформации гомеостаза биосистем активными формами кислорода и азота // Медицинский альманах, 2013. № 3. С. 80–81.
24. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. М.: Наука, 1998.
25. Синглетно-кислородная терапия. Научно-методическое пособие / Под ред. И.З. Самосюк, Л.И. Фисенко. Киев, 2007. 228 с.
26. Соловьева А.Г., Мартусевич А.К. Модификация состояния некоторых детоксикационных систем крови при ее обработке оксидом азота в свободной и связанной форме // Врач-аспирант, 2014. № 1, 2. С. 294–299.
27. Узденский А.Б. Клеточные молекулярные механизмы фотодинамической терапии. М.: Наука, 2010. 321 с.
28. Шумаев К.Б., Губкин А.А., Губкина С.А. с соавт. Взаимодействие динитрозильных комплексов железа с интермедиатами окислительного стресса. Биофизика, 2006. Т. 51, № 3, С. 472–477.
29. Шумаев К.Б., Петрова Н.Э., Заббарова И.В. с соавт. Взаимодействие оксоферрилмиоглобина и динитрозильных комплексов железа // Биохимия, 2004. Т. 69, № 5. С. 699–705.
30. Шумаев К.Б., Рууге Э.К., Ланкин В.З. с соавт. Механизм ингибирования свободнорадикального окисления β -каротина S-нитрозоглутатионом и динитрозильными комплексами железа // Докл. РАН, 2001. Т. 379, № 5. С. 702–704.
31. Barrachina M.D., Panés J., Esplugues J.V. // Curr. Pharm. Des. 2001. Vol. 7. № 1. P. 31–48.
32. Borodulin R.R., Kubrina L.N., Shvydkiy V.O. et al. A simple protocol for the synthesis of dinitrosyl iron complexes with glutathione: EPR, optical, chromatographic and biological characterization of reaction products // Nitric oxide. 2013. Vol. 35. P. 110–115.
33. Briviba K., Klorz I.-O., Sics H. Toxic and signaling effects of photochemically or chemically generated singlet oxygen in biological systems // Biol. Chem. 1997. Vol. 378. P. 1259–1265.
34. Chen Z., Foster M.W., Zhang J. et al. An essential role for mitochondrial aldehyde dehydrogenase in nitroglycerin bioactivation // PNAS. 2005. Vol. 102. № 34. P. 12159–12164.
35. Cominacini L., Pasini A. F., Garbin U. et al. // JACC. 2003. Vol. 42. № 10. P. 1838–1844.
36. de la Lande I.S., Stepien J.M., Philpott A.C. et al. Aldehyde dehydrogenase, nitric oxide synthase and superoxide in ex vivo nitrate tolerance in rat aorta // Eur J. Pharmacol. 2004. Vol. 496. № 1–3. P. 141–149.
37. DeMaster E.G., Redfern B. Quast B.J. et al. Mechanism for the inhibition of aldehyde dehydrogenase by nitric oxide // Alcohol. 1997. Vol. 14. № 2. P. 181–189.

38. *Dimmeler S., Lottspeich F., Brune B.* Nitric oxide causes ADP-ribosylation and inhibition of glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase // *J. Biol. Chem.* 1992. Vol. 267. P. 16771–16774.
39. *Fung H.L.* Biochemical mechanism of nitroglycerin action and tolerance: is this old mystery solved? // *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2004. Vol. 44. P. 67–85.
40. *Giliano N.Y. et al.* Dinitrosyl-iron complexes with thiol-containing ligands and apoptosis: studies with HeLa cells // *Nitric Oxide Biol. Chem.* – 2011. Vol. 24. P. 151–159.
41. *Godoy L., Gonzalez-Duarte R., Albalat R.* S-Nitrosoglutathione reductase activity of amphioxus ADH3: insights into the nitric oxide metabolism // *Int. J. Biol. Sci.* 2006. Vol. 2. № 3. P. 117–124.
42. *Griendling K.K., FitzGerald G.* Oxidative stress and cardiovascular injury. Part I: basic mechanisms and in vivo monitoring of ROS // *Circulation.* 2003. Vol. 21. P. 1912–1916.
43. *Lang B.S., Gorren A.C., Oberdorfer G. et al.* Vascular bioactivation of nitroglycerin by aldehyde dehydrogenase-2: reaction intermediates revealed by crystallography and mass spectrometry // *J. Biol. Chem.* 2012. Vol. 287. № 45. P. 38124–38134.
44. *Lubart R., Malik Z., Rochkind S., Fisher T.* // *Laser Theor.* 1990. Vol. 2. № 1. P. 65–68.
45. *Martusevich A.K., Peretyagin S.P., Soloveva A.G., Vanin A.F.* Estimation of some molecular effects of gaseous nitrogen oxide on human blood in vitro // *Biophysics.* 2013. Vol. 58, № 5. P. 689–692.
46. *Martusevich A.K., Soloveva A.G., Peretyagin S.P., Vanin A.F.* Action of gaseous nitric oxide on some physical and chemical parameters of human blood samples // *J. Biomedical Science and Engineering.* 2014. Vol. 7, № 9. P. 675–681.
47. *Martusevich A.K., Zhdanova O.B.* Crystallographic technology as the way of verification of quality of solutions // *Int J High dilution Res* 2014 141–142/
48. *McDonald L.J., Moss J.* Pleiotropic effects of nitric oxide on ADP-ribosylation, covalent binding of NAD, and catalytic activity of glyceraldehyde-3-phosphate and aldehyde dehydrogenases // *Trans. Assoc. Am. Physicians.* 1993. Vol. 106. P. 155–161.
49. *Moncada S., Radomski M.W., Palmer R.M.J.* // *Biochem. Pharmacol.* 1988. Vol. 37. P. 2495–2501.
50. *Murad F.* The role of nitric oxide in modulating guanylyl cyclase // *Neurotransmission.* 1994. Vol. 10. P. 1–4.
51. Nitric Oxide. Basic Research and Clinical Application / Ed. R.J. Gryglewsky, P. Minuz. Amsterdam; Berlin; Oxford; Tokyo; Washington: IOS Press, DC, 2001.
52. *Novo E., Parola M.* Redox mechanisms in hepatic chronic wound healing and fibrogenesis // *Fibrogenesis Tissue Repair.* 2008. Vol. 1, № 5. P. 1–58
53. *Shumaev K.B., Gubkin A.A., Serezhenkov V.A. et al.* Interaction of reactive oxygen and nitrogen species with albumin – and hemoglobin bound dinitrosyl iron complexes // *Nitric Oxide.* 2008. V. 18. P. 37–46.
54. *Shumaev K.B., Kosmachevskaya O.V., Timoshin A.A. et al.* Globins and other nitric oxide-reactive proteins. Dinitrosyl iron complexes bound with haemoglobin as markers of oxidative stress // *Methods in Enzymology.* 2008. V. 436. P. 441–457.
55. *Sies H.* Oxidative stress: oxidants and antioxidants // *Exp. Physiol.* 1997. Vol. 82. P. 291–295.
56. *Stamler J.S., Singel D.J., Loscalzo J.* Biochemistry of nitric oxide and its redox-activated forms // *Science.* 1992. Vol. 258. P. 1898–1902.
57. *Thannickal V.J., Fanburg B.L.* Reactive oxygen species in cell signaling // *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2000. Vol. 279. P. 1005–1028.
58. *Tsou P.-S., Page N.A., Lee S.G. et al.* Differential metabolism of organic nitrates by aldehyde dehydrogenase 1a1 and 2: substrate selectivity, enzyme inactivation, and active cysteine sites // *The AAPS Journal.* 2011. Vol. 13. N 4. P. 548–555.
59. *Tuner J., Hodl L.* Laser Therapy in Dentistry and Medicine: Prima Books AB, 1996. 156 p.
60. *van der Vliet A., Eiserich J.P., Halliwell B., Cross C.E.* Formation of reactive nitrogen species during peroxidase-catalyzed oxidation of nitrite. A potential additional mechanism of nitric oxide-dependent toxicity // *J. Biol. Chem.* 1997. Vol. 272. P. 7617–7625.
61. *van Faassen E., Vanin A.F.* (Eds.) Radicals for Life: The Various forms of Nitric Oxide. Elsevier, Amsterdam, 2007.
62. *Vanin A.F.* Dinitrosyl-iron complexes with thiolate ligands: physico-chemistry, biochemistry and physiology // *Nitric Oxide Biol. Chem.* 2009. Vol. 21. P. 136–149.
63. *Young I.S., Woodside J.V.* Antioxidant in health and disease // *J. Clin. Pathol.* 2001. P. 54. P. 176–186.

Сведения об авторах

Мартусевич Андрей Кимович – к.м.н., профессор РАЕ, с.н.с. отделения экспериментальной медицины ФГБУ «ННИИТО» Минздрава России. E-mail: cryst-mart@yandex.ru.

Ашихмин Сергей Петрович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии, декан лечебного факультета Кировской ГМА.

Перетягин Сергей Петрович – д.м.н., профессор, руководитель отделения экспериментальной медицины ФГБУ «ННИИТО» Минздрава России.

Давыдюк Андрей Викторович – соискатель отделения экспериментальной медицины ФГБУ «ННИИТО» Минздрава России.

УДК 616.831-005.4: 599.323.4: 615.451

А.И. Семененко¹, Б.А. Кондрацкий²,
Ю.Ю. Кобеляцкий³**ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ
ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ НА
СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО
МЕТАБОЛИЗМА ГОЛОВНОГО
МОЗГА КРЫС ПРИ ИШЕМИИ-
РЕПЕРФУЗИИ**¹*Винницкий национальный медицинский
университет им. Н.И. Пирогова*²*Институт патологии крови и трансфузионной
медицины АМН Украины*³*Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины*A.I. Semenenko¹, B.A. Kondratskiy²,
Y.Y. Kobelyatskiy³**INFLUENCE OF SOME INFUSION
SOLUTIONS ON THE STATUS OF
ENERGY METABOLISM OF THE
RAT BRAIN WITH ISCHEMIA-
REPERFUSION INJURY**¹*N.I. Pirogov Vinnitsa national university*²*Blood pathology and transfusion medicine institute
of the Academy of medical sciences of Ukraine*³*Dnepropetrovsk medical academy of the Ministry
of healthcare of Ukraine*

В опытах на крысах с ишемией-реперфузией внутренних сонных артерий установлено, что ввод растворов волювена и HAES-LX-5% в дозе 2,5 мл/кг 2 р/д (5,0 мл/кг в сутки), ежедневно через каждые 12 ч в течение 7 суток наблюдения, сопровождалось более существенным по сравнению с терапией 0,9% NaCl уменьшением энергодефицита, процессов анаэробного гликолиза и улучшением аэробного окисления глюкозы в ишемизированном головном мозге животных ($p < 0,05$).

Ключевые слова: ишемия-реперфузия, HAES-LX-5%, волювен, 0,9% раствор NaCl.

In tests on rats with ischemia-reperfusion of the inner carotid arteries was established that the introduction of voluven solutions and HAES-LX-5% in dose of 2.5 ml/kg 2 times a day (5.0 ml/kg per day), every day, every 12 h during the 7-day observation was accompanied by more significant decrease of the energy deficit, the processes of anaerobic glycolysis and improvement of aerobic glucose oxidation in the ischemic brain of animals compared to 0,9% NaCl treatment ($p < 0.05$).

Key words: ischemia-reperfusion, HAES-LX-5%, voluven, 0,9% solution of NaCl.

Введение

Одним из немногих лечебных мероприятий на сегодня при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, эффективность которого доказана с позиций доказательной

медицины, является тромболитическая терапия [4]. По данным литературы [5], реперфузия при ОНМК наиболее эффективна в первые минуты развития сосудистой катастрофы и в пределах следующих 3-х часов. В дальнейшем при ее применении значительно возрастает риск не только реперфузионного повреждения, но и геморрагических осложнений. Учитывая сложность диагностики и проведения реканализации, становится очевидным, что успешная реперфузионная терапия возможна в немногих случаях и только в крупных специализированных клиниках [10]. Среди лечебных мероприятий, снижающих вероятность развития ишемии головного мозга при ОНМК, большой интерес уделяется влиянию на центральную гемодинамику. Важное место во влиянии на центральную гемодинамику занимает инфузионная терапия, выбор которой при заболеваниях и повреждениях головного мозга является одной из наиболее сложных проблем в комплексе консервативного лечения этих больных [12]. По мнению специалистов [2, 6] схему лечения больных с ОНМК следует обязательно дополнять препаратами, которые, воздействуя на отдельные звенья патобиохимического каскада в нейронах, способны продлить период «терапевтического окна» и создать защиту от реперфузионного повреждения.

Для основательного выяснения наличия в инфузионных растворах защитного действия на головной мозг при ОНМК, а именно коллоидно-гиперосмолярного раствора HAES-LX-5% (зарегистрирован в Украине в 2013 году под названием Гекотон), коллоидно-изоосмолярного раствора волювен и изоосмолярного 0,9 % NaCl, представляло интерес исследовать влияние отдельной курсовой терапии этими растворами на состояние энергетического метаболизма в ишемизированном головном мозге.

Материалы и методы исследования

Опыты проведены на 70 белых крысах-самцах массой 160–170 г, которые находились в стандартных условиях вивария, с соблюдением этических норм проведения экспериментальных исследований в соответствии с «Общими принципами работы на животных», утвержденными I Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, Украина, 2001) и Законом Украины «О защите животных от жестокого обращения» от 26.02.2006 г. Экспериментальную модель ишемии-реперфузии (ИР) создавали путем наложения клипс на обе внутренние сонные артерии под пропофоловым наркозом (60 мг/кг) в течение 20 мин [8]. Животные были распределены на 5 групп. Инфузионные растворы 0,9% NaCl, HAES-LX-5% и волювен вводили внутривенно в катетеризированную бедренную вену по 2,5 мл/кг 2 раза/день (5 мл/кг в сутки). Первое введение проводили через 30 мин после ИР и далее ежедневно через каждые 12 ч в течение 7 суток. Животные группы контрольной патологии не получали никакой терапии (ОНМК без лечения). Интактными животными служили псевдооперированные крысы, которым выделяли внутренние сонные артерии, но не накладывали лигатуры. Эвтаназию крыс проводили путем декапитации после предварительного прополового наркоза (60 мг/кг в/в).

Для биохимических исследований после эвтаназии животных выделяли мозг крыс, перфузива-

ли его холодным 1,15% раствором калия хлорида и гомогенизировали при 3000 об/мин (тефлон-стекло) в среде 1,15% калия хлорида (соотношение 1:3). Гомогенаты центрифугировали в течение 30 мин при 600 g, отбирали аликвоты постядерного супернатанта в микропробирки Eppendorf и к проведению исследований хранили при температуре -20°C. Содержание адениловых нуклеотидов (аденозинтрифосфорной (АТФ), аденозиндифосфорной (АДФ) и аденозинмонофосфорной (АМФ) кислот) определяли в безбелковом трихлоруксусном экстракте тканей головного мозга 1:10 (10% раствор трихлоруксусной кислоты) хроматографическим методом [3]. Энергетический заряд рассчитывали по формуле:

$$\text{Энергетический заряд} = \frac{2\text{АТФ} + \text{АДФ}}{2(\text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ})}$$

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента, изменения показателей считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

На 4 сутки эксперимента содержание АТФ в мозге крыс с ИР без лечения (табл. 1) достоверно снизилось по сравнению с интактными животными на 56,9%, в то время как уровень АДФ и АМФ повысился в среднем соответственно на 153,5 и 73,2%. На 7 сутки эксперимента хранились выразительные признаки угнетения окислительного фосфорилирования и его сопряжения с тканевым дыханием: уровень мозгового АТФ был на 45,4% меньше, а содержание АДФ и АМФ, соответственно, выше на 143,0 и 64,1%, чем в интактных животных ($p < 0,05$). В условиях экспериментальной ИР дисбаланс в системе АТФ/АДФ/АМФ ассоциировался со значительным падением энергетического заряда головного мозга на 4 и 7 сутки соответственно на 31,2 и 25,8% ($p < 0,05$). Инфузия 0,9% раствора NaCl не вызывала достоверных различий в обмене адениловых нуклеотидов на 4 сутки после реперфузии,

и только на 7 сутки изменения показателей достигают достоверных границ (снижение уровня АДФ и АМФ и рост содержания АТФ и энергетического заряда составило соответственно: 13,8; 15,9 и 16,8; 8,9% по сравнению с группой контроля). На фоне лечения ОНМК раствором НАЕС- LX-5% на 4 сутки содержание мозгового АТФ оказалось достоверно выше в среднем на 26,4%, а АДФ и АМФ, наоборот, меньше соответственно на 26,1 и 17,9%, чем у животных, леченных 0,9% раствором NaCl. По состоянию на 7 сутки эффект инфузионной терапии препаратом НАЕС-LX-5% становился более выразительным: содержание АТФ было выше в среднем на 33,7%, АДФ и АМФ – меньше соответственно на 35,5 и 21,1%, чем у крыс, которым вводили 0,9% раствор NaCl ($p < 0,05$). Также у крыс, получавших НАЕС-LX-5%, отмечался рост энергетического заряда (соответственно в среднем на 13,1 и 15,8%) по сравнению с животными контрольной группы соответственно на 4 и 7 сутки эксперимента.

В условиях лечения ОНМК раствором волювена (табл. 1) отмечалось повышение уровня АТФ (в среднем на 24,3% – 4 сутки, и 31,5% – 7 сутки), энергетического заряда мозга (в среднем на 11,6% – 4 сутки, и 14,8% – 7 сутки), а также снижение содержания АДФ (в среднем на 24,6% – 4 сутки, и 33,3% – 7 сутки) и АМФ (в среднем на 15,4% – 4 сутки, и 19,9% – 7 сутки) по сравнению с группой, получавших 0,9% раствор NaCl.

На 4 сутки эксперимента в головном мозге крыс контрольной группы (табл. 2) по сравнению с интактными животными достоверно повышался уровень лактата в среднем на 322,4%, снижалось содержание пирувата на 63,5% и существенно возрастало в 11,5 раза соотношение лактат/пируват. По состоянию на 7 сутки эксперимента изменения были меньше: увеличение уровня лактата составило 301,8%, уменьшение уровня пирувата – 48,8% и рост соотношения лактат/пируват – 683,7%.

Использование 0,9% раствора NaCl уменьшало дисбаланс в системе лактат/пируват: регистрировалось увеличение уровня пирувата (на 21,5; 26,0% со-

Таблица 1

Влияние исследуемых препаратов на содержание адениловых нуклеотидов в мозге крыс при ишемии-реперфузии в разные сроки эксперимента ($M \pm m$, $n=6-7$)

№	Группы животных	Срок эксперимента	Показатели			
			АТФ, мкмоль/г сухой ткани	АДФ, мкмоль/г сухой ткани	АМФ, мкмоль/г сухой ткани	Энергетический заряд
1	Интактные животные	4 сутки	2,88±0,07	0,864±0,016	0,589±0,019	0,764±0,004
		7 сутки	2,93±0,18	0,860±0,013	0,579±0,019	0,767±0,009
2	ИР без лечения (группа контроля)	4 сутки	1,24±0,05*	2,19±0,07*	1,02±0,05*	0,525±0,005*
		7 сутки	1,60±0,12*	2,09±0,05*	0,950±0,037*	0,569±0,013*
3	ИР + 0,9% NaCl	4 сутки	1,40±0,07*	1,95±0,10*	0,910±0,026*	0,557±0,008* #
		7 сутки	1,87±0,05*#	1,80±0,05*#	0,799±0,032*#	0,620±0,003*
4	ИР + волювен	4 сутки	1,74±0,02*●	1,47±0,06*#●	0,770±0,024*#●	0,622±0,005*#●
		7 сутки	2,46±0,06*#●	1,20±0,06*#●	0,640±0,014*#●	0,712±0,003*#●
5	ИР + НАЕС-LX-5%	4 сутки	1,77±0,03*#●	1,44±0,06*#●	0,747±0,019*#●	0,630±0,002*#●
		7 сутки	2,50±0,05*#●	1,16±0,08*#●	0,630±0,011*#●	0,718±0,005*#●

Примечания:

- * – $p < 0,05$ – относительно группы интактных животных;
- # – $p < 0,05$ относительно группы животных с ИР без лечения;
- – $p < 0,05$ относительно группы с 0,9% раствором NaCl.

ответственно по состоянию на 4 и 7 сутки), уменьшение уровня лактата (на 26,5; 33,0% соответственно по состоянию на 4 и 7 сутки) и соотношения лактат/пируват (на 39,4; 46,8% соответственно по состоянию на 4 и 7 сутки) по сравнению с контрольной группой. В частности, на 4 сутки эксперимента содержание лактата в мозге крыс, получавших HAES-LX-5% и волювен, было достоверно меньше, чем у животных, леченных 0,9% раствором NaCl в среднем соответственно на 39,2 и 40,7%. В этих условиях содержание пирувата в мозге крыс оказалось достоверно выше по сравнению с животными, которым вводили только 0,9% раствор NaCl, в среднем соответственно на 25,8 и 29,0%, а соотношение лактат/пируват было меньше – на 51,8 и 54,1%. Дальнейшее введение растворов HAES-LX-5% и волювена более существенно улучшало аэробный метаболизм глюкозы в мозге в условиях ИР. Так, на 7 сутки введения HAES-LX-5% содержание лактата и соотношение лактат/пируват было меньше, а содержание пирувата больше, чем у крыс, которым вводили 0,9% раствор NaCl в среднем соответственно на 48,4, 62,0 и 35,4%. Аналогичной была тенденция при введении волювена: увеличение уровня пирувата, а также снижение содержания лактата и соотношение лактат/пируват составляет соответственно 29,0; 40,7; 54,1% – на 4 сутки и 38,1; 50,9; 64,6% – по состоянию на 7 сутки эксперимента.

Как известно из литературных источников [1, 7], в ишемизированных тканях в условиях гипоксии и энергодефицита существенно нарушается углеводный обмен: подавляются аэробные пути окисления глюкозы, усиливается анаэробный гликолиз, накапливается лактат и другие недоокисленные эквиваленты, возникает ацидоз. В ходе проведенного исследования установлено (см. табл. 1–2), что в условиях ишемии/реперфузии без фармакокоррекции в мозге крыс выявлялись существенные нарушения обмена адениловых нуклеотидов, что совпадает с данными литературы [1, 7]. Выраженность нейродеструктивных процессов при ОНМК зависит от локального снижения кровоснабжения и на первом

этапе характеризуется формированием энергетического дефицита и ацидоза. Состояние энергообеспечения клеток мозга связано с уровнем макроэргических фосфатов – АТФ, АДФ и АМФ кислот. При этом изменения содержания адениловых нуклеотидов опережают изменения других функционально-метаболических показателей жизнедеятельности клетки [7, 9, 11]. Экспериментальная терапия крыс с ИР головного мозга растворами HAES-LX-5% и волювена сдерживала формирование энергодефицитного состояния мозга на 4 и 7 сутки наблюдения в условиях данной патологии, мы предполагаем, как и другие авторы [12], что это может быть связано с улучшением мозговой перфузии посредством проведения инфузионной терапии. По способности уменьшать проявления энергодефицита и влиять на процессы анаэробного гликолиза и аэробного окисления глюкозы (см. табл. 1–2) препараты HAES-LX-5% и волювен между собой практически не отличались ($p > 0,05$).

Выводы

1. Фармакотерапия ОНМК раствором 0,9% NaCl не вызвала достоверных различий в обмене адениловых нуклеотидов на 4 сутки после реперфузии, только на 7 сутки изменения показателей достигают достоверных границ ($p < 0,05$ по сравнению с группой контроля).

2. По сравнению с 0,9% раствором NaCl применение HAES-LX-5% и волювена сопровождалось более существенным уменьшением энергодефицита, процессов анаэробного гликолиза и улучшением аэробного окисления глюкозы в ишемизированном головном мозге животных ($p < 0,05$).

3. Терапевтический эффект, который был получен в эксперименте от инфузионной терапии растворами HAES-LX-5%, волювена и 0,9% NaCl, является основанием для дальнейшего углубленного изучения их защитного действия на патофизиологические звенья при остром нарушении мозгового кровотока.

Таблица 2

Влияние исследуемых растворов на содержание метаболитов глюкозы в мозге крыс при ишемии-реперфузии в разные сроки эксперимента (M±m, n=6-7)

№ з/п	Группы животных	Срок эксперимента	Показатели		
			Лактат, мкмоль/г сухой ткани	Пируват, мкмоль/г сухой ткани	Лактат /Пируват
1	Интактные животные	4 сутки	1,74±0,07	0,280±0,017	6,30±0,34
		7 сутки	1,68±0,06	0,293±0,015	5,78±0,26
2	ИР без лечения (контроль)	4 сутки	7,35±0,21*	0,102±0,004*	72,6±3,14*
		7 сутки	6,75±0,11*	0,150±0,005*	45,3±1,65*
3	ИР + 0,9% NaCl	4 сутки	5,40±0,05*#	0,124±0,006*#	44,0±1,66*#
		7 сутки	4,52±0,06*#	0,189±0,007*#	24,1±0,86*#
4	ИР + волювен	4 сутки	3,20±0,06* #●	0,160±0,006*●	20,2±0,82* #●
		7 сутки	2,22±0,05* #●	0,261±0,007*●	8,53±0,27* #●
5	ИР + HAES-LX-5%	4 сутки	3,28±0,07* #●	0,156±0,006*●	21,2±0,65* #●
		7 сутки	2,33±0,05* #●	0,256±0,009*●	9,15±0,30* #●

Примечания:

- * – $p < 0,05$ – относительно группы интактных животных;
- # – $p < 0,05$ относительно группы животных с ИР без лечения;
- – $p < 0,05$ относительно группы с 0,9 % раствором NaCl.

Список литературы

1. Нечипуренко Н.И., Пащковская И.Д., Мусиенко Ю.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга // Медицинские новости. 2008. [Электронный ресурс]. № 1. URL: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=767> (дата обращения 10.02.2014).
2. Никонов В.В., Савицкая И.Б. Роль антагонистов глутаматных рецепторов (ПК-Мерц) в лечении повреждений мозга (обзор литературы) // Медицина неотложных состояний, 2012. № 5 (44). С. 36–40.
3. Прохорова М.И. Современные методы биохимических исследований. Л.: Из-во Ленинградского ун-та, 1982. 272 с.
4. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (2008). Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO // Практическая ангиология, 2008. № 4. С. 9–23.
5. Соболева Е.Л., Орлов Ю.П. О возможных путях профилактики реперфузии при критических состояниях // Сибирский медицинский журнал, 2012. № 1. С. 13–16.
6. Трошин В.Д., Бровков Н.Н. Неотложная кардионеврология. М.: Медицинское информационное агентство, 2010. 672 с.
7. Ходаковский А.А. Влияние Адемолу на показатели энергетического обмена в головном мозге крыс с моделью острой церебральной ишемии // Буковинский медицинский вестник, 2013. Т. 17, № 2 (66). С. 140–143.
8. Ходаковский А.А., Маринич Л.И., Багаури О.В. Особенности формирования постреперфузионного повреждения нейронов – характеристика модели «ишемия-реперфузия». Новые направления и перспективы развития современной церебропротекторной терапии ишемического инсульта // Врач-аспирант, 2013. № 3 (58). С. 69–76.
9. Шведский В.В., Штрыголь С.Ю., Мерзлякин С.И. Влияние диакама гидрохлорида на показатели энергетического обмена в головном мозге крыс с моделью церебральной ишемии на фоне сахарного диабета // Клини. фармация, 2011. Т. 15, № 3. С. 57–61.
10. Шведский В.В., Штрыголь С.Ю., Мерзлякин С.И. Эффективность диакама гидрохлорида при экспериментальном остром нарушении мозгового кровообращения на фоне сахарного диабета // Актуальные проблемы современной медицины: Вестник Украинской медицинской стоматологической академии, 2011. Т. 11, вып. 3 (35). С. 84–88.
11. Belenichev I.F., Kolesnik Yu.M., Pavlov S.V. et al. Malate-aspartate shunt in neuronal adaptation to ischemic conditions: molecular-biochemical mechanisms of activation and regulation // Neurochemical Journal. 2012. Vol. 6, № 1. P. 22–28.
12. James D. Geyer, Camilo R. Gomez. Stroke. A practical approach. Lippincott Williams & Wilkins, 2009. 361 p.

Сведения об авторах

Семененко Андрей Игоревич – к.м.н., ассистент кафедры хирургии № 1 Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова, курс анестезиологии. E-mail: semenenko05@gmail.com.

Кондрацкий Богдан Алексеевич – д.м.н., ст. науч. сотр., заведующий лабораторией технологии трансфузионных препаратов ГУ «Институт патологии крови и трансфузионной медицины АМН Украины». E-mail: b.kondr@gmail.com.

Кобеляцкий Юрий Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины». E-mail: kobeliatsky@ukr.net.

УДК 612.6:612.66

А.Н. Токарев, С.Б. Петров, И.В. Попова,
О.В. Пономарева, В.А. Беляков

АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И ФИЗИОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ДЕТЕЙ

Кировская государственная медицинская академия

A.N. Tokarev, S.B. Petrov, I.V. Popova,
O.V. Ponomareva, V.A. Belyakov

ANALYSIS OF THE CORRELATION BETWEEN ANTHROPOMETRIC AND PHYSIOMETRIC INDICATORS OF CHILDREN

Kirov state medical academy

Проанализирована корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями детей. Как показал проведенный анализ между антропометрическими и физиометрическими показателями, у мальчиков в возрасте с 10 до 12 лет большое влияние на их физическую работоспособность и мышечную силу оказывает масса тела. Влияние данного показателя с возрастом снижается. У девочек установлена аналогичная тенденция, только влияние массы тела на их физические качества у них снижается на год раньше, чем у мальчиков. Результаты проведенного исследования необходимо учитывать при физическом воспитании данной возрастной когорты детей.

Ключевые слова: дети, корреляционная связь, антропометрические показатели, физиометрические показатели.

Analyzed the correlation between anthropometric and physiometric indicators of children. As has shown the analysis between anthropometric and physiometric indicators in boys aged from 10 to 12 years a great impact on their physical fitness and muscle strength has a body weight that slows with age. Girls installed a similar trend, only the effect of body weight on their physical qualities decreased on a year earlier than in boys. The results of the study should be considered when physical education in this age cohort of children.

Key words: children, correlation, anthropometric indicators, physiometric indicators.

Введение

Физическое развитие детей является одним из основных показателей состояния здоровья. Оценка уровня физического развития в настоящее время приобретает первостепенное значение, так как во многом определяется социально-экономическими условиями и экологическим состоянием территории и, кроме того, отражает уровень жизни населения [1, 4, 5]. Изучение антропометрических и физиометрических показателей детей на современном этапе относится к числу ключевых проблем педиатрии [2, 3]. Комплексная оценка физического развития детей, особенно школьного возраста, невозможна без определения показателей, характеризующих их физические качества, что позволяет более точно установить состояние здоровья наблюдаемых лиц и провести рациональное распределение по группам физического воспитания [6]. В доступной литературе имеется мало сведений о взаимосвязи антропометрических показателей с физиометрическими параметрами детей, что и явилось основанием для проведения данного исследования.

Материалы и методы исследования

У детей из антропометрических показателей определялись длина и масса тела, окружность грудной клетки (ОГК), из физиометрических – физическая работоспособность (ФР) и кистевая мышечная сила (МС) (табл. 1, 2).

У 428 детей (208 мальчиков и 220 девочек) в возрасте от 10 до 14 лет определяли ФР с помощью

степ-теста с однократной физической нагрузкой. У 692 детей (343 мальчика и 349 девочек) в возрасте от 10 до 14 лет МС определяли с помощью ручного динамометра.

Статистическую обработку полученных данных выполняли на персональном компьютере с использованием программ MS Excel и StatSoft Statistica версия 6.1. Для оценки нормальности распределений изучаемых величин применяли тест Шапиро-Вилка. В качестве показателя для величин, имеющих нормальное или близкое к нормальному распределение, использовали среднее арифметическое (М) и стандартную ошибку среднего ($\pm m$). Величины, имеющие распределение отличное от нормального, описывали с помощью медианы и межквартильного размаха (Q1-Q3). Качественные (категориальные, порядковые) данные представляли относительными величинами (Р) и ошибкой относительной величины ($\pm m_p$). В зависимости от характера распределения для проверки гипотез о равенстве величин применяли параметрические и непараметрические методы. Для оценки различия количественных данных по группирующему качественному (категориальному, порядковому) показателю в случае нормального распределения количественных данных использовали однофакторный дисперсионный анализ с апостериорными сравнениями по критерию Тьюки. Учитывая, что одним из условий применения дисперсионного анализа является приближительное равенство дисперсий показателя в сравниваемых совокупностях, для оценки равенства дисперсий применяли тест Левена. В случае отлич-

Таблица 1

Антропометрические показатели детей, М \pm m (95% доверительный интервал)

Возраст, годы	Масса тела (кг)		Длина тела (см)		Окружность грудной клетки (см)	
	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики
10	32,42 \pm 0,83 (20,00–55,00)	32,41 \pm 0,63 (20,00–52,00)	138,5 \pm 0,9 (122,0–159,0)	137,4 \pm 0,7 (118,0–152,0)	65,3 \pm 1,0 (50,0–93,0)	66,8 \pm 0,5 (60,0–83,0)
11	34,20 \pm 0,99 (21,50–62,00)	35,90 \pm 0,81 (19,00–65,00)	144,0 \pm 1,0 (123,0–164,0)	143,0 \pm 0,8 (120,0–164,0)	69,7 \pm 0,9 (56,0–95,0)	69,7 \pm 0,6 (61,0–91,0)
12	40,66 \pm 0,87 (28,00–65,00)	40,56 \pm 1,0 (25,00–65,00)	150,1 \pm 1,1 (121,0–169,0)	148,9 \pm 1,0 (129,0–167,5)	72,9 \pm 0,7 (63,0–91,5)	72,3 \pm 0,8 (62,5–93,0)
13	45,04 \pm 0,85 (27,00–76,00)	45,12 \pm 0,86 (30,00–81,00)	157,5 \pm 0,8 (131,0–174,0)	154,5 \pm 0,8 (130,0–175,0)	76,3 \pm 0,7 (61,0–97,8)	74,6 \pm 0,7 (64,5–94,5)
14	49,31 \pm 0,89 (34,00–83,00)	52,50 \pm 0,93 (31,00–87,00)	160,0 \pm 0,7 (144,0–177,0)	161,5 \pm 0,9 (138,0–189,0)	80,1 \pm 0,8 (62,0–101,0)	80,2 \pm 0,7 (67,0–98,0)

Таблица 2

Физиометрические показатели детей, М \pm m (95% доверительный интервал)

Возраст, годы	Физическая работоспособность (вт)		Мышечная сила (кг)			
	Девочки	Мальчики	Девочки		Мальчики	
			Правая кисть	Левая кисть	Правая кисть	Левая кисть
10	60,85 \pm 6,85 (28,76–142,13)	70,86 \pm 4,39 (40,54–126,54)	16,35 \pm 0,4 (7–24)	15,00 \pm 0,4 (6–22)	13,31 \pm 0,4 (5–22)	12,00 \pm 0,4 (5–20)
11	63,00 \pm 2,99 (29,14–136,18)	74,96 \pm 3,68 (33,50–158,34)	18,64 \pm 0,6 (7–28)	17,70 \pm 0,5 (7–27)	15,33 \pm 0,4 (7–24,5)	14,41 \pm 0,4 (6–24)
12	79,40 \pm 2,64 (40,12–142,36)	103,43 \pm 4,01 (42,13–186,40)	21,92 \pm 0,5 (11–33)	21,03 \pm 0,5 (11–32)	17,00 \pm 0,5 (8–27)	15,52 \pm 0,4 (7–25,5)
13	112,68 \pm 4,92 (40,96–206,54)	119,25 \pm 4,27 (52,10–197,13)	26,80 \pm 0,8 (12–41)	25,05 \pm 0,8 (11–39)	22,00 \pm 0,3 (9–30)	20,16 \pm 0,5 (8–28)
14	109,57 \pm 4,51 (50,38–187,12)	117,52 \pm 5,02 (45,18–200,54)	29,62 \pm 0,8 (17–45)	27,31 \pm 1,0 (15–43)	22,31 \pm 0,8 (10–31)	20,55 \pm 0,6 (9–29)

ного от нормального распределения количественных данных для их оценки по группирующему качественному признаку использовали непараметрические критерии Краскелла-Уоллиса и Манна-Уитни. В качестве критического уровня значимости принимали уровень: $p < 0,05$. Изучение корреляционных взаимосвязей осуществляли посредством коэффициента ранговой корреляции Пирсона (в случае нормального распределения признака). Для изучения связи между антропометрическими и физиометрическими показателями применяли многофакторный (множественный) регрессионный анализ с построением уравнений регрессии для каждого пола и возрастной группы.

Результаты и их обсуждение

У мальчиков в возрастном периоде с 10 до 12 лет наблюдались средние и сильные прямые корреляци-

онные связи между антропометрическими и физиометрическими показателями, особенно выделялась сильная связь между массой тела и ФР, МС (табл. 3, 4, 5).

У мальчиков в возрасте 13 лет отмечалось снижение силы связи, а к 14 годам еще большему ослаблению зависимости физиометрических параметров от антропометрических показателей (табл. 6, 7).

У девочек в возрастном периоде с 10 до 11 лет отмечалось наличие прямых средних и сильных корреляционных связей между антропометрическими и физиометрическими показателями (табл. 8, 9), особенно между массой тела и ФР, МС. У девочек с 12 лет наблюдалось значительное уменьшение силы вышеречисленных связей (табл. 10).

В 13 и 14 лет у девочек происходило еще большее снижение зависимости физиометрических параметров от антропометрических показателей (табл. 11, 12).

Таблица 3

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у мальчиков в возрасте 10 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,76	0,69	0,75	0,79	0,78
Длина тела	0,76	1,00	0,60	0,63	0,68	0,67
ОГК	0,69	0,60	1,00	0,79	0,75	0,77
ФР	0,75	0,63	0,79	1,00	0,91	0,90
МС (правая кисть)	0,79	0,68	0,75	0,91	1,00	0,96
МС (левая кисть)	0,78	0,67	0,77	0,90	0,96	1,00

Таблица 4

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у мальчиков в возрасте 11 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,87	0,92	0,91	0,76	0,77
Длина тела	0,87	1,00	0,76	0,82	0,78	0,77
ОГК	0,92	0,76	1,00	0,85	0,70	0,72
ФР	0,91	0,82	0,85	1,00	0,91	0,92
МС (правая кисть)	0,76	0,78	0,70	0,91	1,00	0,99
МС (левая кисть)	0,77	0,77	0,72	0,92	0,99	1,00

Таблица 5

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у мальчиков в возрасте 12 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,88	0,91	0,92	0,86	0,84
Длина тела	0,88	1,00	0,72	0,84	0,81	0,80
ОГК	0,91	0,72	1,00	0,83	0,79	0,77
ФР	0,92	0,84	0,83	1,00	0,88	0,90
МС (правая кисть)	0,86	0,81	0,79	0,88	1,00	0,99
МС (левая кисть)	0,84	0,80	0,77	0,90	0,99	1,00

Таблица 6

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у мальчиков в возрасте 13 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,88	0,81	0,68	0,68	0,67
Длина тела	0,88	1,00	0,81	0,75	0,76	0,75
ОГК	0,81	0,81	1,00	0,65	0,64	0,63
ФР	0,68	0,75	0,65	1,00	0,98	0,94
МС (правая кисть)	0,68	0,76	0,64	0,98	1,00	0,97
МС (левая кисть)	0,67	0,75	0,63	0,94	0,97	1,00

Таблица 7

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у мальчиков в возрасте 14 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,76	0,92	0,49	0,54	0,54
Длина тела	0,76	1,00	0,74	0,59	0,66	0,66
ОГК	0,92	0,74	1,00	0,49	0,57	0,56
ФР	0,49	0,59	0,49	1,00	0,98	0,97
МС (правая кисть)	0,54	0,66	0,57	0,98	1,00	1,00
МС (левая кисть)	0,54	0,66	0,56	0,97	1,00	1,00

Таблица 8

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у девочек в возрасте 10 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,81	0,78	0,74	0,71	0,72
Длина тела	0,81	1,00	0,59	0,55	0,68	0,71
ОГК	0,78	0,59	1,00	0,71	0,47	0,48
ФР	0,74	0,55	0,71	1,00	0,79	0,77
МС (правая кисть)	0,71	0,68	0,47	0,79	1,00	0,98
МС (левая кисть)	0,72	0,71	0,48	0,77	0,98	1,00

Таблица 9

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у девочек в возрасте 11 лет (г) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,80	0,94	0,85	0,81	0,79
Длина тела	0,80	1,00	0,72	0,75	0,75	0,71
ОГК	0,94	0,72	1,00	0,82	0,79	0,77
ФР	0,85	0,75	0,82	1,00	0,98	0,97
МС (правая кисть)	0,81	0,75	0,79	0,98	1,00	0,98
МС (левая кисть)	0,79	0,71	0,77	0,97	0,98	1,00

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у девочек в возрасте 12 лет (r) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,78	0,89	0,78	0,79	0,80
Длина тела	0,78	1,00	0,75	0,67	0,80	0,78
ОГК	0,89	0,75	1,00	0,62	0,68	0,68
ФР	0,78	0,67	0,62	1,00	0,88	0,90
МС (правая кисть)	0,79	0,80	0,68	0,88	1,00	0,99
МС (левая кисть)	0,80	0,78	0,68	0,90	0,99	1,00

Таблица 11

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у девочек в возрасте 13 лет (r) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,72	0,85	0,54	0,59	0,60
Длина тела	0,72	1,00	0,67	0,40	0,47	0,45
ОГК	0,85	0,67	1,00	0,44	0,51	0,51
ФР	0,54	0,40	0,44	1,00	0,93	0,92
МС (правая кисть)	0,59	0,47	0,51	0,93	1,00	0,99
МС (левая кисть)	0,60	0,45	0,51	0,92	0,99	1,00

Таблица 12

Корреляционная зависимость между антропометрическими и физиометрическими показателями у девочек в возрасте 14 лет (r) (все представленные корреляционные связи значимы на уровне $p < 0,05$)

Показатель	Масса тела	Длина тела	ОГК	ФР	МС (правая кисть)	МС (левая кисть)
Масса тела	1,00	0,63	0,87	0,47	0,49	0,45
Длина тела	0,63	1,00	0,54	0,36	0,37	0,37
ОГК	0,87	0,54	1,00	0,36	0,41	0,40
ФР	0,47	0,36	0,36	1,00	0,93	0,93
МС (правая кисть)	0,49	0,37	0,41	0,93	1,00	0,96
МС (левая кисть)	0,45	0,37	0,40	0,93	0,96	1,00

Подводя итог изложенным выше данным, удалось установить основные антропометрические показатели и физиометрические параметры у детей в возрасте от 10 до 14 лет.

При проведении корреляционного анализа было установлено, что в различных возрастных периодах как у девочек, так и у мальчиков, происходило изменение силы корреляционных связей между антропометрическими и физиометрическими показателями.

Выводы

Как показал проведенный анализ корреляционной зависимости между антропометрическими и физиометрическими показателями, у мальчиков в возрасте с 10 до 12 лет большое влияние на их фи-

зическую работоспособность и мышечную силу оказывает масса тела. Влияние данного показателя с возрастом снижается. У девочек установлена аналогичная тенденция, только влияние массы тела на их физические качества у них снижается на год раньше, чем у мальчиков. Результаты проведенного исследования необходимо учитывать при физическом воспитании данной возрастной когорты детей.

Список литературы

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А., Милушкина О.Ю., Бокарева Н.А. Основные закономерности морфофункционального развития детей и подростков в современных условиях // Вестник Российской академии медицинских наук, 2012. № 12. С. 35–40.

2. Кучма В.Р., Скоблина Н.А., Милушкина О.Ю., Бокарева Н.А., Ямпольская Ю.А. Характеристика морфофункциональных показателей московских школьников 8–15 лет (по результатам лонгитудинальных исследований) // Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология. 2012; 1: 76–83.

3. Майфат С.П. Некоторые методические и физиологические характеристики оценки физической работоспособности детей школьного возраста // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка, 2012. № 3. С. 16–18.

4. Медведев Л.Н., Кашкевич Е.И., Демидова Т.В., Чмиль И.Б. Физическое развитие детей 7–17 лет сибирского региона // Новые исследования, 2011. Т. 1. № 26. С. 77–82.

5. Физическое развитие детей и подростков Российской Федерации / А.А. Баранов [и др.]. – М.: «Педиатр», 2013. 192 с.

6. Чагаева Н.В., Попова И.В., Токарев А.Н., Кашин А.В., Петров Б.А., Беляков В.А. Мониторинг физического развития детей // Вятский медицинский вестник, 2010. № 3. С. 63–68.

Сведения об авторах

Токарев Алексей Николаевич – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Кировской ГМА. E-mail: tan_propeda@mail.ru.

Петров Сергей Борисович – к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения Кировской ГМА. E-mail: sbpetrov@mail.ru.

Попова Ирина Викторовна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Кировской ГМА. E-mail: kaf_pdb@kirovgma.ru.

Пономарева Ольга Викторовна – к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней Кировской ГМА. E-mail: kaf_pdb@kirovgma.ru.

Беляков Владимир Александрович – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней Кировской ГМА. E-mail: kaf_pdb@kirovgma.ru.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА

УДК 159.91+159.923

И.В. Новгородцева,
С.Е. Мусихина, В.О. Пьянкова

УЧЕБНЫЙ СТРЕСС У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ: ПРИЧИНЫ И ПРОЯВЛЕНИЯ

Кировская государственная медицинская академия

I.V. Novgorodtseva,
S.E. Musihina, V.O. Pyankova

TRAINING STRESS OF MEDICAL STUDENTS: CAUSES AND MANIFESTATIONS

Kirov state medical academy

Одним из наиболее распространенных в наши дни видов аффектов является стресс. По данным Всемирной организации здравоохранения, 45% всех заболеваний связано именно с чрезмерно сильным и длительным психологическим напряжением, которое возникает у человека, или со стрессом. В физиологии, психологии, медицине этот термин применяется для обозначения обширного круга состояний человека, возникающих в ответ на разнообразные экстремальные воздействия.

Психологический стресс – это состояние чрезмерной психологической напряженности и дезорганизации поведения, которое развивается в результате угрозы или реального воздействия экстремальных факторов социального, психологического, экологического, профессионального характера. Анализ психологического стресса требует учета как значимости ситуации для субъекта, так и его личностных характеристик. Стресс в значительной степени является продуктом образа мысли и оценки ситуации, знания собственных возможностей, степени обученности способам управления и стратегии поведения в экстремальных ситуациях. Психологический стресс представляет собой, прежде всего, состояние тревоги за жизнь, здоровье, успех, благополучие. Итак, существует множество факторов, вызывающих стресс, одним из которых является учебная деятельность.

Учебный стресс у студентов развивается из-за большого потока информации, из-за отсутствия системной работы в семестре, стресс в период сессии, ссоры, неудачи и другие события в жизни, которые обозначаются как психические травмы. Последствием учебного стресса может являться невроз, функциональное заболевание нервной системы, когда страдает нервная система студента, ресурсы истощаются, заставляя работать организм на пределе. Период обучения оказывает значительное влияние на формирование личности, поэтому проблема учебного стресса у студентов весьма актуальна.

В статье проанализированы причины, способствующие возникновению и проявлению учебного стресса у студентов-медиков.

Ключевые слова: учебный стресс, проявления учебного стресса.

Nowadays one of the most common kinds of affects is stress. According to the world health organization, 45% of all diseases connect with excessive and prolong the psychological stress that occurs in humans or stress. In physiology, psychology, medicine, this term is used to denote the broad range of human conditions that occurs in response to a variety of extreme conditions.

Psychological stress is a state of excessive psychological tension, and disorganization of behavior that develops as a result of threats or actual exposure to extreme factors of social, psychological, environmental, professional nature. The analysis of psychological stress requires consideration as to the significance of the situation for the subject, and his personal characteristics. Largely Stress is a product of how we think and assess the situation, knowledge of their own capabilities, degree of training methods and management strategies of behavior in extreme situations. Psychological stress is a primarily anxiety for life, health, success, prosperity. So, there are many factors that cause stress, one of which is educational activity.

Academic stress among students develops due to the large flow of information, due to the lack of systematic work in the semester, the stress during the session, quarrels, failures and other events that are designated as trauma. The consequence of academic stress can be a neurosis, functional disease of the nervous system, when suffering from the nervous system of student resources are depleted, pushing the body to the limit. The period of training has a significant influence on the formation of personality; therefore, the problem of academic stress of the students is very important.

The article analyzes the reasons contributing to the emergence and manifestation of academic stress among medical students.

Key words: academic stress, academic stress manifestations.

Введение

Стресс (от англ. stress – давление, нажим, напор; гнёт; нагрузка; (напряжение) – неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие (физическое или психологическое), нарушающее его гомеостаза, а также соответствующее состояние нервной системы организма (или организма в целом). В медицине, физиологии, психологии выделяют положительную (эу-стресс) и отрицательную (дистресс) формы стресса.

Впервые термин «стресс» в физиологию и психологию ввел Уолтер Кэннон в своих классических работах по универсальной реакции «бороться или бежать».

Знаменитый исследователь стресса канадский физиолог Ганс Селье в 1936 году опубликовал свою первую работу по общему адаптационному синдрому, но длительное время избегал употребления термина «стресс», поскольку тот использовался во многом для обозначения «нервно-психического» напряжения. Только в 1946 году Г. Селье начал систематически использовать термин «стресс» для общего адаптационного напряжения.

Стрессам подвержен каждый человек вне зависимости от своих характеристик.

Степень влияния стрессоров на организм человека может быть самой различной: от легкого возбуждения до тяжелейшего психосоматического расстройства посттравматического стресса. В любом случае проявления стресса влияют на все компоненты личности.

Существует большое количество подтверждений тому, что учебный стресс – неотъемлемая часть студенческой жизни. Стресс, испытываемый студентами, применив и переработке знаний), что препятствует академической успеваемости. Трудности с успеваемостью в свою очередь также создают дискомфорт, в результате чего общий стресс усиливается.

Для современного студента, как и для любого человека, стресс является несверхъестественным явлением, а скорее реакцией на скопившиеся проблемы, на бесконечный процесс борьбы с повседневными трудностями, факторы, связанные с работой и деятельностью организации или событиями в личной жизни.

Для студента вуза проблемами и трудностями могут быть следующие факторы:

- недостаток сна;
- несданные вовремя работы;
- невыполненные или выполненные неправильно задания;
- большое количество пропусков;
- отсутствие на нужный момент работы по дисциплине;
- недостаточно полные знания по дисциплине;
- плохая успеваемость по определенной дисциплине;
- отсутствие интереса к дисциплине или предлагаемой студенту работе;
- увеличение учебной нагрузки;
- конфликтные ситуации;
- плохие физические условия (отклонение в температуре помещения, плохое освещение или чрезмерный шум и др.);
- личностные особенности.

Итак, учебный стресс – это абсолютно нормальная реакция организма, связанная с повседневной жизнью каждого студента, составная часть образа жизни. От самого студента зависит, как часто и продолжительно он будет находиться в стрессовом состоянии, каковы будут проявления учебного стресса.

Цель работы: выявить причины и проявления учебного стресса у студентов-медиков.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования стали студенты 2 курса специальности «Лечебное дело» Кировской государственной медицинской академии в возрасте от 18 до 23 лет в количестве 205 человек.

Предмет исследования: причины и проявления учебного стресса.

Методы исследования: теоретический анализ источников информации, тестирование, математическая обработка данных.

Использовалась методика Ю.В. Щербатых, предназначенная для определения основных причин учебного стресса.

Результаты и их обсуждение

У юношей основными причинами возникновения учебного стресса являются большая учебная

нагрузка, строгие преподаватели, в равной степени непонятные учебники и нерегулярное питание. Меньше всего их волнуют конфликты в группе. У девушек также причинами возникновения учебного стресса являются большая учебная нагрузка, жизнь вдали от родителей, неумение правильно организовать свой режим дня. Меньше всего их волнуют проблемы совместного проживания с другими студентами, конфликты в группе, нежелание учиться или разочарование в профессии.

Так, основными причинами возникновения стресса у студентов 2 курса лечебного факультета являются: большая учебная нагрузка, нерегулярное питание, отсутствие учебников. Меньше всего волнуют: проблемы совместного проживания с другими студентами, конфликт в группе, нежелание учиться или разочарование в профессии (рис. 1).



Рис. 1. Оценка причин учебного стресса у студентов-медиков.

У юношей уровень постоянного учебного стресса за последние 3 месяца учебы практически не изменился (44,4%), у 47% девушек незначительно возрос, а у 44% значительно увеличился.

Уровень учебного стресса за последние три месяца учебы у 35% студентов значительно возрос и у 41% незначительно увеличился. Данные студенты отмечают, что это связано с высокими требованиями обучения, в результате, они испытывают волнение за результаты предстоящей экзаменационной сессии (рис. 2).

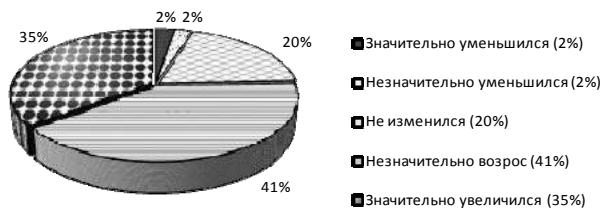
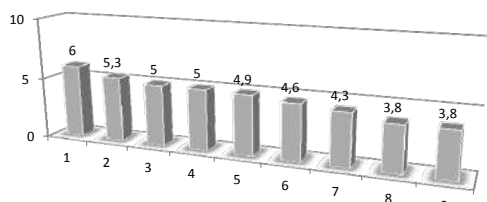


Рис. 2. Оценка уровня постоянного стресса за последние 3 месяца учебы у студентов-медиков.

И у юношей, и у девушек стресс в основном проявляется на психологическом уровне, что сказывается на понижении работоспособности студентов, плохом сне, нехватке времени (рис. 3).

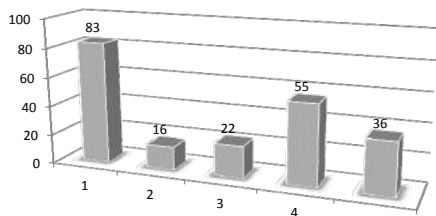


- | | |
|---|--|
| 1. Спешка, ощущение постоянной нехватки времени | 5. Плохой сон |
| 2. Низкая работоспособность, повышенная утомляемость | 6. Потеря уверенности, снижение самооценки |
| 3. Невозможность избавиться от посторонних мыслей | 7. Ощущение беспомощности, невозможности справиться с проблемами |
| 4. Повышенная отвлекаемость, плохая концентрация внимания | 8. Плохое настроение, депрессия |
| | 9. Страх, тревога |

Рис. 3. Оценка проявлений учебного стресса у студентов-медиков.

Обычно у юношей и у девушек из биологических признаков проявления учебного стресса наиболее выделяются учащение сердцебиения, скованность и дрожание мышц.

Однако у большинства студентов биологических признаков проявления стресса не выявлено, или они присутствуют в малых количествах (рис. 4).



- | | |
|---------------------------|-------------------------------|
| 1. Учащенное сердцебиение | 4. Скованность, дрожание мышц |
| 2. Сухость во рту | 5. Головные или иные боли |
| 3. Затрудненное дыхание | |

Рис. 4. Оценка признаков проявления учебного стресса у студентов-медиков.

Средний показатель экзаменационного волнения у юношей немного завышен (7,7 баллов), девушки волнуются больше нормы (9,5 баллов).

В целом у студентов-медиков средний показатель экзаменационного волнения завышен (8,6 баллов) (рис. 5).

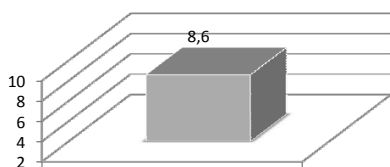
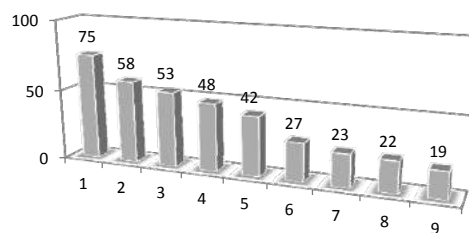


Рис. 5. Средний показатель экзаменационного волнения у студентов-медиков.

С предэкзаменационным волнением юношам помогают справиться повторение материала, отвлечение на другую тему, а также шоколад и хороший сон. Девушки снимают предэкзаменационное волнение перерывами в подготовке к экзамену, переключением на другие дела, тщательной подготовкой, вкусной едой, сном, поддержкой родных.

Так, студенты-медики снимают предэкзаменационное волнение разными способами: перерывами, отвлечением на другие дела, занятиями дыхательной гимнастикой, успокоительными препаратами, а неко-

торые студенты не применяют никаких методов снятия волнения (рис. 6).



- | | |
|---|-------------------------------|
| 1. Сон | 5. Прогулка на свежем воздухе |
| 2. Вкусная еда | 6. Физическая активность |
| 3. Общение с друзьями или любимым человеком | 7. Поддержка родителей |
| 4. Перерыв в работе или учебе | 8. Телевизор |
| | 9. Секс |

Рис. 6. Оценка выбора приемов снятия учебного стресса у студентов-медиков.

Выводы

Основными причинами возникновения учебного стресса у студентов 2 курса специальности «Лечебное дело» являются: большая учебная нагрузка, нерегулярное питание, отсутствие учебников. Меньше всего волнуют: проблемы совместного проживания с другими студентами, конфликт в группе, нежелание учиться или разочарование в профессии. Уровень стресса за последние три месяца учебы у большинства студентов возрос. Проявляется учебный стресс в основном на психологическом уровне, что сказывается на понижении работоспособности студентов, нехватке времени, невозможности избавиться от посторонних мыслей. Из биологических признаков проявления учебного стресса выделяется учащение сердцебиения, скованность, дрожание мышц. Основным способом снятия стресса является сон (используют 75% опрошенных). Студенты волнуются больше нормы (8,6 баллов). Снимают предэкзаменационное волнение перерывами в подготовке к экзамену, переключением на другие дела, тщательной подготовкой, вкусной едой, сном, поддержкой родных, занятиями дыхательной гимнастикой, успокоительными препаратами. Большинство не применяет никаких методов снятия волнения.

Можно предложить следующие методы, направленные на снижение учебного стресса:

- разработать систему приоритетов в своей учебной работе;
- наладить эффективные отношения с преподавателями;
- не соглашаться с кем-либо, если возникают противоречивые требования;
- своевременно сообщать преподавателю, когда ожидания или стандарты оценки задания не ясны;
- соблюдать режим;
- использовать упражнения для сохранения хорошего физического самочувствия.

Список литературы

1. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз, 1960.
2. Щербатых Ю.В. Психология стресса. М.: Эксмо, 2008.
3. Щербатых Ю.В. Психология стресса и методы коррекции. СПб.: Питер, 2007.

Интернет-ресурсы:

1. <http://video.yandex.ru/users/pugachev-alexander/view/2313/#> Энциклопедия тайн: стресс.
2. <http://lib.rus.ec/a/10949> собрание книг Ганса Селье
3. <http://n-life.org/?p=58> статья «Как преодолеть стресс»
4. <http://www.no-stress.ru/> портал, посвященный борьбе со стрессом

Сведения об авторах

Новгородцева Ирина Владимировна – к.п.н., доцент, зав. кафедрой психологии и педагогики Кировской ГМА. E-mail: inovgorodceva@mail.ru

Мусихина Светлана Евгеньевна – студентка 3 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». E-mail: svetlanamusikhina@gmail.com

Пьянкова Валерия Олеговна – студентка 3 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». E-mail: missvalery1@rambler.ru

УДК 159.923

В.В. Носкова, Е.В. Носкова, И.В. Новгородцева,
А.В. Мартемьянова

**ПСИХИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА
И СОСТОЯНИЯ ЛИЧНОСТИ
СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ:
ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ
ИССЛЕДОВАНИЯ**

Кировская государственная медицинская академия

V.V. Noskova, E.V. Noskova, I.V. Novgorodtseva,
A.V. Martemyanova

**MENTAL PROPERTIES AND STATE
OF THE INDIVIDUAL MEDICAL
STUDENTS: THE GENDER
DIMENSION OF THE RESEARCH**

Kirov state medical academy

Изучение личности будущих врачей является актуальной темой, т.к. раскрытие ключевых параметров личностных качеств позволяет выстроить оптимальный путь развития будущих специалистов в зависимости от их личных особенностей.

Фундаментом всей психологической структуры личности и ее содержания являются психические свойства (Б.Г. Ананьев, В.С. Мерлин, В.М. Русалов, В.Д. Шадриков), которые являются результатом нейрофизиологической деятельности мозга, а их выраженность проявляется во внешне наблюдаемых различиях в поведении и деятельности людей.

Психические состояния определяют успешность деятельности субъекта, физическое и психическое здоровье; выявляют закономерности, характеризующие состояние работающего человека, особенности психической регуляции (Н.Д. Левитов, А.Г. Гримак, Н.Д. Данилова, А.И. Еремеева, Е.Г. Ильин, А.Б. Леонова и др.).

Изучение психических свойств и состояний студентов-медиков – юношей и девушек – является активно изучаемой областью психологии и важно в практическом плане, поскольку свойства и состояния влияют на формирование будущей профессиональной деятельности.

В статье рассмотрены гендерные отличия психических свойств и состояний личности студентов-медиков: тип личности, сила нервной системы, уровни фрустрации, ригидности, агрессивности, тревожности.

Ключевые слова: психические свойства и состояния личности, тип личности, сила нервной системы, фрустрация, ригидность, агрессивность, тревожность.

The study of personality of future physicians is an important issue, since the disclosure of the key parameters of personal qualities allows you to build an optimal path of development of future specialists depending on their personal characteristics.

The foundation of the whole psychological structure of personality and its contents are mental properties (B.G. Ananiev, C.S. Merlin, C.M. Rusanov, C.D. Shadrikov), which are the result of the physiological activity of the brain, and their expression is manifested in the externally observable differences in behavior and activities of people.

Mental state determines the success of the activity, physical and mental health; identify regularities that characterize the condition of the working man, especially the mental regulation (N.D. Levitov, A.G. Grimak, N.D. Danilov, A.I. Eremeeva, E.G. Ilyin, A.B. Leonov and others).

The studying of mental properties and States of medical students (boys and girls) is actively studied in the field of psychology and is important in practical terms because the properties and States influence the formation of future professional activity of medical students.

The article considers gender differences mental properties and States of personality medical students. For this study was conducted to determine the type of personality, strength of the nervous system, the level of frustration, rigidity, aggressiveness, anxiety.

Key words: properties and state of the individual, personality type, the power of the nervous system, frustration, rigidity, aggressiveness, anxiety.

Введение

Свойства (или черты) личности характеризуют индивида как систему его субъективных отношений к себе, к окружающим людям, группам людей и миру в целом, которые представлены в общении и взаимодействии. В свойствах личности проявляются психорегулятивные и мотивационные особенности психики конкретного человека.

Психические свойства индивида относительно неизменны во времени, хотя и могут изменяться в ходе жизни под влиянием средовых воздействий, опыта деятельности и биологических факторов.

Психическое состояние (Н.Д. Левитов) представляет собой внутреннюю целостную характеристику индивидуальной психики, относительно неизменную во времени. По уровню динамичности состояния занимают промежуточное место между процессами и свойствами. Психические состояния

характеризуют функционирование психики в текущий момент времени по критериям работоспособности, интенсивности, быстроты действия, качества и т.д. В структуре личности это более статичная и устойчивая характеристика психики по сравнению с психическими процессами.

Как отмечается во многих исследованиях, в психических состояниях и свойствах имеются гендерные различия (Е. Маккоби, К. Джеклин, В.П. Плотников, Е.П. Ильин, П.А. Ковалев и др.). Женщины отличаются большей эмоциональной чувствительностью и эмоциональной нестабильностью, мужчины более агрессивны, более склонны к конфликтам и асоциальному поведению, а также к неадекватности эмоциональных проявлений. Агрессивное поведение мужчин имеет более непосредственный характер и связано с контролирующей функцией Суперэго, чем у женщин, у которых такое поведение является защитным механизмом и связано с «силой–слабостью Эго». А какие же отличия в психических состояниях и свойствах проявляются у студентов-медиков? Именно изучению данных аспектов и посвящена работа.

Цель исследования: выявить гендерные отличия психических свойств и состояний личности студентов-медиков.

Объектом исследования стали студенты 2 курса специальности «Лечебное дело» Кировской государственной медицинской академии в возрасте от 18 до 23 лет. Общее количество обследованных составило 196 человек.

Предмет исследования: психические свойства и состояния личности.

Методы исследования: теоретический анализ источников информации, тестирование, математическая обработка данных.

Для исследования использовались методика А. Молярук «Тип личности»; методика Г. Айзенка, направленная на исследование основных эмоциональных психических состояний на основе самоотчета испытуемых; теппинг-тест (автор Е.П. Ильин).

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование началось с изучения типов личности студентов (рис. 1).

Тип личности – психологические и социальные особенности и черты личности.

Для обследования использовалась методика А. Молярук «Тип личности».

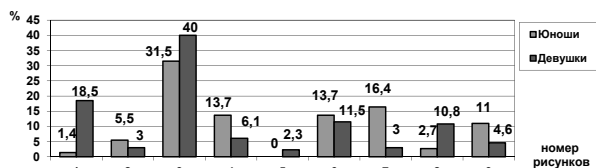


Рис.1. Сравнительные результаты исследования типов личности студентов-медиков.

Определение типологии личности показало, что у 40% девушек и у 31,5% юношей преобладает склонность к самоанализу и размышлениям (тип личности 3).

18,5% девушек и только 1,4% юношей впечатлительны, беззаботны (тип личности 1).

2,3% девушек прагматичны, уверены в своих силах, держат все под контролем, полагаются на себя (тип личности 5). Среди юношей данный тип не выявлен.

16,4% юношей относятся к аналитическому типу, очень чувствительны, культура играет для них особую роль (тип личности 7). Среди девушек данный тип не выявлен.

Методика Г. Айзенка позволяет выявить у испытуемых основные психические состояния, которые он называет тревогой, фрустрацией, агрессивностью и ригидностью.

Тревожность как личностный фактор имеет много эмоциональных проявлений (рис. 2). Личность с повышенной тревожностью скорее причинит вред себе, чем другим.

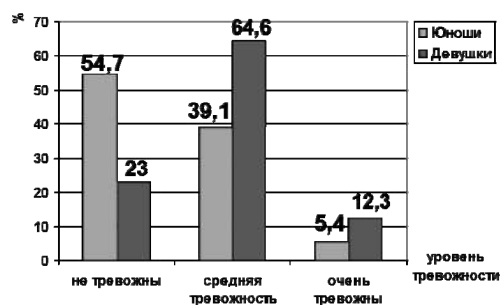


Рис. 2. Сравнительные результаты исследования тревожности у студентов-медиков.

Изучение тревожности показало, что девушки 2 курса лечебного дела более тревожны, чем юноши.

Для девушек характерны страхи, застенчивость, робость, раздражение, гнев, чувство вины. Юноши более устойчивы к неудачам и не боятся трудностей.

Фрустрация в методике выступает синонимом психического состояния нереализованных побуждений (рис. 3).

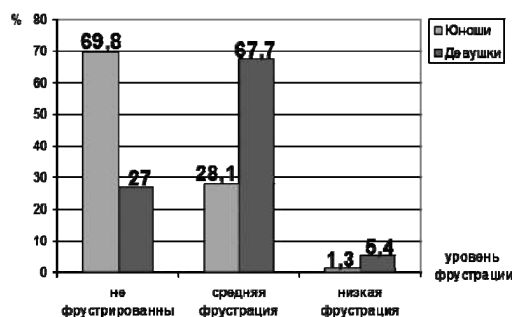


Рис. 3. Сравнительные результаты исследования фрустрации у студентов-медиков.

Изучение фрустрации у студентов-медиков выявило, что девушки более фрустрированы. Это состояние проявляется в переживаниях разочарования и отчаянии. Эффективность деятельности при этом существенно снижается. Юноши же более удовлетворены своими потребностями.

Агрессивность в психологической литературе трактуется как личностная черта, теснейшим образом связанная с агрессией (рис. 4).

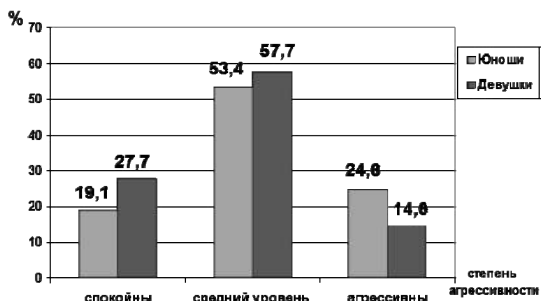


Рис. 4. Сравнительные результаты исследования агрессивности у студентов-медиков.

Агрессивность практически в равной степени проявляется и у девушек, и у юношей и достигает среднего уровня.

Ригидность как личностный фактор предполагает жесткую направленность поведения и вязкость эмоций (рисунок 5).

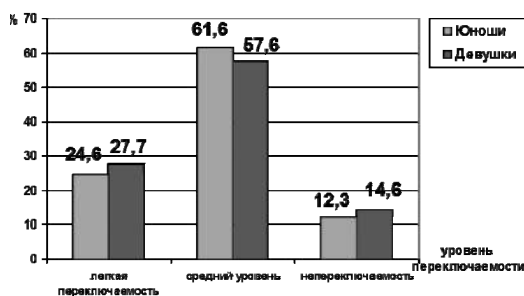


Рис. 5. Сравнительные результаты исследования ригидности у студентов-медиков.

У девушек, в отличие от юношей, сильнее выражена ригидность, которая проявляется в неизменности поведения, убеждений, взглядов, даже если они не соответствуют реальной обстановке.

Сравнительные результаты изучения психических состояний студентов-медиков (рис. 6) показали, что тревожность (38,5%) и фрустрация (36,5%) сильнее выражены у девушек, а агрессивность (39%) и ригидность (37,7%) незначительно у юношей.

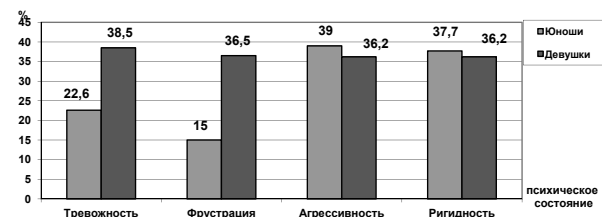


Рис. 6. Сравнительные результаты исследования психических состояний студентов-медиков.

Далее исследование было продолжено изучением силы нервной системы. (теппинг-тест, автор Е.П. Ильин).

Сила нервной системы – это врожденный показатель. Он используется для обозначения выносливости и работоспособности нервных клеток.

Люди с сильной нервной системой обладают выдержкой и невпечатлительностью, способностью переносить сверхсильные раздражители. Работают спокойно, не отвлекаются, не теряют работоспособности, не так быстро включаются в работу, хуже чувствуют других. Задания таким студентам необходимо предъявлять от простого к сложному. Сильная нервная система, будь то учеба или какой другой вид деятельности, обычно работает не в полную силу. Чтобы система включилась, необходимо создавать ситуации повышенной мотивации. Сильная нервная система, вовремя организованная отрицательным подкреплением, может показывать к моменту контроля просто высокие результаты.

Люди со слабой нервной системой плохо держат сигнал, сгорают, не могут ждать (терпеть), с трудом удерживают новую информацию, не способны переносить сверхсильные раздражители, обладают высокой сензитивностью, способностью различать сверхслабые сигналы. Присутствует способность к тонкому различению сходных раздражителей. В этом заключается ее преимущество перед сильной. Люди со слабой нервной системой часто нервничают, ведут себя менее уравновешенно, но лучше отражают, в ряде ситуаций, динамику межличностных отношений, включаются в процесс не сразу и при длительной напряженной работе начинают допускать ошибки, утомляются. Студенту надо давать задания от сложного к простому. Слабая нервная система не переносит публичных форм порицания, тяжело переживает плохие оценки. Имеют природные склонности управлять и командовать. Во-первых, у них значительно меньше терпения смотреть на «все эти безобразия». Во-вторых, в них достаточно сочувствия и сопереживания, чтобы успеть заручиться поддержкой максимально широкого круга лиц.

В ходе исследования получены следующие результаты (рис. 7).

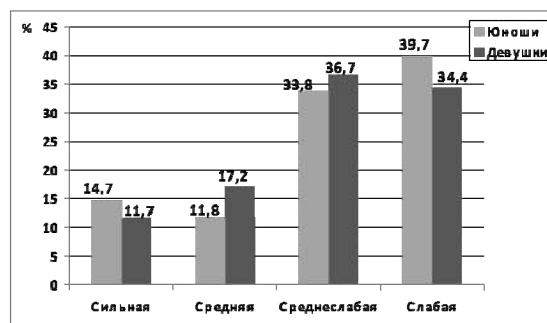


Рис. 7. Сравнительные результаты исследования силы нервной системы студентов-медиков.

Для 14,7% (10 человек) юношей и 11,7% (15 человек) девушек характерна сильная нервная система.

У 11,8% (8 человек) юношей и 17,2% (22 человека) девушек – средняя нервная система.

В выборке исследуемых девушек 47 человек (36,7%) со средне-слабой и 44 человека (34,4%) со слабой нервной системой.

У юношей 23 человека (33,8%) со средне-слабой и 27 человек (39,7%) со слабой нервной системой.

Выводы

Итак, выявление гендерных отличий психических свойств и состояний личности студентов-медиков показало: большинство студентов-девушек и студентов-юношей склонны к самоанализу и размышлениям, открыты новым впечатлениям, любознательны. Юноши в большей степени ригидны, а девушки подвержены фрустрации. В целом в выборке исследуемых преобладают студенты-юноши со слабой (39,7%) и средне-слабой нервной системой (33,8%). Меньше студентов с сильной (14,7%) и слабой нервной системой (11,8%). Максимальное количество девушек имеет средне-слабую нервную систему (36,7%), а минимальное число – с сильной нервной системой (11,7%).

На основе полученных данных можно дать рекомендации студентам в выборе специализации. Для людей с сильной нервной системой подойдут такие специальности, как: хирург, реаниматолог, врач скорой помощи, анестезиолог, травматолог, акушер-гинеколог, т.е. эмоционально устойчивые люди, для которых чувства и эмоции второстепенны; со средней нервной системой: терапевт – спокойные и уравновешенные люди; со слабой нервной системой: врач УЗИ, ЭКГ и рентген-кабинета, лор, офтальмолог – люди, которые напрямую не сталкиваются с кровью, болью, проблемами пациентов.

Список литературы

1. Ильин Е.П. Дифференциальная психофизиология. СПб.: Питер, 2001.
2. Психология человека от рождения до смерти». Учебник / под ред. Реан А.А. СПб.: Питер, 2002.
3. Столяренко А.М. Физиология высшей нервной деятельности для психологов и педагогов: учебник. М.: «Юнити-Дана», 2012.
4. Интернет-ресурсы: <http://azps.ru>.
5. Интернет-ресурсы: <http://besttest.com.ua>.

Сведения об авторах

Носкова Валентина Владимировна – студентка 3 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». E-mail: noskova.94@bk.ru.

Носкова Елена Владимировна – студентка 3 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». E-mail: len58241203@yandex.ru.

Новгородцева Ирина Владимировна – к.п.н., доцент, зав. кафедрой психологии и педагогики Кировской ГМА. E-mail: inovgorodceva@mail.ru.

Мартемьянова Анна Вячеславовна – студентка 3 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». E-mail: martem.anna@mail.ru.

Д.Е. Мильчаков

СТАНОВЛЕНИЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НА ВЯТСКОЙ ЗЕМЛЕ

Кировская государственная медицинская академия

D.E. Milchakov

ESTABLISHING OF PATHOLOGICAL ANATOMY SERVICES IN VYATKA LAND

Kirov state medical academy

В статье в хронологическом порядке показано развитие патологоанатомической службы от её начала до наших дней. История развития начинается с любознательного исследования до истинно научно обоснованных морфологических изменений, происходящих в большом организме при различной патологии. Претерпевая религиозные и этические нормы, несмотря на запреты и различные догмы, патологическая анатомия как дисциплина пережила эти тяжелые времена и постепенно сформировалась в науку. Многие ученые оставили свой след на этапе формирования ее как целостной дисциплины. С появлением опыта создавались научные школы и центры, проходили реорганизации, улучшалось материально-техническое оснащение.

Патологоанатомическая служба в Вятке появилась во второй половине XIX века. Возглавляли её выдающиеся люди – выпускники московской и ленинградской школ вплоть до 1946 года. Далее служба развивалась вместе со страной. На сегодняшний день в каждой крупной центральной районной больнице имеется врач патологоанатом. В 1987 году на Вятке организована Академия, которая берет свое начало от филиала и вырастает в самостоятельную академическую высшую школу со своей кафедрой патологической анатомии. Первым заведующим кафедрой был избран профессор из Ленинграда Колосов А.Е, который возглавлял её в течение 18 лет.

25 лет пути пройдены, но все прекрасно понимают, что мы в начале пути, впереди еще будут окрыляющие проекты, пытливые и любознательные молодые ученые, великолепные материально-технические условия, мудрые учителя, новые открытия.

Ключевые слова: история медицины, патологическая анатомия, наука.

This article in chronological order shows the development of pathological anatomy service since the appearance to present time. History of development begins with an inquisitive study to scientifically justified morphological changes that occur in the patient with different pathologies. Undergoing religious and ethical norms, despite prohibitions and different doctrines, pathological anatomy as a science survived these difficult times and gradually formed into a science. Many scientists have left their mark on the stage of its formation as a discipline. With the advent of experience formed scientific schools and centers, passed the reorganizations, improved the material and technical equipment.

Pathological anatomy service in Vyatka land appeared in the second half of the XIX century. It was headed by outstanding people – graduates of the Moscow and Leningrad medical schools up to 1946 year. Further service has evolved along with the country. Today in each central district hospital has a pathologist. In 1987 in Vyatka land an Academy organized, which originates from a branch and becomes a high school with its own pathological anatomy cathedra. The first head of the cathedra was professor from Leningrad Kolosov A.E., who headed it for 18 years.

25 years passed way; everybody understands that we're at the beginning of this way. There are inspires projects, inquisitive young scientists, gorgeous material and technical conditions, wise teachers, new discoveries ahead.

Key words: history of medicine, pathological anatomy, science.

Патологическая анатомия – научно-прикладная дисциплина, изучающая патологические процессы и болезни с помощью научного, главным образом микроскопического, исследования изменений, возникающих в клетках и тканях организма, органах и системах органов.

История патологической анатомии тесно связана с историей методов исследования тел умерших людей и трупов животных. Первым европейским врачом, применявшим аутопсию, был представитель александрийской школы Герофил (III век до н.э.), ученик Праксагора Косского. Полагают, что он и его ученик Эразистрат проводили вивисекцию – вскрытие живых людей, преступников, которых царь Птолемей II Филадельф (правил эллинистическим Египтом в 283–246 гг. до н.э.) передавал для медицинских исследований, что расценивалось как один из способов смертной казни. Труды Герофила и Эразистрата до нас не дошли, но римский ученый Авл Корнелий Цельс описал технику вивисекций, практиковавшихся александрийскими врачами. Вначале вскрывалась брюшная полость, затем пересекалась диафрагма, после чего человек умирал. Далее исследовались органы грудной полости.

До этого вскрытие тела человека не поощрялось по религиозным и этическим мотивам. Так, при бальзамировании трупов умерших в Древнем Египте рассечение тела производилось особой категорией лиц, которых греки называли парасхитами. Парасхиты были презираемой кастой. По описанию Геродота, после того, как парасхит вскрывал брюшную полость, он бросал нож и с криками ужаса бежал от трупа. Считалось, что при рассечении тканей из тела умершего исходит сила, способная причинить зло живому человеку. После вскрытия парасхит должен был совершить обряд очищения, его не пускали ни в один дом, он уходил из поселений в пустыню. Антони ван Левенгук (1632–1723) усовершенствовал микроскоп и положил начало научной микроскопии.

История научной патологической анатомии включает три этапа: макроморфологический (XVI–XVIII века), микроскопический (XIX век – первая половина XX века) и молекулярно-биологический (с середины XX века). Основой периодизации являются используемые для диагностики ведущие методы морфологического исследования патологических процессов – аутопсия, микроскопическое исследование и молекулярная диагностика. При этом патологическая анатомия активно использовала достижения смежных дисциплин: анатомии, гистологии и биохимии (молекулярной био-

логии). Значительное развитие науки и практики судебной медицины во второй половине XIX в. в первую очередь связано с достижениями естественных наук того времени, а также с прогрессивными преобразованиями в общественно-политической жизни России [1, 2].

Возникновение прозекторской службы в Вятской губернии тесно связано с развитием судебной экспертизы. Вятское врачебное отделение, организованное в 1869 году, понимало важность вскрытия трупов умерших и пыталось организовать эту работу. С 1 января 1887 года отделение организовало выдачу свидетельств о смерти. Священнослужителям было запрещено отпевать покойных без врачебного освидетельствования. В 1906 году в г. Вятке при губернской больнице была выстроена прозекторская, где до сих пор проводятся вскрытия.



Рис. 1. Губернская земская больница.

С 1910 года обязанности врача выполнял Т.М. Макарычев. В 1912-м он оставил занимаемую должность, и его место занял доцент Московского университета, доктор А.К. Черноцкий. В Вятке он находился в ссылке, работал до 1915 года, по совместительству. В 1913 году организована первая гистологическая лаборатория, где за год работы было произведено 161 гистологическое исследование операционного материала. В 1929 году первым штатным прозектором стал выпускник 1-го Ленинградского медицинского института, ученик профессора Г.В. Шора Владимир Самуилович Свердлов. Прозектура размещалась в часовой, там нашлось место для секционного зала, кабинета врача, комнат санитаров (который тут и жил при прозектуре) и помещения для трупов до и после вскрытия. В связи с образованием в 1937 году Кировской области Вятская губернская больница была переименована в областную, штат состоял уже из двух врачей – супругов Суховых, препаратора и двух санитаров [2].



Рис. 2. Роддом № 1, где во время Великой Отечественной войны располагался госпиталь и кафедра патологической анатомии Ленинградской военно-морской медицинской академии.



Рис. 3. Осмотр поступивших больных в госпитале.

Во время Великой Отечественной войны на базе прозекторской областной больницы располагалась кафедра патологической анатомии Ленинградской военно-морской медицинской академии, возглавляемая профессором С.С. Вайлем. Она занималась подготовкой врачей-патологоанатомов для города и области. В 1946 году областная больница стала именоваться областной клинической больницей, а со следующего года там появилась своя гистологическая лаборатория, и в штате прибавилось 2 гистолога-лаборанта. В 1947 году были открыты прозектуры в детской областной больнице и онкодиспансере. В областном центре патологоанатомическая служба стала бурно развиваться сразу после войны. Тогда же была организована патологоанатомическая служба области. В 1949 году открывается прозектура в г. Котельниче, а в 1950-м сразу в нескольких районах, таких как Уржумский, Яранский, Нолинский, Вятскополянский, Малмыжский, Омутнинский и Советский, были открыты свои прозектуры [3].

Сейчас в г. Кирове 5 патологоанатомических отделений, проводится более 500 вскрытий, исследуется до 80 000 биопсий в год. При появлении на вятской земле своей медицинской академии была организована кафедра патологической анатомии. Первым заведующим кафедрой был избран профессор из Ленинграда Колосов А.Е., который возглавлял её в течение 18 лет. В 1996 году на базе кафедры была организована 1-я Всероссийская школа патологоанатомов под руководством член-корр. РАМН Олега Константиновича Хмельницкого. Лекции для слушателей читали профессора из Москвы и Санкт-Петербурга Райхлин Н.Т., Повзун С.А., Нейштад Э.Л. В 2014 году исполнилось 25 лет кафедре патологической анатомии Кировской ГМА, и хочется от души пожелать сотрудникам этого трудолюбивого коллектива новых ярких свершений в достижении намеченных целей.



Рис. 4. С.С. Вайль, профессор кафедры патанатомии Ленинградской военно-морской академии.



Рис. 5. Г.В. Шор, профессор кафедры патанатомии 1-го Ленинградского медицинского института.

Список литературы

1. Жолобова Е.В., Мухачева Е.А., Шипицина В.В. Проблемы кадрового обеспечения средним медицинским персоналом лечебно-профилактического учреждения в сельской местности // Вятский медицинский вестник, 2014. № 1. С. 21–24.
2. Калинин В.П. Деятельность Вятского земства по развитию здравоохранения в губернии. // Вятский медицинский вестник, 2014. № 2. С. 41–47.
3. Сахарова Л.Г., Гвоздецкий О.Е., Слотин В.Е. Развитие идеи социальной справедливости в российской медицине: история и современность // Вятский медицинский вестник, 2012. № 3. С. 71–77.
4. Wikipedia. org. 2014 г.

Сведения об авторе

Мильчаков Дмитрий Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии Кировской ГМА. E-mail: docdm58@mail.ru.

УДК 613.63

В.Ф. Трушков, К.А. Перминов, Т.А. Перминова

КЛИНИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ АПРОБАЦИЯ НОРМАТИВОВ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Кировская государственная медицинская академия

V.F. Trushkov, K.A. Perminov, T.A. Perminova

CLINICAL AND HYGIENIC APPROBATION OF THE STANDARDS OF CHEMICAL SUBSTANCES IN WORK ENVIRONMENT

Kirov state medical academy

Проведена оценка состояния здоровья работающих на производстве при одновременном воздействии химических и физических факторов. При выполнении исследований проводилось ортогональное планирование эксперимента. Проведена клинико-гигиеническая апробация нормативов химических веществ в производственных условиях. Представлено

уравнение единого гигиенического нормирования химических веществ при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм.

Ключевые слова: воздействие, токсичность, опасность, регламент, норма.

The health condition of manufacture workers with simultaneous impact of chemical and physical factors is evaluated. During the research an orthogonal planning of the was carried out. Clinical and hygienic approbation of the standards of chemical substances in the conditions of enterprise is carried out. Equation of united hygienic rate setting in combined, complex, conjunct influence on the organism is presented.

Key words: influence, toxicity, danger, regulations, norm.

Введение

Специфика технологических процессов, определяющих своеобразие условий труда, значительный контингент работающих в сфере производства электронных приборов требуют разработки профилактических мероприятий, направленных на оздоровление условий труда. Одной из важнейших проблем остается изучение и гигиеническая оценка существующих производств печатных плат. Благодаря техническому прогрессу, внедрению механизации и частичной автоматизации в производственные процессы при изготовлении печатных плат вредно действующие факторы в значительной мере ограничены, а на ряде производств снижены до близких к безопасным при изолированном воздействии уровней. Вместе с тем внедрение в технологические процессы на большинстве предприятий новых видов химических веществ и материалов, интенсификация труда на современном этапе развития науки и техники не исключает их вредное воздействие при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм. Эти две противоположные тенденции, заключенные в современном промышленном развитии, обуславливают технико-гигиенические противоречия, разрешение которых лежит в области профилактики заболеваний и разработки комплексов по охране здоровья работающих. Поэтому предотвращение неблагоприятных последствий делает необходимым глубокое изучение многообразных влияний, испытываемых организмом при производстве печатных плат, выявление реакций на эти влияния и разработку на этой основе профилактических мероприятий.

Цель исследования: на основании полученных данных в опытах на лабораторных животных провести в натуральных производственных условиях клинико-гигиеническую апробацию нормативов химических веществ и физических факторов, их единого гигиенического нормирования при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм.

Задачи исследования:

1. Провести клинико-гигиеническую апробацию недействующих уровней химических и физических факторов на производстве.
2. Провести единое гигиеническое нормирование химических веществ и физических факторов в производственных условиях.

Материалы и методы исследования

С целью единого гигиенического нормирования проведены многочисленные серии токсикологических

исследований на лабораторных животных разнообразных химических веществ, их парных сочетаний (А+В) в остром, хроническом экспериментах ингаляционно, перкутанно в условиях дополнительного влияния физического фактора – ультрафиолетового излучения, проведен учет биологического эффекта при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм. При постановке экспериментальных исследований и оценке полученных результатов в проводимой работе, наряду с использованием метода ортогонального планирования факторного эксперимента, вводились дробные реплики, насыщенные факторные планы, учитывались материалы планирования эксперимента на диаграммах «состав–свойство» [1, 2]; использовались метод Гаусса, а также методики его усовершенствования – импульсный, полиномиальный методы [3, 4, 5]. Изучение биологического действия веществ на организм работающих проведено в цехе по производству печатных плат.

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты содержания форменных элементов в крови работающих свидетельствуют о первоначальном снижении количества эритроцитов в фоновом периоде в основной и вспомогательной группах по сравнению с контрольной группой работающих. Анализируя содержание лейкоцитов, тромбоцитов в периферической крови, можно отметить отсутствие достоверных различий в основной, вспомогательной группах по сравнению с контрольной группой как в фоновом периоде, так и в ходе всего восстановительного периода на производстве после реализации санитарно-технических и санитарно-гигиенических мероприятий. Аналогичные данные можно привести при анализе лейкоцитарной формулы работающих в цехе печатных плат. Результаты исследований по определению показателей иммунитета и функциональных свойств нейтрофилов крови характеризуют напряжение иммунобиологических функций. Оценивая полученные данные, можно отметить снижение фагоцитарного числа в фоновом периоде в основной и вспомогательной группах работающих по сравнению с контрольной, сохранившееся к концу первого месяца проводимых исследований на предприятии.

Аналогичные данные можно привести при анализе фагоцитарного индекса работающих. В фоновом периоде установлено достоверное снижение показателя в основной, вспомогательной группах работающих, сохранившееся до окончания 1 месяца проводимых исследований на предприятии. Снижение функциональных свойств нейтрофильных элементов связано с изменением активности ферментных систем. В ходе проводимых исследований в фоновом периоде у работающих основной и вспомогательных групп определено увеличение активности щелочной фосфатазы и снижение активности цитохромоксидазы нейтрофилов крови. При этом активность щелочной фосфатазы была увеличенной в обеих группах и к концу 1 месяца восстановительного периода, активность цитохромоксидазы была сниженной только у рабочих основной группы. Результаты исследований по определению биохимических показателей и кислотно-щелочных свойств мочи работающих в цехе печатных плат характеризуют биотрансформацию веществ и выделение конъюгатов с мочой.

Полученные результаты исследований (сдвиг величины рН мочи в кислую сторону, увеличение истинной и титрационной кислотности, нарастание общего количества органических кислот в моче при нормативных величинах фосфатной кислотности, щелочности, общего количества выделяемых кислот и щелочных соединений с мочой) характеризуют развитие преморбидных состояний работающих на производстве.

Результаты проводимых исследований на предприятии явились основным материалом клинико-гигиенической апробации гигиенических нормативов изучаемых химических веществ при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм (табл. 1).

Таблица 1

Недействующие уровни производственных факторов как интегральные гигиенические нормативы при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм

Исследуемый фактор	Сочетание факторов		
	№1	№2	№3
Триэтиленгликоль диметакрилат в воздухе рабочей зоны (мг/м ³)	2,8	3,1	2,91
Диметакрилат-бис-этиленгликольфталат в воздухе рабочей зоны (мг/м ³)	4,7	4,9	4,83
Триэтиленгликоль диметакрилат на коже работающих (мг/см ²)	0,011	0,011	0,012
Ультрафиолетовое излучение в рабочей зоне (вт/м ²)	0,009	0,009	0,009
Диметакрилат-бис-этиленгликольфталат на коже работающих (мг/см ²)	0,014	0,015	0,015

В ходе изучения токсичности триэтиленгликоль диметакрилата и диметакрилат-бис-этиленгликольфталата при ингаляционном, перкутанном воздействии в сочетании с ультрафиолетовым излучением на пороговом и подпороговом уровне ранее были установлены основные закономерности биологического эффекта, выявлены графические и математические зависимости действующих факторов производственной среды.

Натурные исследования на предприятии позволили сопоставить результаты биологического действия химических веществ в условиях острого эксперимента на лабораторных животных и длительного хронического воздействия многокомпонентных смесей на работающих изучаемого производства. В ходе комплексной токсикологической оценки химических веществ и клинико-гигиенической апробации гигиенических нормативов при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм действующие уровни химических и физических производственных факторов были определены в долях острого порогового воздействия.

Оценивая полученные результаты, можно сделать вывод, что в фоновом периоде концентрации триэтиленгликольдиметакрилата и диметакрилат-бис-этиленгликольфталата в воздухе рабочей зоны превышали допустимые уровни изолированного

воздействия, составляли соответственно 0,0125 и 0,0121 Lim_{ac.} (порога острого действия) на рабочих местах основных профессий, находились на уровне гигиенических нормативов на рабочих местах вспомогательных профессий. Аналогичные данные можно привести в отношении изучаемых соединений по их количественному содержанию на коже работающих и перкутанном воздействии.

Уровень воздействия ультрафиолетового излучения превышал санитарную норму для производственных помещений 0,05 вт/м², составляющую 0,008 доли острого порогового воздействия.

В исследованиях учитывались факторы производственной обстановки (табл. 2).

Таблица 2

Действующие факторы производственной среды

Действующий фактор	C _i фактический уровень	Lim _{ac.}	X = $\frac{C_i}{Lim_{ac.}}$
ТГМ-3 ингаляционно	2,8 мг/м ³	1315 мг/м ³	0,0021
МГФ-1 ингаляционно	4,7 мг/м ³	2180 мг/м ³	0,0022
ТГМ-3 перкутанно	0,011 мг/см ²	6,5 мг/см ²	0,0017
МГФ-1 перкутанно	0,014 мг/см ²	7,60 мг/см ²	0,0018
УФ-излучение	0,009 вт/м ²	6,48вт/м ²	0,0014

Подставляя полученные величины в уравнение единого гигиенического нормирования, проводится расчет ожидаемого изменения эффекта (по отношению к контролю) с учетом лимитирующего критерия – активности щелочной фосфатазы нейтрофилов крови:

$$y = 9,6x_{МГФ-1}^{ингал.} + 8,1x_{МГФ-1}^{перкутан.} + 9,6x_{ТГМ-3}^{ингал.} + 8,1x_{ТГМ-3}^{перкутан.} + 6,9x_{УФ} - 934,23(x_{МГФ-1}^{ингал.} + x_{МГФ-1}^{перкутан.} + x_{ТГМ-3}^{ингал.} + x_{ТГМ-3}^{перкутан.})^2 + 219,63(x_{МГФ-1}^{ингал.} + x_{МГФ-1}^{перкутан.} + x_{ТГМ-3}^{ингал.} + x_{ТГМ-3}^{перкутан.}) = +1,64\%$$

(то есть менее 4,99%: уровень факторов и по расчетам и опытным путем определен как недействующий).

Учитывая, что в ходе проводимых исследований коэффициенты импульсных полиномов по большинству физиологических показателей были определены более низкими для системы веществ, обладающих только общетоксическим действием в сочетании с физическим фактором, и принимая во внимание основной лимитирующий критерий – активность щелочной фосфатазы нейтрофилов крови, для которой значения полиномиальных коэффициентов были наиболее близкими, рекомендовано осуществлять определение допустимых уровней новых химических веществ в бинарных смесях и физических факторов в условиях производства по уравнению единого гигиенического нормирования:

$$9,6x_{\text{вещ.А}}^{\text{ингал.}} + 8,1x_{\text{вещ.А}}^{\text{перкутан.}} + 9,6x_{\text{вещ.Б}}^{\text{ингал.}} + 8,1x_{\text{вещ.Б}}^{\text{перкутан.}} + \\ + 6,9x^{\text{физич.возд-я}} - 934,23(\sum x^{\text{ингал.}} + \sum x^{\text{перкутан.}})^2 + \\ + 219,63(\sum x^{\text{ингал.}} + \sum x^{\text{перкутан.}}) = 4,99$$

Выводы

1. Сдвиг рН мочи работающих в кислую сторону, увеличение истинной и титрационной кислотности, общего количества выделяемых кислот и щелочных соединений с мочой, снижение мочево́й кислоты при нарастании гиппуровой кислоты являются ранними диагностическими признаками уроренальной предпатологии.

2. С учетом основного лимитирующего критерия – активности щелочной фосфатазы нейтрофилов крови – установлены недействующие уровни химических и физических факторов на производстве, проведено их единое гигиеническое нормирование.

Список литературы

1. Адлер Ю.П., Маркова Е.В., Грановский Ю.В. Планирование эксперимента при поиске оптимальных условий. М.: «Наука», 1971. 82 с.

2. Пулькин С.П., Никольская М.Н., Дъячков Л.С. Вычислительная математика. М.: «Просвещение», 1980. 126 с.

3. Трушков В.Ф., Перминов К.А., Сапожникова В.В., Игнатова О.Л., Шевнин В.Н. Аprobация нормативов химических веществ и единого гигиенического нормирования при комбинированном, комплексном, сочетанном воздействии на организм. // Экология человека. 09. 2012. С. 8–14.

4. Трушков В.Ф., Перминов К.А., Сапожникова В.В., Игнатова О.Л., Шевнин В.Н. К вопросу единого гигиенического нормирования промышленных токсикантов при комбинированном, комплексном и сочетанном воздействии. // Санитарный врач, № 6. 2012 С. 47–51.

5. Эберт К., Эдерер Х. Компьютеры. Применение в химии. М.: «Мир», 1978. С. 175–178.

Сведения об авторах

Трушков Виктор Федорович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гигиены Кировской ГМА. E-mail: trushkov@kirovgma.ru.

Перминов Константин Аркадьевич – старший преподаватель кафедры гигиены Кировской ГМА. E-mail: perminov@kirovgma.ru.

Перминова Татьяна Алексеевна – ассистент кафедры гигиены Кировской ГМА.

УДК: 616.619

О.Б. Жданова¹, А.А. Хайдарова²

СТАНОВЛЕНИЕ И НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ПРОФИЛАКТИКИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

¹Кировская государственная медицинская академия²Всероссийский институт гельминтологии
им. К.И. СкрябинаO.B Zhdanova¹, A.A Haydarova²

FORMATION AND SCIENTIFICAL METHODOLOGICAL BASES OF PERFECTION OF TECHNOLOGIES OF PREVENTIVE MEASURES OF TRICHINELLOSIS

¹Kirov state medical academy²K.I. Skryabin's National helminthology institute

Трихинеллез является одним из самых опасных гельминтозоозов. Анализ различных методов диагностики в гельминтологии указывает на возрастающее внимание к борьбе с данным зоонозом в Европе и России. Животные как источник инвазии играют ведущую роль в заболевании человека. Задача данной работы заключалась в оценке основных технологий диагностики у домашних и диких животных с использованием компрессорной трихинеллоскопии и пептолиза, иммунологических, кристаллографических методов и полимеразно-цепной реакции (ПЦР). Методы компрессорной трихинеллоскопии и пептолиза ткани мышц животных в искусственном желудочном соке, используемые для постмортальной диагностики трихинеллеза, достаточно надежны, позволяют обнаружить источники инфекции и предотвратить развитие гельминтозооза у человека. Однако экспертиза должна быть комплексной: использование методов компрессорной трихинеллоскопии и пептолиза с применением искусственного желудочного сока, иммунологических методов и молекулярно-биологических методов диагностики (ПЦР), так как они позволяют дифференцировать варианты личинок трихинелл. Практическое применение методов иммунологической диагностики и экспертизы мяса и мясных продуктов от животных позволяют надежно предотвращать заражение человека данным зоонозом.

Ключевые слова: trichinella spiralis, компрессорная трихинеллоскопия, пептолиз, иммунологические и кристаллографические методы, полимеразно-цепная реакция.

Trichinellosis is one of the most dangerous helminthozoonoses. And the analyze of different methods of diagnostics in helminthology indicates an increased role of attention of such zoonotic diseases as trichinellosis in Europe and Russia. Animals as a source

of infection play the leading role in human infection. The task of present work is diagnosis of larvae at helminthozoonosis in domestic and wild animals using method of compressor trichinelloscopy and peptolysis, immunological and crystallografical methods and method of polymerase chain reaction (PCR). Methods of compressor trichinelloscopy and peptolysis of muscle tissue of animals by applying artificial gastric juice can be used for postmortal diagnostics of trichinellosis and are aimed at detection of sources of infection and prevention of helminthozoonosis in human. Moreover this expertise should be conducted using complex methods: compressor trichinelloscopy and peptolysis using artificial gastric juice, immunological methods and PCR, because this methods contain the description and differentiation of larvae (dangerous to human). Practical application of immunological diagnostics and expertise of animals, meat and meat products allows to prevent infection of human with dangerous zoonosis.

Key words: trichinella spiralis, compressor trichinelloscopy, peptolysis, immunological and crystallografical methods, method of polymerase chain reaction.

Трихинеллез, один из опаснейших зоонозов, известных с шестидесятих годов прошлого столетия (Zenker, 1860), а возбудитель болезни *Trichinella spiralis* (*spiralis*) открыт и описан почти 200 лет тому назад (Owen, 1835) – *Nematoda Rudolphi*, 1808; подкласс *Aphasmidia Chitwood et Chitwood*, 1933; отряд *Trichocephalida Skryabin et Schulz*, 1928; подотряд *Trichocephalata Skryabin et Schulz*, 1928; надсемейство *Trichinnellidae Ward*, 1907; род *Trichinella Railliet*, 1895 u *Bessonoviella Garkavi*, 1994; вид *Trichinella spiralis* Owen, 1835 u *Trichinella pseudospiralis* Garkavi, 1972, *Trichinella nativa*. [5,8]

Значительный вклад в изучение проблемы трихинеллеза внесли отечественные исследователи: Калюс (1952); А.В. Меркушев (1954); Н.П. Лукашенко (1956); В.П. Пашук (1957); Ю.А. Березанцев (1963, 1974, 1986); А.С. Бессонов (1972, 1975, 1977, 1979, 1985, 1992, 1996, 1999, 2000); Б.Л. Гаркави (1972, 1987, 1999, 2000, 2002); А.А. Богуш (1971); Н.Е. Косминков (1961); П.А. Владимирова (1965); С.Н. Боев (1978); В.А. Бритов (1982, 2000); Я.Л. Бекиш (1988, 1992); Н.Н. Озерецковская (1988, 1996, 2000); Э.В. Переверзева (1988); А.В. Успенский (1986, 1996, 1997, 2000, 2002); Ю.Г. Артеменко (1987); С.Н. Белозеров (1990, 1997); О.Г. Полетаева (1966); Б.В. Ромашов (1996, 2000, 2002); Н.А. Куликова (1993); А.М. Асатрян (1998); зарубежные ученые: Madsen (1976); Dick (1983); Mureil et al (1984, 1987); Stewart (1989); Ruitenberg (1978, 1987, 1988); С.Е. Tanner and Gregory (1961); Bouree, Diallo (1988) и другие [3–6, 9, 10, 22, 29–33, 35]

Необходимо отметить, что в результате проведения всесторонних теоретических и практических исследований последних лет были открыты новые, неизвестные ранее биологические особенности трихинелл, паразитирующих у разных видов животных и птиц, в частности, наличие адаптируемых штаммов, вариантов, изолятов и биотипов, а также открытие трихинелл бескапсульного вида – *T. pseudospiralis*, способных, в отличие от трихинелл классического

капсулообразующего вида, совершать в организме птиц полный биологический цикл развития. Зарегистрированы случаи паразитирования псевдоспиральных трихинелл у синантропных и диких видов животных, по данным исследований В.А. Бритова (1971); В.А. Бритова, С.Н. Боева (1972–1976); Б.Л. Гаркави (1972), А.С. Бессонова (1985, 2000); И.В. Байеринене Д.В., Переверзева Э.В., Фалеева О.А., Веретенникова Н.Л. (1988); А.А. Мурого, А.Я. Сапунова (1982); А.Я. Сапунова (1982, 1996–2000); Н.Н. Озерецковской (1967, 1969, 2000); и др. [5, 10]

С 1835-го по 1972 год господствовало исторически сложившееся мнение о едином виде *Trichinella spiralis*, хотя еще в 1898 г. А.Г. Казаринов упоминал о возможности существования в природе разных «штаммов» трихинелл. В конце 50-х и начале 60-х годов идею о штаммовых различиях трихинелл развивал Э.Р.Геллер. В.П.Коряжнов и Roth (1960) обобщили спорадические случаи обнаружения личинок трихинелл у диких животных. Широкие исследования этих животных дали основания полагать, что они являются основным звеном в передаче трихинеллезной инвазии домашним свиньям, с одной стороны, а с другой стороны, стало все яснее вырисовываться представление об адаптации отдельных популяций трихинелл к диким животным либо свиньям. Первым на это обратил внимание А.В. Меркушев (1954). Ю.А. Березанцев (1956) выделил природный и синантропный трихинеллез, характеризующийся относительно самостоятельной циркуляцией возбудителя. Реальное существование в природе штаммов трихинелл, отличающихся от типичного вида *T. spiralis*, доказали Nelson, Rickman (1961), а также Z. Kozar, M. Kozar (1965). Опыты, проведенные В.А. Бритовым, показали наличие значительных различий трихинелл, выделенных от диких животных, и трихинелл от свиней [8–10]. Учитывая различия трихинелл по степени адаптации к определенным группам хозяев, их необходимо дифференцировать по физиологическим свойствам с целью выявления дискретных единиц или видов.

Результаты наблюдений, экспериментов и вычислений свидетельствовали о том, что исследуемые природные синантропные трихинеллы имеют глубокие различия. Поскольку трихинеллы, выделенные от свиньи из Белоруссии, не скрещиваются с трихинеллами от енотовидной собаки из Амурской области, их стали рассматривать как отдельные виды. Нескрещиваемость природных трихинелл с синантропными является главным критерием разности видов. В тех случаях, когда трихинеллы были гомологичные, в матке самок наблюдались все стадии эмбриогенеза – от зигот до личинок, а когда гетерологичные – в матке самок содержалась сперма, неоплодотворенные яйцеклетки или патологический эмбриогенез, как правило, не достигавший стадии личинки. Такие эмбрионы погибали и распадались. В качестве других отличительных особенностей заслуживают внимания низкая инвазионность природных и высокая инвазионность синантропных трихинелл для свиней; и несколько меньшая плодовитость природных трихинелл у мышей [20]. По рекомендации И.В. Орлова нескрещиваемые изоляты трихинелл были названы вариантами с присвоением им наименований: *T. spiralis* var. *domestica* (свойствен домашним свиньям), *T. spiralis* var. *nativa* (распространенный среди диких животных Евразии и Северной Америки), *T. spiralis* var. *Nelsoni* (свойствен диким животным Африки) и *T. spiralis* var.

Pseudospiralis (впервые выделен от енота-полоскуна на Северном Кавказе и описан Б.Л. Гаркави (1972) и не формирующий капсулы вокруг личинки. Позднее эти варианты по предложению С.Н. Боева были возведены в ранг самостоятельных видов. Новые виды трихинелл – *T. nativa* и *T. nelsoni* пока не признаны Всемирной организацией здравоохранения и Международным кодексом зоологической номенклатуры, их видовая валидность считается сомнительной. Поэтому *T. spiralis*, *T. nativa* и *T. nelsoni* даны следующие наименования *T. spiralis* (*spiralis*), *T. spiralis* (*nativa*), *T. spiralis* (*nelsoni*), валидность от *T. pseudospiralis* признана безоговорочно. При проверке личинок трихинелл разных вариантов на чувствительность к низкой температуре обнаружилось, что самым устойчивым вариантом трихинелл к низкой температуре оказался *T. spiralis nativa* (Мирошниченко Л., 1976).

В настоящее время ареалы трихинелл имеют нечеткие контуры, но в общих чертах они приобретают вполне определенные границы. Так, *T. spiralis* (*nativa*) распространен в Голарктической области выше 40-й параллели, личинки способны переносить в трупах животных низкую температуру [5, 8]. Ареал *T. spiralis* (*nelsoni*) включает главным образом южное полушарие, а в северном полушарии встречается только в местах с относительно теплой зимой, так как личинки варианта весьма уязвимы к действию низкой температуры. Оба природных варианта трихинелл паразитируют у диких млекопитающих. Домашним и диким свиньям данные трихинеллы обычно не свойственны, хотя *T. spiralis* (*nelsoni*) лучше адаптирован к ним, чем *T. spiralis* (*nativa*). Ареал *T. pseudospiralis* еще не установлен, однако с уверенностью можно сказать, что этот вид распространен повсеместно от Сибири до Австралии. Гельминт паразитирует у птиц и у многих видов млекопитающих. *T. spiralis* (*spiralis*) адаптирован к свиньям и белым крысам линии Wistar.

Видовые и штаммовые особенности являются одним из обстоятельств, ограничивающих внедрение вакцинации против трихинеллеза. Но попытки создания вакцины были предприняты как зарубежными, так и отечественными исследователями. Наиболее эффективной на настоящий момент является вакцина, разработанная в Амурской государственной медицинской академии (г. Благовещенск). После длительных лабораторных исследований действие живой вакцины было проверено в производственных условиях в зверосовхозе «Дубовский» Свободненского района на песцах клеточного содержания. В качестве живой вакцины служили стерилизованные гелмтатаком (парбендазолом) личинки трихинелл, являющиеся антигенным раздражителем, подопытным песцам клеточного содержания массой 4 кг пятимесячного возраста вводили энтерально по 3 стерилизованных парабендазолом личинки трихинелл на 1 г живой массы. У вакцинированных животных не выявлено каких-либо изменений в их поведении. Спустя 20 дней четырем подопытным животным и четырем интактным, используемым в качестве контроля, ввели *Trichinella spiralis* (*spiralis*) в количестве 15 экземпляров на 1 г живой массы. Вакцинированные песцы после заражения сутки не дотрагивались до еды, затем аппетит нормализовался. Песцы контрольной группы были угнетены, малоподвижны, преимущественно лежали свернувшись, в течение недели наблюдался кровавый понос. В дальнейшем аппетит и двигательная активность нормализова-

лись. Спустя 25 дней после проверочного заражения провели исследование мышечной ткани компрессорным методом и методом пептического переваривания подопытных и контрольных животных. Результаты трихинеллоскопических исследований показали, что количество личинок в 1 г жевательных мышц по данным искусственного переваривания мышечной ткани у иммунизированных песцов выявлено в 20 раз меньше, чем у контрольных. Таким образом, иммунизация стерилизованными личинками трихинелл (живая вакцина) формирует противотрихинеллезный иммунитет и требует дальнейших исследований [11]. Исходя из вышесказанного можно заключить, что разработка профилактической вакцины против трихинеллеза возможна, но сопряжена с определенными трудностями.

Поэтому в настоящее время меры борьбы с трихинеллезом в первую очередь заключаются в интенсификации технологии диагностики данного гельминтоза. С этой целью применяют компрессорную трихинеллоскопию и трихинеллоскопию осадка после переваривания в ИЖС. Эти методы совершенствуются на протяжении последних десятилетий. Сравнительные исследования мышечной ткани А.В. Успенский, А.А. Гребенкин (2004) проводили с использованием автоматизированного метода трихинеллоскопии на основе применения аппаратов АВТ-Л5М – четырехреакторный, АВТ-Л4 и АВТ-Л6 – двухреакторные, а также устройства для полевой трихинеллоскопии ТП-1 и ТП-2. Результаты их сравнительных испытаний с базовым устройством показали, что с помощью ТП-1 и ТП-2 можно проводить экспертизу, используя стандартные компрессоры (24–28 срезов), что позволяет легко обеспечить их взаимозаменяемость в случае необходимости. Авторами также изучены в сравнительном аспекте конструктивные и технологические особенности аппаратов для переваривания мышечной ткани в искусственном желудочном соке (общей особенностью аппаратов АВТ-Л4, АВТ-Л6 и АВТ-Л5М является наличие реакторов и вставных фильтров (сит), однако в целом как по техническим, производственным, так и конструктивным показателям приборы имеют значительные отличия). Аппараты АВТ-Л4 и АВТ-Л6 выполнены в виде настольного прибора, состоящего из основных сборочных блоков: корпуса, емкости для воды, реакторов, электропривода, блока электронной автоматики. Корпус является несущей частью конструкции аппарата, на него крепятся все рабочие агрегаты. Аппарат АВТ-Л5М представляет собой сборный четырехреакторный блок, смонтированный на единой несущей оси. Каждый реактор состоит из активатора-мешалки, вставного сита (фильтра), выпускной системы. Сравнительный анализ технических характеристик базового аппарата АВТ-Л4 и устройств нового поколения АВТ-Л6 и АВТ-Л5М показал их значительные конструктивные и производственные отличия (А.В. Успенский, 2004–2014). Не менее важным является дальнейшее совершенствование прижизненной диагностики трихинеллеза [25–34].

Практически все существующие иммунологические тесты пытались применить для диагностики трихинеллеза. Теоретические аспекты иммунодиагностики трихинеллеза достаточно перспективны (тесный контакт с организмом хозяина и длительное антигенное воздействие трихинелл). Одной из первых реакций, примененных для диагностики

трихинеллеза в России, была реакция кольцепреципитации (М.И. Романович, 1912), но она оказалась неэффективной из-за слабой активности антигена. В дальнейшем многие исследователи изучали реакции, основанные на феномене преципитации: В.А. Калюс (1947, 1952), Н.П. Лукашенко (1956), В.П. Пашук (1956, 1957), В.П. Пашук, И.П. Бутенко, В.И. Короткевич и Д.И. Чекмарев (1965). Из аллергических реакций распространение получила внутрикожная реакция (ВАР), (Августин, Тейлор, 1932). Также была испытана реакция связывания компонента (Штробель, 1911), которая обладала крайне низкой диагностической эффективностью. Более активными можно считать реакции агглютинации (РА), впервые разработанные Суссенгусом и Кляйн (1944), предложивших для адсорбции антигена частицы холестерина, в дальнейшем для РА стали применять бентонит, латекс, кармин, уголь и др. Наиболее чувствительным методом была реакция непрямой гемагглютинации, впервые примененная для диагностики трихинеллеза в 1956 г. Price, Weiner в США. Реакция основана на феномене агрегации эритроцитов, обусловленном реакцией антиген-антитело, при которой титруемую сыворотку адсорбируют индикаторными эритроцитами для удаления присутствующих в большинстве сывороток гетерофильных антител. Данная реакция до сих пор применяется во многих странах, в том числе и в России, где была испытана Л.М. Коноваловой, Н.Н. Красовской, Е.С. Лейкиной (1976). Осаждение преципитиногена может вызываться не только иммунологически активной сывороткой, но и плазмой крови зараженных животных. На этом феномене основан испытанный исследователями (А.С. Бессонов, А.В. Успенский, 1974) метод диагностики трихинеллеза у клеточных пушных зверей на основе реакции кольцепреципитации в капилляре (РКПК). Применение РКПК, как считают исследователи, сокращает время исследования песцов по сравнению с компрессорной трихинеллоскопией в 1,5–2 раза, а с реакцией кольцепреципитации в пробирке – в несколько раз. Примерно в 10 раз меньше расход антигена, чем при стандартной РКП. Диагностическая эффективность реакции кольцепреципитации в капилляре с антигеном БИЭМ оказалась более высокой по сравнению с той же реакцией в пробирке и методом компрессорной трихинеллоскопии мышц [24, 35]. При исследовании проб от 802 животных в неблагополучных по трихинеллезу зверохозяйствах чувствительность реакции в капилляре составила 85%, а специфичности 98,5%. Чувствительность посмертной диагностики методом искусственного переваривания 30 г икроножных мышц в этом же опыте равнялась 94%, а компрессорной трихинеллоскопии только 51,5%. Согласно данным комиссионной проверки метода, его чувствительность по сравнению с методом искусственного переваривания мышц была лишь 70%, реакции кольцепреципитации в пробирке 60%, а метода компрессорной трихинеллоскопии 50%. Авторы пришли к заключению, что РКПК имеет несомненные преимущества перед той же реакцией в пробирке и методом компрессорной трихинеллоскопии мышц и может быть рекомендована для массовой проверки пушных зверей на трихинеллез при формировании маточного стада, импорте племенных животных и организации плановых оздоровительных мероприятий в зверосовхозах (Успенский А.В., Жданова О.Б., 1987, 1997) [13, 14, 28].

Агглютинационные реакции кармина, латекса и бентонита для диагностики трихинеллеза изучены А.В. Успенским в сравнении с РА, РНГА, РКПК (1971–1974). Наиболее высокой диагностической эффективностью обладала реакция латексагглютинации (РЛА) при спонтанном трихинеллезе песцов. При этом были испытаны различные антигены: кислоторастворимая белковая фракция, полученная по методу L.R. Melcher (1943), обезжиренный экстракт личинок трихинелл по E.F. Chaffe et al. (1954) и полный экстракт личинок трихинелл по С.Е. Tanner and Gregory (1961). Лучшая специфичность (до 97%) и абсолютная чувствительность была получена с антигеном кислоторастворимой белковой фракции, а также отмечена высокая специфичность реакции агглютинации латекса при трихинеллезе у людей и животных А.В. Успенский (1974), Bouree, Diallo (1988) [23]. Однако широкого применения данные методы в России не получили. Существенным недостатком большинства иммунологических методов диагностики трихинеллеза являлась субъективность учета результатов реакций и возможность их документирования. Поэтому на протяжении последующих 40 лет изучается возможность совершенствования диагностических тест-систем на основе иммуноферментной реакции [15, 23–25].

Иммунохимически усиленные тесты являются наиболее перспективными для диагностики трихинеллеза. Первый из таких методов был основан на реакции иммунофлуоресценции (РИФ), которая обладала хорошей чувствительностью и высокой специфичностью. РИФ для серологической диагностики трихинеллеза впервые испытали Е.Н. Sadun et al. (1962), Е.Н. Sadun (1963). В качестве антигена они применяли фиксированных формалином личинок трихинелл. R.K. Varatawidjaja et al. (1963) частично видоизменили антиген – декапсулированные личинки трихинелл фиксировали на предметном стекле фламбированием. Позднее, используя РИФ для определения локализации антигенов в личинках трихинелл, E. Engelbrecht and E.H. Kampelmacher (1965) установили, что кутикула является в основном местом локализации антигена и соответственно местом связывания антител [16]. В иммунодиагностике трихинеллеза при помощи РИФ использовали различные антигены: гистосрезы мышц, инвазированных личинками трихинелл или живых декапсулированных и лиофилизированных личинок. Реакцию широко применяли для диагностики трихинеллеза человека и животных (Ruitenberg E.J. et al., 1967, 1972; Ruitenberg E.J. and Kampelmacher E.H. 1970, Brzosko W., Gancarz Z., 1965, 1969; Chroust K. 1969; Chroust K., Dubansky V. 1967, 1970; Chroust K., Dubansky V., Piskac A., 1966; B. Baldelli et al., 1969, G. Lupasco et al., 1968, Kozar M. et al., 1966, Gancarz, 1968, Kozar M. and Kozar Z., 1968, 1969, 1970, P. Wehesa et al., 1971). Однако и у данной реакции имеется также существенный недостаток – субъективность при учете результатов реакции, кроме того, практически исключена возможность механизировать и документировать этот тест [16].

Высокой чувствительностью и специфичностью, и, что особенно важно, возможностью объективного учета обладает радиоиммунологический анализ (РРА) (Yalow, Berson, 1959). За разработку метода его авторы Yalow and Berson в 1977 г. были удостоены Нобелевской премии. Существуют разные варианты радиоиммуноанализа. Так, например, Miles

and Hales в 1968 году использовали йодированные антитела в комбинации с антигеном на твердой фазе. В 1978 году Langone предложил метить йодом белок А, который способен специфично связываться с Fc фрагментами антител. В 1979 Weiler and Zenk был предложен автордиографический РРА, в котором они использовали многоканальные планшеты. Кроме того, в 1981 Axelson с соавт. разработали липосомный иммуноанализ. В нашей стране впервые были отработаны параметры постановки и учета РРА для диагностики трихинеллеза С.Н. Белозеровым (1990).

Наряду с несомненными достоинствами РРА имеет и определённые недостатки, к которым можно отнести следующие:

- 1) ограниченный срок жизни радиоактивной метки, что вызывает необходимость постоянной замены реактивов;
- 2) относительно дорогое специальное оборудование для регистрации радиоактивности;
- 3) возможность радиоактивного заражения окружающей среды при осуществлении большого количества анализов, что вызывает необходимость соблюдения специальных мер предосторожности и высокой квалификации обслуживающего персонала.

Именно эти трудности послужили исходным моментом для поиска методов, альтернативных РРА, но сохраняющих его высокую чувствительность, специфичность и экспрессность. Стремление найти замену радиоактивным меткам привело к использованию ряда неизотопных меток. Среди них можно назвать бактериофаги (Haimovich, Sela, 1969), свободные радикалы (Leute et al., 1972), флуоресцентные, хемилюминесцентные и биоломинесцентные вещества (Soini et al., 1979; Simpson et al., 1979; Kricka, Carter, 1982; Serio, Pazzagli, 1982), эритроциты, липосомы (Adler, Liu, 1971; Chan et al., 1978) и др. Наиболее перспективными и универсальными метками для иммуноанализа в настоящее время являются ферменты, которые ввели в употребление в 1971 г. Engval, Perlman в Швеции, независимо от них Van Weemen, Schuurs, в Нидерландах, и Rubenstein et al., в США. Engval, Perlman предложили сокращенно называть метод ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), что в переводе с английского означает фермент-зависимый иммуносорбционный анализ, нередко этот тест называют иммуноферментный анализ (ИФА), а саму реакцию – иммуноферментной (ИФР). С тех пор, как ферменты в 1971 г. впервые были предложены в качестве меток для иммуноанализа, появилось более 50000 публикаций, посвященных различным аспектам применения иммуноферментного метода. В 1972 г. К. Е. Rubenstein et al. разработали новый подход, заключающийся в проведении всего анализа без использования твердой фазы, который получил название гомогенного ИФА. Метод иммуноанализа находится в постоянном развитии. С одной стороны, расширяется число объектов исследования, с другой – углубляются и совершенствуются методы самого анализа, что приводит к упрощению схемы анализа. Идет постоянный поиск новых веществ, используемых в качестве маркеров. ИФР обладает высокой чувствительностью, позволяя определить минимальные количества вещества (нанogramмы), для ее постановки не требуется специального оборудования, возможна автоматизация всех процессов постановки реакции, учет реакции можно проводить как визуально, так и с помощью автоматического спектрофото-

метра. Кроме гомогенного известно много вариантов ИФА. В противоположность данному методу при гетерогенном ИФА антиген или антитело фиксируется на твердой фазе (как правило, пластик), а непрореагировавшие компоненты реакции удаляются многократным отмыванием. Кроме того, различают методы конкурентного и неконкурентного анализа. Для иммуноферментного определения антител часто используется непрямой, неконкурентный ИФА. Антиген фиксируют на твердой фазе, после отмывания проводят инкубацию с раствором антител. Если произошло специфическое связывание антител, их можно определить при помощи меченой ферментом антиглобулиновой сыворотки, ферментативной реакции. Имеются многочисленные модификации иммуноферментного метода (амплифицированный фермент-зависимый иммуносорбционный анализ a-ELISA, ИФА с использованием эффекта пространственных затруднений (ИФАПЗ) и многие другие) [16, 21, 36–39].

В иммунодиагностике трихинеллеза достигнуты значительные успехи благодаря последним достижениям в таких областях, как культивирование паразитов *in vitro*; внедрение новых методов получения и очистки иммунодиагностических реагентов; использование моноклональных антител и разработка чувствительных методов иммуноанализа позволяет применять иммуноферментный метод. В настоящее время иммунодиагностика паразитарных заболеваний развивается по трем главным направлениям:

- обнаружение циркулирующих антител,
- обнаружение циркулирующих или экскретируемых антигенов,
- обнаружение циркулирующих комплексов антиген – антитело.

Первый подход, связанный с обнаружением антител, является вполне традиционным. Однако, данные тесты недостаточно специфичны из-за отсутствия максимально очищенных препаратов соответствующих антигенов. В связи с этим серологические исследования при заболеваниях, вызываемых паразитами, недостаточно эффективны в области их диагностики. Более того, сам принцип обнаружения антител, даже при использовании качественных антигенов, характеризуется невысокими предсказательными возможностями. В начальной стадии заболевания гельминтозами или при его легкой форме уровень антител может быть ниже предела чувствительности обнаружения, что порождает ложные отрицательные ответы. И, наоборот, в некоторых случаях специфические антитела сохраняются в кровотоке в течение нескольких лет после выздоровления, из-за чего могут быть получены ложные положительные ответы. Другой подход, связанный с регистрацией специфических циркулирующих или экскретируемых антигенов в физиологических жидкостях больных трихинеллезом с помощью иммуноанализа, привлекает к себе все больше внимания. Однако следует учитывать, что при некоторых паразитарных заболеваниях, сопровождающихся процессом капсулообразования вокруг паразитов, в том числе и трихинеллеза, циркулирующие антигены могут быть обнаружены только на ранних стадиях развития болезни (до завершения процесса капсулообразования). Впервые ИФР стали применять с целью диагностики гельминтозов, а затем вести широкую разработку в направлении использования ее в диагностике трихи-

неллеза исследователи из Голландии E.J. Ruitenberget al. (1975, 1976a), E.J. Ruitenberget al. and van F.Knappen (1976). Этими же авторами разработаны макро- и микровариант ИФР (E.J. Ruitenberget al., 1975, 1976, 1977). В нашей стране ИФР с целью диагностики трихинеллеза была применена группой Г.А. Ермолина с детальным описанием техники постановки реакции, различных ее вариантов, параметров конструирования диагностических тест-систем на основе ИФР (Г.А. Ермолин, А.Я. Лысенко, 1978; Е.Е. Ефремов, Г.А. Ермолин, 1980; А.Я. Лысенко с соавт., 1978, 1980; Е.Е. Ефремов, 1977; Л.В. Курманова с соавт., 1980) [7, 16, 20, 21, 36–41].

В 2008–2012 гг. во Всероссийском институте гельминтологии им. К.И. Скрябина была разработана методика межвидовой и внутривидовой дифференциации гельминтов, идентификации генотипа *Trichinella spiralis* методом полимеразной цепной реакции. Методика выявляет характерные для генома *T. spiralis* локусы ДНК, и дает возможность устанавливать связь между природным и синантропным трихинеллезом в различных биоценозах. Метод основан на взаимодействии синтезированных олигонуклеотидных праймеров со специфичными для данного генотипа паразита локусами ДНК, происходит рост амплифицируемого фрагмента, характерного для данного генотипа. Электрофорез продуктов амплификации позволяет визуализировать фрагменты ДНК и определить их молекулярную массу. Разработан перечень оборудования и реактивов, утверждены методические положения по проведению процесса подготовки клинического материала, выделения геномной ДНК, подготовки реакционной смеси для полимеразной цепной реакции и режим проведения амплификации и электрофореза [22]. Однако данный метод требует специальной подготовки персонала для работы на современном оборудовании и наличия высокотехнологичных лабораторий. При массовых эпидемиологических и эпизоотических исследованиях, например, при диагностике трихинеллеза, обычно пользуются вариантом ИФР, направленным на поиск антител как наиболее практичным (Varela-Dias et al., 1977; Cuesta et al., 1982; В.К. Бережко с соавт., 1987, 1996–2005; Л.А. Написанова 1994–2003, 2005; С.Н. Белозеров, 1990, 1997; Полетаева О.Г. 1996, 1997–2003).

Начиная с 2007 г. были предприняты попытки внедрения кристаллографических методов исследования биологических субстратов при трихинеллезе [39–41]. Различные тест-методики для идентификации патологических состояний организма человека и животных с использованием мочи и сыворотки крови, в том числе кристаллографические реакции и достаточно широко используются в клинической диагностической практике. Наибольшей чувствительностью и значительным спектром диагностируемых заболеваний обладают методы, рассматривающие сыворотку крови в качестве объекта изучения, однако они относятся к инвазивным (Алексеева О.П., Воробьев А.В. 2003, Мартусевич А.К., 2013). Кроме того, для их проведения требуется определенный промежуток времени и наличие хорошо оборудованной лаборатории с достаточным набором реактивов поэтому была предпринята попытка разработки экспресс-методики, которую можно было бы применить в качестве первичного теста при диагностике различных заболеваний. Причем необходимыми требо-

ваниями при его выборе являются достаточная степень точности и возможность широкого применения без вложения значительных материальных средств. Таким методом стал кристаллографический анализ фаций мочи и слюны. Кристаллогенные и инициирующие свойства биосред организма здоровых людей и животных являются видо- и субстратоспецифичными. При исследовании методами биокристалломики биожидкости формируют тезикристаллоскопический «паттерн» [1, 2, 18]. Уровень кристаллогенной активности биосреды (кристаллостаза) является видоспецифичным параметром ее гомеостаза, детерминированным особенностями, функциями и компонентным составом биологической жидкости. Паразиты и микроорганизмы обладают как непосредственным, так и опосредованным влиянием на кристаллостаз биологических субстратов (феномен микроорганизм-паразит-ассоциированного кристаллогенеза).

Характер данного эффекта определяется особенностями самого агента и микроокружением (*in vivo* – метаболическим статусом организма-хозяина) и данные изменения могут стать диагностическими критериями при исследовании биожидкости, однако отсутствие возможности его механизации и ограниченные возможности компьютеризации документации, а также трудоемкость в настоящее время позволяют его рекомендовать только для исследования животных и научных лабораториях (Антропова И. П., Габинский Я. Л., 1997, Мартусевич А.К., Жданова О.Б. 2013) [17–19].

Список литературы

1. Алексеева О.П., Воробьев А.В. Кристаллография слюны – новый неинвазивный метод диагностики Н. Рулоги//Нижегородский медицинский журнал, 2003. № 2. С. 73–78.
2. Антропова И. П., Габинский Я. Л. Кристаллизация биожидкости в закрытой ячейке на примере слюны//Клиническая лабораторная диагностика, 1997. № 8. С. 36–38.
3. Александрова Т.В., Десятник В.И. Профилактика заболеваний желудочно-кишечного тракта у пушных зверей// Материалы докл. к 1-й международной научной конф. «Современные вопросы ветеринарной медицины и биологии», Уфа. 2000. С. 6–7.
4. Белозеров С.Н. Диагностика трихинеллеза свиней методом радиоактивных антител (РРА)// Материалы докл. к 3-й Всесоюз. конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Вильнюс, 1981. С. 144–146.
5. Бессонов А.С. Виды и варианты в роде *Trichinella* gailliet. 1985// Материалы докл. к 8-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 30–31 мая 2000 г. М., 2000. С. 1–6.
6. Бессонов А.С., Успенский А.В. Методика постановки и учета реакции кольцепреципитации в капилляре для прижизненной диагностики трихинеллеза песцов// Бюл. ВИГИС, 1977. Вып. 19. С. 9.
7. Бережко В.К. Динамика развития гиперчувствительности немедленного типа и уровня сывороточных иммуноглобулинов при экспериментальном трихинеллезе: непрямая реакция дегрануляции тучных клеток, реакция пассивной кожной анафилактики//Материалы докл. к 7. научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 2–3 октября 1996 г. М., 1996. С. 39–42.
8. Бритов В.А. Возбудители трихинеллеза. М.: Наука, 1982. 272 с.
9. Бритов В.А. Интенсивность трихинеллезной инвазии у животных в зависимости от вида, возраста и иммунитета//Зоологический журнал, 1962. № 44, С. 287–288.
10. Гаркави Б.Л., Сапунов А.Я. Вклад Кубанских паразитологов в развитие паразитологической науки и практики/ Теоретические и прикладные проблемы гельминтологии. Материалы Всероссийского симпозиума «Роль российской школы гельминтологов в развитии паразитологии». М., 1998. С. 68–70.
11. Губа Л.А. Влияние иммунизирующей дозы стерилизованных личинок трихинелл на интенсивность инвазии песцов (*VULPES LAGOPUS*). Материалы всер. конф. «Паразитарные болезни и борьба с ними». Москва, 2009. С. 156–158.
12. Жданова О.Б. Диагностическая эффективность ИФА при трихинеллезе песцов// Материалы докл. к 7-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 2–3 октября 1996 г. М., 1996. С. 27–29.
13. Жданова О.Б. Совершенствование прижизненной диагностики трихинеллеза песцов// Материалы докл. к межвуз. научной конф. «Актуальные проблемы науки в АПК», Кострома, 3–4 февраля 2000 г., Кострома, 2000. С. 98–99.
14. Жданова О.Б. Зависимость интенсивности инвазии и характера иммунных реакций от дозы личинок трихинелл при экспериментальном трихинеллезе песцов// Материалы докл. к между. научной конф. по заболеваниям мелких животных. Троицк, 2000. С. 116–163.
15. Жданова О.Б. Совершенствование учета ИФА для диагностики трихинеллеза в зверохозяйствах// Материалы докл. к между. научной конф., посв. 70-летию КГАВМ. Казань, 30–31 мая, 2000. 2 том. Казань-2000. С. 56–58.
16. Иммунологические методы/ Под ред. Г. Фриммеля, пер. с нем. А.П. Тарасова. М.: Медицина, 1987, 472 с.
17. Мартусевич А.К., Ашихмин С.П., Симонова Ж.Г., Жданова О.Б. Изучение феномена микроорганизм-паразит-ассоциированного кристаллогенеза в модельных условиях // Здоровье населения и среда обитания, 2013. № 1. С. 42–44.
18. Мартусевич А.К., Жданова О.Б. Исследование зависимости кристаллогенной активности биосреды от интенсивности инвазии *Trichinella spiralis* // Российский паразитологический журнал, 2013. № 2. С. 64–71.
19. Мартусевич А.К., Жданова О.Б., Написанова Л.А., Ашихмин С.П. Применение dot-ELISA и биокристаллоскопии для прижизненной диагностики трихинеллеза // Российский иммунологический журнал, 2013. Т. 7, № 2–3. С. 187.
20. Мирошниченко Л.С. Некоторые отличительные признаки трихинелл разных видов. // В кн.: Гельминтозы Дальнего Востока. Хабаровск, 1976. С. 52–56.
21. Написанова Л.А. Сравнительное изучение диагностической эффективности модифицированного экскреторно-секреторного антигена трихинелл. // Материалы докл. к 8-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 30–31 мая 2000 г. М., 2000. С. 128–130.
22. Одоевская И.М., Бенедиктов И.И., Асеев В.В., Хилюта Н.В. Методика идентификации

Trichinella spiralis методом ПЦР. Российский паразитологический журнал, 2014. № 3. С.147–150.

23. *Полетаева О.Г., Красовская Н.Н., Глаголева В.А.* Характеристика иммуноферментной тест-системы с антигеном трихинелл// Мед. паразитология и паразитар. болезни, 1986. № 3. С. 51–56.

24. *Полетаева О.Г., Красовская Н.Н., Тхас Нгуен Суан, Брюханова Е.Н., Попкова Е.И.* Усовершенствование метода оценки реакции иммуноферментного анализа при трихинеллезе человека// Материалы докл. к 5-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Новочеркасск, 14–16 сентября 1988 г. М., 1988. С. 174–175.

25. *Успенский А.В.* Изучение иммунного состояния животных при трихинеллезе. // Бюл. ВИГИС. М., 1971. Вып. 5. С. 131–135.

26. *Успенский А.В.* Изучение реакции латексагглютинации для прижизненной диагностики трихинеллеза животных. // Бюл. ВИГИС. М., 1971. Вып. 5. С. 127–130.

27. *Успенский А.В.* Диагностическая эффективность агглютинационных реакций при спонтанном трихинеллезе песцов. // Бюл. ВИГИС. М., 1974. Вып. 12. С. 88–90.

28. *Успенский А.В., Назарова Н.С., Нечиненный А.Д., и др.* Реакция кольцепреципитации в капилляре (РКПК) для прижизненной диагностики трихинеллеза песцов// Бюл. ВИГИС. М., 1975. Вып. 16. С. 80–81.

29. *Успенский А.В., Пантюшенко Н.Т.* Особенности эпизоотологии трихинеллеза в Мурманской области // Материалы докл. к 7-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 2–3 октября 1996 г. М., 1996. С.107–111.

30. *Успенский А.В.* Некоторые особенности распространения трихинеллеза в России. // Материалы докл. к 8-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 30–31 мая 2000 г. М., 2000. С. 68–72.

31. *Успенский А.В., Бессонов А.С., Шеховцов Н.В.* Автоматизация трихинеллоскопического контроля// Материалы докл. к 8-й научной конф. по пробл. трихинеллеза человека и животных. Москва, 30–31 мая 2000 г. М., 2000. С. 153–156.

32. *Успенский А.В., Успенский А.В., Шеховцов Н.В., Гребенкин А.А.* Сравнительные испытания устройств для трихинеллоскопического контроля //

Материалы докл. научной конф. по «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями», Москва, 2003 г. С. 463–465.

33. *Успенский А.В., Шеховцов Н.В., Гребенкин А.А.* Особенности ВСЭ на трихинеллез в полевых условиях// Материалы докл. научной конф. по «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями», Москва, 2004 г. С. 414–415.

34. *Успенский А.В., Скворцова Ф.А.* Метод ветеринарно-санитарной экспертизы мяса промысловых животных при паразитарных зоонозах. Российский паразитологический журнал, 2014. № 3. С.151–157.

35. *Rodrigues-Perez J.* Trichinellosis in the province of Granada (Spain) // VII intern. Conf. on Trichinellosis, Alicante, Spain, 1988. P. 398–400 .

36. *Ruitenbergh E.J., van Knapen et al.* Enzyme-linked immunosorbent Assay /ELIZA/ in *T.spiralis* infection in Pigs// VI intern. Conf. on Trichinellosis, Poznan, 1976. P. 487–501.

37. *Ruitenbergh E.J.* Die indirecte Fluoresierende Antikorpertechnik bel Serodiagnostic von mit *T.spiralis* infizierten schweinen // Fleischwirtschaft 1971. 47 – 11. P. 1220–1223.

38. *Ruitenbergh E.J.* Reliability of the fluorescent antibody test for serodiagnostic of swine trichinellosis in trichinella free and endemic areas. //II intern. Conf. on Trichinellosis, Wroclaw, 1969. P. 172–173.

39. *Ruitenbergh E.J.* Diagnosche Methoden sur Festellung der Invasion mit *Trichinella spiralis* larvae// Fleischwirtschaft. 1970. 50. -1 P. 42–44

40. *Ruitenbergh E.J.* Studies on the reability of the fluorescent antibody test in the serodiagnosis of trichinellosis // Neth. J. Sci. 1974/ v 51. №1. P. 108–109.

41. *Ruitenbergh E.J.* Enzyme-linked immunosorbent Assay the serodiagnosis of parasitic infections // Biomedicine. 1977. 26. 5. P. 311–314.

Сведения об авторах

Жданова Ольга Борисовна – д.б.н., зав. кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: oliabio@yandex.ru

Хайдарова Амина Аслановна – к.б.н., научный сотрудник лаборатории иммунологии Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина.

СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.31:616.12-008.318:616.12-008.331.1.+612.821

С.А. Демьяненко

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ РЕАКЦИЙ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

*Крымский государственный медицинский
университет имени С.И. Георгиевского*

S.A. Demyanenko

PSYCHO-EMOTIONAL STRESS OF HYPERTENSIVE REACTION TO DENTAL RECEPTION

S.I. Georgievsky's Crimea state medical university

Проблема психоэмоционального стресса в стоматологии является важной и одной из самых сложных для исследования. Изменения, происходящие в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов сердца в момент выраженного психоэмоционального напряжения (ПЭН), приводят к стойкому спазму сосудов вследствие потери способности к расширению и вызывают ограничение кровотока. Это обуславливает снижение надежности функционирования сердечно-сосудистой системы, повышение чувствительности сердца и сосудов к гормональным воздействиям. Избыточная стрессовая реакция является фактором риска развития и прогрессирования гипертонического криза, инфаркта миокарда, инсульта, смерти от внезапной остановки сердца.

Ключевые слова: психоэмоциональный стресс, сердечно-сосудистая система, аритмия, артериальное давление.

The problem of psychoemotional stress in dentistry is an important and one of the most difficult to study. Changes in endothelial cells of blood vessels of the heart at the time of psycho-emotional stress expression, leading to persistent spasm of blood vessels due to loss of ability to expand and cause a restriction of blood flow. This causes the decrease of reliability of functioning of the cardiovascular system, improve the sensitivity of the heart and vessels to hormonal influences. Excessive stress reaction is a risk factor for the development and progression of a hypertonic kriz, myocardial infarction, stroke, sudden cardiac death.

Key words: psychoemotional stress, cardiovascular system, arhythmia, bloodpressure.

Введение

Психоэмоциональное напряжение (ПЭН), вызванное страхом предстоящих стоматологических вмешательств, является важным фактором, на фоне которого развиваются гипертензивные реакции и гипертонические кризы. Одним из самых надежных способов его выявления является холтеровское кардиомониторирование (ХК).

С помощью клинических исследований и ХК нами была дана характеристика группе пациентов с

ПЭН и проведен тщательный анализ гипертензивных реакций на всех этапах стоматологического приема. Данный алгоритм обследования и ведения пациентов позволяет выявить предикторы развития неотложных состояний у лиц молодого и среднего возраста с бессимптомным течением общих заболеваний.

Проблема психоэмоционального стресса в стоматологии является важной и одной из самых сложных для исследования. Изменения, происходящие в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов сердца в момент выраженного психоэмоционального напряжения (ПЭН), приводят к стойкому спазму сосудов вследствие потери способности к расширению и вызывают ограничение кровотока. Психоэмоциональная нагрузка активирует адренергическую нервную систему, что вызывает выделение адреналина, норадреналина. Появляются многочисленные изменения функции сердечно-сосудистой системы (ССС): повышение артериального давления, тахикардия, периферическая вазоконстрикция, повышенная возбудимость миокарда, увеличение его потребности в кислороде. Это обуславливает снижение надежности функционирования сердечно-сосудистой системы, повышение чувствительности сердца и сосудов к гормональным воздействиям. Стресс-индуцированная артериальная гипертензия (СИАГ) связана с индивидуальной эмоциональной реактивностью пациентов. Избыточная стрессовая реакция ССС является фактором риска развития и прогрессирования патологии ССС, гипертонического криза, инфаркта миокарда, инсульта, смерти от внезапной остановки сердца. (1, 2, 3).

Целью данного исследования явилось определение роли ПЭН различных уровней в развитии гипертензивных реакций

Материалы и методы исследования

В стоматологической амбулатории «Квалитет» г. Евпатории было обследовано 194 пациента в возрасте 17–60 лет.

С целью установления стоматологического диагноза всем пациентам проводили клинико-рентгенологические исследования, ПЭН оценивали путем анализа особенностей поведения пациента, анкетирования по J. Teulog и показателей кардиомониторирования.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы во время стоматологического вмешательства была исследована гемодинамика с помощью холтеровского монитора «Кардиотехника-4000-АД» (Россия). Анализ ЭКГ позволяет определить: вариабельность сердечного ритма, по показателям которого оценивают деятельность вегетативной нервной системы, адаптационные возможности организма. Артериальное давление (АД) прибор может измерять каждые 5–15 минут по желанию врача, а в экстремальных ситуациях производить автоматические внеочередные измерения АД.

Мониторировались следующие показатели: ЭКГ, ЧСС, АД систолическое (САД), АД диастолическое (ДАД). Температуру тела измеряли сразу после прихода пациентов в клинику и в период повторного кардиомониторирования. Пациентов обследовали также после окончания лечения и через 2–3 дня вне стоматологического кабинета. Учитывали такие фак-

торы риска развития гипертензивных состояний, как избыточная масса тела, курение, гиподинамия.

Результаты и их обсуждение

Измерение кардиомонитором артериального давления каждые 5 минут с последующим анализом систолического и диастолического давления позволило не только контролировать состояние пациентов с гипертонической болезнью, но и впервые выявить скрытые формы заболевания, гипо- и гипертензивные реакции, предупредить развитие гипертензивных кризов.

На основании опроса, осмотра и полученных данных кардиомониторирования была выделена группа пациентов с дентофобией.

В эту группу были отнесены 136 пациентов (мужчин – 54, женщин – 82), у которых психоэмоциональное напряжение сочеталось с изменениями ЧСС и АД на 20 и более (ударов в минуту и миллиметров ртутного столба соответственно), изменялась температура тела. Об изменении показателей судили ретроспективно на основании сравнения таковых при обращении и в «состоянии покоя». Более половины пациентов (64%) указали «рабочие» цифры ЧСС и 82% – АД во время опроса.

«Ключом» для дифференцировки боязни и страха по данным кардиомониторирования явились аритмии «эмоционального» типа, к которым относили: одиночный преждевременный поздний типичный комплекс с варьируемым предэктопическим интервалом; одиночный преждевременный типичный комплекс с неполной компенсаторной паузой, с варьируемым предэктопическим интервалом; одиночный преждевременный типичный комплекс с полной компенсаторной паузой, с варьируемым предэктопическим интервалом; парный преждевременный типичный комплекс с варьируемым предэктопическим интервалом; группу типичных комплексов ускоренного ритма с варьируемой частотой сердечных сокращений (рис.1).

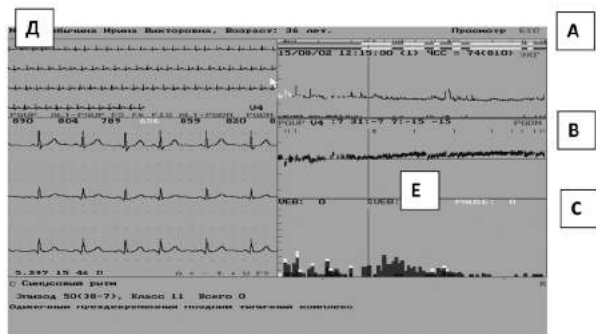


Рис.1. Компьютерный экран обработки записи кардиомониторирования пациентки Д., 36 лет, испытывающей страх во время стоматологического вмешательства. В секторе А – график ЧСС, в секторе В – график сегмента ST, в секторе С – график аритмий. Участок ЭКГ в секторе В, секторе Д соответствует положению курсора Е.

Отличительной особенностью этих аритмий было то, что после проведения премедикации с помощью транквилизаторов бензодиазепинового ряда или адаптола они прекращались (рис. 2). Не наблюдали

появления этих аритмий и при повторном кардиомониторировании через несколько дней вне стоматологического кабинета.

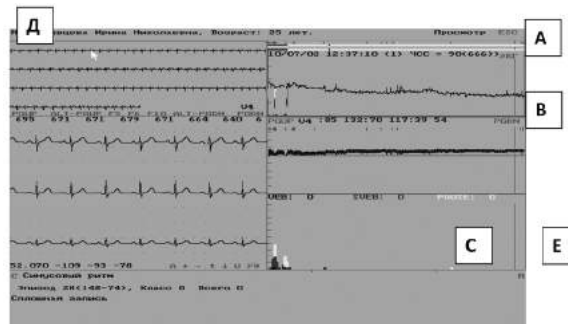


Рис. 2. Компьютерный экран обработки записи кардиомониторирования пациентки Б., 25 лет, испытывающей страх перед стоматологическим вмешательством; на фоне приема адаптола. В секторе А – график ЧСС, в секторе В – график сегмента ST, в секторе С – график аритмий. Участок ЭКГ в секторе Д соответствует положению курсора Е.

Анкетирование пациентов в состоянии ПЭН при применении опросной методики J. Teylog «Личностная шкала проявления тревоги» свидетельствовало о том, что только 3% пациентов имеют высокий уровень тревожности как свойство личности, а подавляющее большинство – 97% пациентов – относилось к группе со средним уровнем тревожности. Однако объективные данные комплексного клинико-функционального обследования позволили сделать вывод о субъективности данной методики. С помощью кардиомониторинга выявлена тенденция к увеличению группы пациентов, находившихся в состоянии страха, которая более выражена у мужчин, чем у женщин.

Пациенты, у которых наблюдали различия в оценке уровня дентофобии в зависимости от применяемого метода, – это контингент, по роду своей профессиональной деятельности работающий с людьми. Такие пациенты, как правило, немногословны, «погружены в себя» и о том, что они испытывают страх перед стоматологическим вмешательством, врачи убеждают, выводя их из обморочного состояния. У таких пациентов кардиомониторирование является ведущим методом выявления страха.

Гипертензивные реакции на этапе ожидания стоматологического вмешательства отмечены в возрастной группе 30–39 лет; очень близкие значения АД были в примыкающих по возрасту группах: 20–29 лет и 40–49 лет. У лиц до 20 лет и после 50 лет пациентов с гипертензивной реакцией выявили достоверно меньше, чем у лиц 20–49 лет: в группе до 20 лет в 4,9 раза меньше, в группе более 50 лет – в 2,3 раза.

Изменение АД в пределах 10 мм.рт.ст., характеризующее нормальную адаптивную реакцию, установлено у большей части пациентов старше 50 лет.

Необходимо отметить, что показатели гемодинамики пациентов обеих групп изменялись на протяжении стоматологического лечения (рис. 3).

Частота встречаемости значительных колебаний АД у пациентов с дентофобией составила 27,7%, регистрировалось повышение САД до 180 мм.рт.ст. и более, что свидетельствует о развитии у пациентов во время лечения тяжелой гипертензии.

У пациентов, обратившихся в состоянии боязни, перед началом лечения (1 этап) систолическое давление у 66 (34%) пациентов варьировало от 130 до 188 мм. рт. ст., у 8 пациентов (4,1%) систолическое давление достигло уровня 165–188 мм.рт.ст., в среднем у всех пациентов увеличиваясь недостоверно.

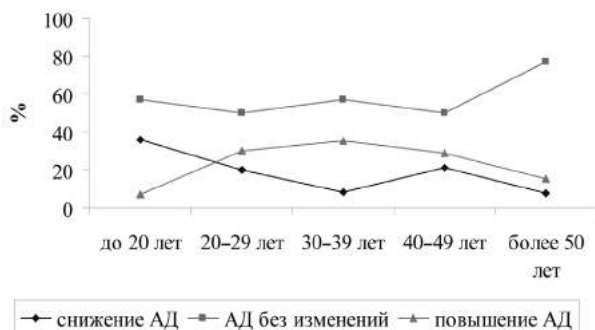


Рис. 3. Изменение САД у пациентов на протяжении стоматологического лечения в зависимости от возраста.

Местная анестезия (2 этап) является фактором, вызывающим сдвиги гемодинамических показателей. У 85 пациентов (43,8%) систолическое давление в этот момент достигло 140–188 мм.рт.ст. Изменение значения САД на этом этапе ($P<0,001$) по отношению к исходному даже превысило аналогичное изменение ($P<0,01$) в наиболее травматичный момент проведения экстирпации пульпы (3 этап). По окончании стоматологических манипуляций (4-й этап) имела место тенденция к снижению среднего показателя САД на 5,2% по сравнению с исходным на 1 этапе лечения ($P<0,05$). Несмотря на это, у 28 пациентов (14,4%) на этом этапе наблюдались высокие величины САД 140–170 мм.рт.ст.

Размахи по средним колебаниям САД в группе пациентов с дентофобией были от $121 \pm 3,4$ до $131 \pm 4,6$ мм.рт.ст. Абсолютные значения АД оказались выше общепризнанных физиологических нор-

мативов для лиц данного возраста. У каждого наблюдаемого по этапам стоматологических вмешательств видно, что САД изменялось на этапе ожидания и проведения анестезии. Индивидуальные размахи АД у большинства пациентов имели одинаковую направленность.

Направленность изменений АД при боязни и страхе была различной (табл. 1). При боязни наблюдали преимущественное увеличение САД у 52 (61,9%) пациентов, из них увеличение САД до 30 мм.рт.ст. наблюдали у 23 (27,4%) обследуемых. При этом снижение САД наблюдали только у 8 (9,5%) пациентов до проведения стоматологических вмешательств.

У 18 (34,6%) пациентов, обратившихся на прием в состоянии страха, отмечено преимущественное снижение САД. В этой подгруппе наблюдали повышение САД в 1,8 раз реже, чем снижение. У пациентов с боязнью достоверно реже (28,6%) по сравнению с пациентами, обратившимися в спокойном состоянии (79,3%), было выявлено изменение САД в пределах 10 мм.рт.ст. Изменения АД в пределах 10 мм.рт.ст. характерны для нормальной адаптивной реакции организма в условиях ПЭН.

Увеличение САД у пациентов, обратившихся в состоянии страха, происходило достоверно на всех этапах исследования.

На 1 этапе величина САД возросла на 3,1% ($P<0,05$), на 2-м – 8,8% ($P<0,001$). При экстирпации пульпы уровень САД увеличился на 5,7% ($P<0,01$). После стоматологических манипуляций рост САД стабилизировался и оставался на уровне 4,1–4,6% ($P<0,01$).

В целом наши наблюдения за изменением САД в процессе стоматологического вмешательства свидетельствуют о двухфазном характере его изменения, протекающего по типу невроза дезадаптации.

В первой фазе, соответствующей ожиданию стоматологических вмешательств, проведению анестезии и экстирпации, изменения САД достоверно не различались; к концу лечения в обеих подгруппах боязни и страха САД снижалось, не достигая, однако, уровня, установленного в состоянии эмоционального покоя (рис. 4).

Таблица 1

Изменение систолического артериального давления во время стоматологического лечения у пациентов с разным уровнем психоэмоционального напряжения

Группы пациентов	n	Изменение САД в пределах 10 мм.рт.ст.	Снижение САД		Увеличение САД	
			более 10 мм.рт.ст.	более 20 мм.рт.ст.	более 10 мм.рт.ст.	более 20 мм.рт.ст.
Страх	52	24 (46,1%)	13 (25%)*	5 (9,6%)*	8 (15,4%)	2 (3,9%)
Боязнь	84	24 (28,6%)*	7 (8,3%)	1 (1,2%)	29 (34,5%)*	23 (27,4%)*
Спокойное состояние	58	46 (79,3%)	2 (3,5 %)	–	9 (15,5%)	1 (1,7)
Всего	194	94 (48,5%)	22 (11,3%)	6 (3,1%)	46 (23,7%)	26 (13,4%)

Примечания:

- * – достоверность различий $p<0,05$ по сравнению с группой пациентов, обратившихся в спокойном состоянии;
- n – количество пациентов.

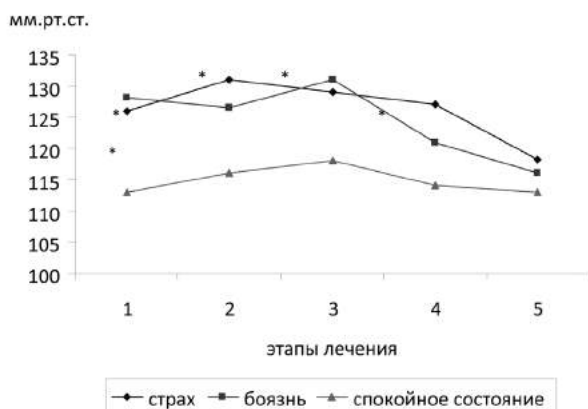


Рис. 4. Динамика изменения САД у пациентов с разным уровнем ПЭН на этапах стоматологического лечения: * – достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения.

Аналогичная тенденция у пациентов с дентофобией наблюдалась и в изменении диастолического давления. У 38 пациентов (19,6%) величина ДАД до лечения превышала норму и составляла 90–108 мм.рт.ст. Увеличение ДАД при проведении анестезии составило 3,8% ($P < 0,01$). Как и в изменении САД, максимальное увеличение уровня ДАД происходило после проведения местного обезболивания на 7,8% ($P < 0,001$). Достоверные различия показателей ДАД у пациентов с боязнью и страхом отмечены на этапе проведения экстирпации пульпы, при этом ДАД у пациентов со страхом снизилось до $67,8 \pm 2,4$ мм.рт.ст. На 4-м этапе изменение ДАД по сравнению с исходным уровнем составило 4,8% ($P < 0,01$).

Колебания средних значений ДАД у пациентов основной группы были от $67,8 \pm 2,4$ мм.рт.ст. до $78,4 \pm 2,1$ мм.рт.ст. У большей части пациентов направленность индивидуальных сдвигов была также одинаковой.

Незначительно менялось АД у пациентов, обратившихся в спокойном состоянии: величина подъема САД достигла лишь $118 \pm 4,1$ мм.рт.ст., значимых сдвигов ДАД не отмечено. Стабильность фоновых значений и небольшая величина сдвигов САД и ДАД в ответ на психоэмоциональную нагрузку стоматологического приема позволяют думать, что функция ССС у лиц, обратившихся в спокойном состоянии, достигает оптимального уровня и соответствует создавшимся условиям. Необходимо отметить, что частота возникновения СИАГ коррелировала с выраженностью ПЭН и была отмечена у 80% пациентов с психоэмоциональным перенапряжением ($r = 0,9$, $p < 0,01$, прямая корреляционная сильная связь).

Анализ частоты встречаемости факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с различной степенью ПЭН показал, что среди обследованных лиц избыточный вес у пациентов, испытывавших страх (психоэмоциональное перенапряжение), встречался на 22,7% больше, чем в группе пациентов, находящихся в спокойном состоянии (физиологической нормы), и на 20% чаще, чем в группе с дентофобией (выраженным ПЭН). Курение у пациентов с психоэмоциональным перенапряжением встречалось в 1,7 раз больше, чем у пациентов с выраженным ПЭН, и в 7,4 раза больше, чем у пациентов с физиологической нормой реакции ССС на психоэмоциональную нагрузку. Частота встречаемости гиподинамии у

пациентов с психоэмоциональным перенапряжением была значительно выше, чем у пациентов остальных групп. Таким образом, факторы риска были наиболее сконцентрированы у пациентов с психоэмоциональным перенапряжением и выраженным ПЭН, менее всего – у пациентов с физиологической нормой реакции на психоэмоциональную нагрузку.

Выводы

Психоэмоциональное перенапряжение, вызванное страхом предстоящих стоматологических вмешательств, является важным фактором, на фоне которого развиваются гипертензивные реакции и гипертонические кризы.

Гипертензивные реакции на всех этапах стоматологического вмешательства у пациентов с психоэмоциональным перенапряжением чаще встречались в возрастной группе 30–39 лет, у мужчин чаще, чем у женщин.

Алгоритм диагностического обследования пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, предиктором кардиальных нарушений – ПЭН дополнительно должен включать холтеровское мониторирование.

Список литературы

1. Пичугин В.В., Гажва С.И., Соколов В.В. Обезболивание у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, часть 1.
http://www.stomport.ru/articlepro_show_id_497
2. Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств.
http://www.scardio.ru/content/images/recommendation/rekomendacii_prognostirovanie_i_profilaktika_hirurgicheskikh_oslozhenie.pdf
3. Сыркин А.Л. Бессимптомная ишемическая болезнь сердца. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия / Cardiology & cardiovascular surgery
<http://www.mediasphera.ru/journals/cardsurg/detail/495/5444/>
4. Бойко В.В., Демьяненко С.А., Авдонина Л.И. Кардиомониторинг при различии боязни и страха и принятии решения о премедикации на стоматологическом приеме. «Маэстро стоматологии». Москва, 2014. № 53. С. 32–34.
5. Демьяненко С.А. Клинико-функциональное обоснование подготовки пациентов к терапевтическим стоматологическим вмешательствам с использованием холтеровского кардиомониторирования: автореферат диссертации на соискание степени кандидата медицинских наук / С.А. Демьяненко. Полтава, 2006. 20 с.

Сведения об авторе

Демьяненко Светлана Александровна – д.м.н., доцент кафедры стоматологии и ортодонтии ГУ КГМУ имени С.И. Георгиевского. Симферополь, Крым, Россия.

УДК 611.012.2

А.А. Лалетин, А.И. Лалетин, С.А. Куковьякин,
В.Ю. Никольский

**КЛИНИКО-
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА
ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИН
ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА
У НОВОРОЖДЕННЫХ
НА ТЕРРИТОРИИ КИРОВСКОЙ
ОБЛАСТИ В 2002–2012 ГГ.**

Кировская государственная медицинская академия

A.A. Laletin, A.I. Laletin, S.A. Kukovyakin,
V.Y. Nikolsky

**CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL
CHARACTERISTIC
OF CONGENITAL CLEFTS OF THE
UPPER LIP AND PALATE
IN INFANTS IN KIROV REGION
IN 2002–2012**

Kirov state medical academy

В работе проведен анализ частоты встречаемости врожденных расщелин верхней губы и нёба у новорожденных в Кировской области в 2002–2012 годах. Исследование показало, что в данный период врожденные расщелины верхней губы и нёба зарегистрированы в городе Кирове и в 32 сельских административных районах области. Вышеназванная патология не была зафиксирована в Арбазском, Богородском, Немском, Опаринском, Свечинском и Тужинском районах.

Ключевые слова: врожденные расщелины верхней губы и нёба, новорожденные.

The article gives analysis of congenital cleft of the upper lip and palate rate in infants in Kirov Region in 2002–2012. The study shows that in the analyzed period congenital cleft of the upper lip and palate are registered in the city of Kirov and in 32 regional districts. This pathology is not found in Arbazhsky, Bogorodsky, Nemskoy, Oparinsky, Svechinsky and Tuzhinsky regional district.

Key words: infants, the upper lip, the palate, congenital clefts.

Введение

За последние сто лет врожденные расщелины верхней губы и нёба стали встречаться в три раза чаще, что связано с ростом влияния токсических веществ на организм в связи с интенсивным развитием промышленности, а также увеличением числа носителей этого генетического признака благодаря медицинской реабилитации. (Симановская Е.Ю. и др., 2002 г.)

В России комплексные эпидемиологические исследования уровня и структуры заболеваемости детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба проведены в Башкирии, Самарской, Свердловской, Воронежской, Волгоградской, Оренбургской обла-

стях и в Якутии. На территории Кировской области такие исследования не проводились.

Вместе с тем исследование частоты встречаемости врожденной расщелины губы и нёба приобретает особую важность, так как знание распространенности заболеваемости в отдельных районах Кировской области необходимо для обоснованного планирования лечебно-профилактических мероприятий и функционирования Центра по врожденной патологии челюстно-лицевой области.

**Материалы
и методы исследования**

В ходе работы статистическими методами проанализированы материалы из историй болезней генеральной совокупности пациентов с указанной выше патологией (332 случая наблюдений), выявленных в Кировской области в 2002–2012 гг.

**Результаты
и их обсуждение**

В Кировской области частота всех морфологических пороков развития у детей составляет 23,5 случая на 1000 родившихся. Среди них орфациальные несращения составляют 0,92 случая на 1000, что составляет около 4% от всех врожденных патологий у детей, родившихся живыми в области. Данные показатели типичны для Российской Федерации.

С врожденными расщелинами губы и нёба в Кировской области рождались в разные годы от 9 (1996, 1997 гг.) до 19 (1994, 2008 гг.) детей.

По нозологическим формам эта патология составляет:

I группа – дети с изолированными расщелинами верхней губы (16,5%) (рис. 1)



*Рис. 1. Врожденные расщелины верхней губы.
Скрытая, неполная и полная.*

II группа – дети с изолированными расщелинами мягкого нёба (7,3%) (рис. 2).

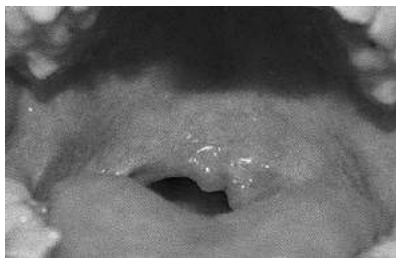


Рис. 2. Врожденные расщелины мягкого нёба. Неполная, полная.

III группа – дети с изолированными расщелинами мягкого и твердого нёба (24,2%) (рис. 3).



Рис. 3. Изолированные расщелины мягкого и твердого нёба.

IV группа – дети со сквозными расщелинами губы и нёба (52%) (рис. 4).



Рис. 4. Сквозные расщелины губы и нёба.

Исследование показало, что в 2002–2012 годах врожденные расщелины верхней губы и нёба у новорожденных в Кировской области были зарегистрированы в городе Кирове и в 32 сельских административных районах области. Вышеназванная патология не была зафиксирована в рассматриваемый период в Арбажском, Богородском, Немском, Опаринском, Свечинском и Тужинском районах.

Нами установлено, что в 2002 году в Кировской области данная патология была зафиксирована у 13 новорожденных (0,96 случая на 1000 новорожденных), в 2003 году – также у 13 (0,96 случая на 1000 новорожденных), в 2004 году – у 22 (1,56 случая на 1000 новорожденных), в 2005 году – у 16 (1,18 случая на 1000 новорожденных), в 2006 году – у 14 (1 случай на 1000 новорожденных), в 2007 году – у 16 (1,06 случая на 1000 новорожденных), в 2008 году – у 19 (1,19 случая на 1000 новорожденных), в 2009 году – у 8 (0,5 случаев на 1000 новорожденных), в 2010 – также у 8 (0,5 случаев на 1000 новорожденных), в 2011 – у 10 (0,63 случая на 1000 новорожденных), в 2012 – у 9 (0,53 случая на 1000 новорожденных) (рис. 5).

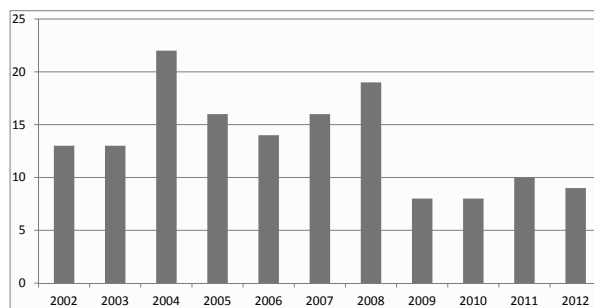


Рис. 5. Динамика частоты встречаемости врожденных расщелин верхней губы и нёба у новорожденных в Кировской области в 2002–2012 гг. (случаев на 1000 новорожденных).

Вместе с тем в данный период рассматриваемая патология зарегистрирована у 3 новорожденных в Афанасьевском районе (1,29 случая на 1000 новорожденных), в Белохолуницком районе – у 3 новорожденных (1,14 случая на 1000 новорожденных), в Верхнекамском районе – у 2 новорожденных (0,5 случая на 1000 новорожденных), в Верхошижемском – у 2 (0,84 случая на 1000 новорожденных), в Вятскополянском – у 3 (0,93 случая на 1000 новорожденных), в Даровском – у 2 (1,4 случая на 1000 новорожденных), в Зуевском – у 2 (0,65 случая на 1000 новорожденных), в Кикнурском – у 1 (0,93 случая на 1000 новорожденных), в Кильмезском – у 2 (1,02 случая на 1000 новорожденных), в Кирово-Чепецком – у 13 (4,35 случая на 1000 новорожденных), в Котельничском – у 2 (0,95 случая на 1000 новорожденных).

денных), в Куменском – у 4 (1,71 случая на 1000 новорожденных), в Лебяжском – у 1 (0,85 случая на 1000 новорожденных), в Лузском – у 2 (0,83 случая на 1000 новорожденных), в Малмыжском – у 1 (0,29 случая на 1000 новорожденных), в Мурашинском – у 3 (1,68 случая на 1000 новорожденных), в Нагорском – у 1 (0,73 случая на 1000 новорожденных), в Нолинском – у 1 (0,35 случая на 1000 новорожденных), в Омутнинском – 3 (0,5 случая на 1000 новорожденных), в Оричевском – у 5 (1,37 случая на 1000 новорожденных), в Орловском – у 2 (1,14 случая на 1000 новорожденных), в Пижанском – у 1 (0,68 случая на 1000 новорожденных), в Подосиновском – у 2 (0,93 случая на 1000 новорожденных), в Санчурском – у 2 (1,88 случая на 1000 новорожденных), в Слободском – у 15 (3,88 случая на 1000 новорожденных), в Советском – у 7 (1,98 случая на 1000 новорожденных), в Сунском – у 2 (2,03 случая на 1000 новорожденных), в Унинском – у 1 (0,72 случая на 1000 новорожденных), в Фаленском – у 6 (3,86 случая на 1000 новорожденных), в Шабалинском – у 1 (0,72 случая на 1000 новорожденных), в Юрьянском у 3 (0,38 случая на 1000 новорожденных) в Яранском – у 3 (0,88 случая на 1000 новорожденных), в г. Кирове – у 47 (0,83 случая на 1000 новорожденных) (рис. 6).

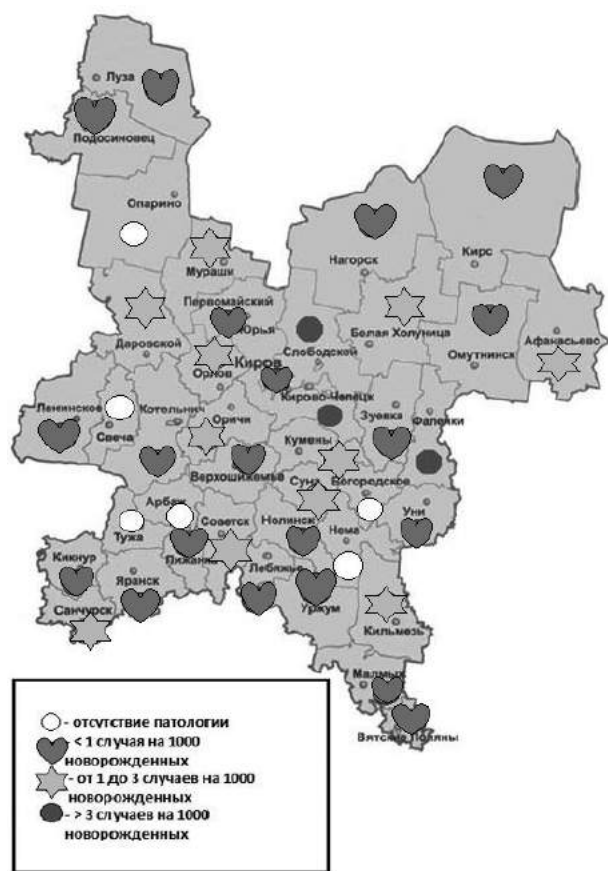


Рис. 6. Распределение районов Кировской области по частоте встречаемости врожденных расщелин верхней губы и нёба у новорожденных в Кировской области в 2002–2012 гг. (случаев на 1000 новорожденных).

Выводы

В исследуемый период времени врожденные расщелины губы и нёба на территории Кировской области наиболее часто встречались: в 2004 г. – (1,56

случая на 1000 новорожденных), в 2005 г. – (1,18 случая на 1000 новорожденных) в 2008 г. – (1,19 случая на 1000 новорожденных). Наиболее редко – в 2009 г. (0,5 случаев на 1000 новорожденных), в 2010 г. – (0,5 случаев на 1000 новорожденных), 2012 г. – (0,53 случая на 1000 новорожденных) годах. С наибольшей частотой данная патология была зарегистрирована у новорожденных в Кирово-Чепецком (4,35 случая на 1000 новорожденных), в Фаленском (3,86 случая на 1000 новорожденных), Сунском (2,03 случая на 1000 новорожденных) районах, Наиболее редко – в Малмыжском (0,29 случая на 1000 новорожденных), Нолинском (0,35 случая на 1000 новорожденных), в Верхнекамском (0,5 случая на 1000 новорожденных) районах. Выявление причин данных явлений требует дальнейшего специального исследования.

Список литературы

1. Андрианова Ю.В., Чуйкин С.В. Факторы риска в возникновении расщелин нёба // Всероссийский форум. Тезисы докладов. Уфа, 2005. С. 305.
2. Кондрашов С.П. Частота обнаружения врожденных расщелин губы и нёба в популяции Башкирской АССР // Стоматология. 1988, № 1. С. 63–64.
3. Чуркин С.В., Андрианова Ю.В., Габзалилов И.М. Влияние неблагоприятных факторов окружающей среды на распространенность врожденных пороков челюстно-лицевой области у детей в Республике Башкортостан // Сборник статей по материалам Всероссийского симпозиума «Актуальные проблемы стоматологии». Уфа, 2004. С. 295–296.

Сведения об авторах

Лалетин Арсентий Алексеевич – студент 4 курса Кировской ГМА, специальность «Стоматология». E-mail: stom@kirovgma.ru.

Лалетин Анатолий Иванович – ассистент кафедры стоматологии Кировской ГМА. E-mail: stom@kirovgma.ru.

Куковякин Сергей Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ИПО Кировской ГМА.

Никольский Вячеслав Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии Кировской ГМА. E-mail: nikolsky.stom@yandex.ru.

УДК:617.52–007.24:616–089.843

В.Ю. Никольский¹, А.Р. Ястремский²,
В.А. Разумный³

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ УСТРАНЕНИИ ДЕФЕКТОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА С УЧЕТОМ ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

¹Кировская государственная медицинская академия

²Кировская областная клиническая больница

³«Клиника доктора Кравченко», г. Самара

V.Yu. Nikolsky¹, A.R. Yastremsky², V.A. Razumny³

MODERN METHODS OF RECONSTRUCTIVE SURGERY FOR ELIMINATION OF DEFECTS AND DEFORMITIES OF FACIAL SKELETON WITH SUBSEQUENT DENTAL IMPLANTATION

¹Kirov state medical academy

²Kirov regional clinical hospital

³Dr. Kravchenko's clinic, Samara

Авторами проанализированы современные подходы к планированию сложных реконструктивных операций при лечении больных с дефектами и деформациями лицевого скелета с учетом последующего восстановления жевательной функции. Описана методика подготовки к операции при помощи компьютерной рентгеновской томографии с последующей трехмерной визуализацией и изготовлением моделей методом лазерной стереолитографии, на которых индивидуально припасовываются титановые имплантаты с пористой поверхностью. Также рассмотрено лечение больных с сочетанными аномалиями и деформациями лицевого скелета и зубочелюстной системы с использованием distraction-компрессионной техники хирургического лечения.

Ключевые слова: дефекты и деформации лицевого скелета, реконструктивная хирургия, стереолитография, distraction-компрессионная техника.

The authors analyzed contemporary approaches to planning complex reconstructive surgery in the treatment of patients with defects and deformities of the facial skeleton, subject to further restore masticatory function. A technique for preparation for surgery using computer tomography X-ray followed by a three-dimensional visualization and manufacturing models by laser stereolithography, which individually arrange to titanium implants with porous surfaces. Also considered the treatment of patients with combined abnormalities and deformities of the facial skeleton and dentition system using compression-distraction technique of surgical treatment.

Key words: defects and deformations of the facial skeleton, reconstructive surgery, stereolithography, distraction-compression technique.

Процесс планирования предстоящего оперативного вмешательства является важной составляющей работы хирурга. Без данного этапа работы невозможно достаточно точно оценить характер дефекта, объем утраченных тканей, выбор донорского участка или источника иного материала и многое другое. На сегодняшний день в повседневной практике большинством хирургов в основном используются традиционные методы исследования (данные рентгенографии, фотографии). Многие авторы отмечают, что формирование трансплантата в соответствии с воспринимающим ложем, формой и контуром дефекта – трудоемкий и длительный процесс, увеличивающий длительность операции; это может утяжелять течение послеоперационного периода и приводить к различным осложнениям [3, 8, 9].

Ранее на базе отделения челюстно-лицевой хирургии Кировской областной клинической больницы пациентам с деформациями, требующими практически юве-

лирной точности при восстановлении анатомической целостности поврежденного участка лицевого скелета, сложно, а порой и невозможно было провести адекватное хирургическое лечение. В частности, это касалось пациентов с дефектами средней зоны лица и орбиты, а также ситуаций восстановления жевательной функции, в том числе с использованием дентальных имплантатов.

Началом нового этапа в развитии методов диагностики дефектов и планирования реконструктивных вмешательств стало внедрение в челюстно-лицевую хирургию компьютерных технологий. С 90-х годов этой теме постоянно уделяется большое внимание [2, 4, 5, 6]. Работа с двухмерным изображением постепенно трансформировалась в методы моделирования изображения в трехмерном пространстве [7].

Начиная с 2006 года, на базе отделения челюстно-лицевой хирургии Кировской областной клинической больницы применяется метод планирования путем получения твердых копий трехмерных образов, созданных при помощи компьютера. К настоящему времени таким методом является лазерная стереолитография – технология послойного изготовления трехмерных объектов из жидких фотополимеризующихся композиций, моделей черепа конкретных пациентов. Данный метод позволяет применять, в частности, титановые имплантаты с пористой поверхностью. Такая методика позволяет составить точное представление о форме и размерах дефекта, посттравматической деформации в трехмерном пространстве. Планирование операции заключается в оценке характера, размеров дефекта по лазерной стереолитограмме (модель черепа из пластмассы в масштабе 1:1). Стереолитографические модели, на основе данных КТ, заказываются на предприятии в г. Шатура. Моделирование и припасовку имплантата производят с помощью крапонных шипцов. Фиксирование имплантата к модели осуществляют винтами по периметру костного дефекта. Длина винтов определяется толщиной кости в месте фиксации, и в среднем равна 5 мм. На завершающем этапе модель стерилизуется вместе с имплантатами методом автоклавирования.

Таким образом, мы имеем возможность «выполнить оперативное вмешательство» в лабораторных условиях. Например, максимально точно наметить объемы резекции костей и произвести линии остеотомии костей лица, изготовить и припасовать титановый имплантат. Тем самым определить оптимальный метод лечения, избежать ошибок в ходе операции, сократить время оперативного вмешательства, существенно снизить количество послеоперационных осложнений, сроки госпитализации и нетрудоспособности больного. При наличии модели появляется возможность изготовления индивидуальных литых имплантатов для замещения дефектов и деформаций (рис. 1).



Рис. 1. Стереолитографические модели пациентов и этапы припасовки титановых сетчатых имплантатов.

Все вышесказанное свидетельствует не только о необходимости применения данной технологии по чисто медицинским показаниям, но и об экономической целесообразности их активного внедрения в отделения челюстно-лицевой хирургии лечебных учреждений.

Еще одно из важнейших развивающихся направлений в нашей работе – это устранение сочетанных аномалий и деформаций лицевого скелета и зубочелюстной системы у детей и подростков, таких, как микрогнатия верхней или нижней челюсти, гемифациальная микросомия, которая является одной из актуальных проблем современной реконструктивной челюстно-лицевой хирургии.

По сведениям большинства авторов, пороки развития под названием синдром первой и второй жаберных дуг встречаются у одного из 4000–5600 новорожденных [1]. Учитывая, что данная патология выражается аномалией формы, недоразвитием либо всей верхней или нижней челюсти, либо определенных участков костей лицевого скелета, встает вопрос об адекватном методе лечения с целью удлинения челюсти, создания дополнительного объема костной ткани, изменения формы отдельных участков кости.

К сожалению, в повседневной практике приходится сталкиваться с запущенными клиническими случаями, когда у пациентов уже полностью сформировалась челюстно-лицевая аномалия. В данном случае практически всегда требуются обширные реконструктивные вмешательства. В ранние сроки, в период формирования челюстно-лицевой аномалии, на наш взгляд, наиболее перспективным направлением в комплексном решении данной проблемы является компрессионно-дистракционные методы лечения. Роль дозированной деструкции и регенерации костной и других тканей доказана многочисленными клинико-экспериментальными исследованиями.

В настоящее время уже известно, что процессы деструкции и регенерации представляют собой диалектическое единство. Не анализируя детально биохимические принципы компрессионно-дистракционного метода, отметим только, что морфогенетические белки кости, являясь регуляторами её репаративных процессов, действуют на небольшом расстоянии от места их выделения – всего лишь 500 нм. Поэтому необходимым условием достижения оптимального воздействия морфогенетических белков является компрессия костных фрагментов, которая, с одной стороны, уменьшает расстояние между ними, сокращая тем самым расстояние между молекулами белков, а с другой – способствует разрушению кости и дополнительному выделению из неё этих белков.

Поддержание остеогенеза в течение нескольких месяцев возможно только при постоянном выделении морфогенетических белков кости, что достигается с помощью дозированной дистракции в области остеотомии кости до образования регенерата необходимой величины. Доказано, что физиологическая интенсивность роста остеона равна 1,0 мм в сутки. Таким образом, расстояние суточной дистракции не должно превышать 1,0 мм. Дистракция с большей скоростью приводит к разрыву костного регенерата и прекращению роста костной мозоли. При дистракции менее 1,0 мм в сутки минерализация регенерата опережает, возникает полноценная кость и дистракция становится невозможной.

Клинический случай применения данного метода лечения (рис. 4–9).



Рис. 4. Больной Б., 7 лет. Микрогнатия нижней челюсти, дистальный прикус. Внешний вид до операции, анфас.



Рис. 5. То же, в профиль.



Рис. 6. Тот же больной. Вид во время выполнения операции.



Рис. 7. Тот же больной. Вид в послеоперационном периоде.



Рис. 8. Тот же больной. Результат хирургического лечения, анфас.



Рис. 9. Тот же больной. Результат хирургического лечения, в профиль.

Пациент, мальчик, 7 лет, поступил в клинику с диагнозом: нарушение развития (микрогнатия) нижней челюсти, нарушение прикуса. В анамнезе: ортодонтическое лечение в течение 2-х лет без эффекта. Прогрессирование данной патологии. Учитывая возраст, традиционные методы ортогнатической хирургии не показаны. Принято решение об установке одновекторных нижнечелюстных дистракторов производства «Synthes», Швейцария. Этапы операции: остеотомия нижней челюсти справа и слева и установка дистракторов, дистракция с шагом 1,0 мм в сутки справа и слева в течение 20 дней (по 2 см справа и слева), ретенция в течение 3-х месяцев с последующим удалением дистракционных устройств.

Еще один клинический пример применения данного метода, как одного из ранних этапов при комбинированном лечении врожденной аномалии развития костей лицевого скелета микросомии (рис. 10 и 11).



Рис. 10. Больная В., 6 лет. Гемифациальная микросомия, до лечения.



Рис. 11. Та же больная, через 6 месяцев после дистракционного удлинения нижней челюсти слева.

На представленных фотографиях девочка 6 лет с диагнозом: гемифациальная микросомия, до и после (через 6 мес.) дистракционного удлинения нижней челюсти слева (1 этап). В дальнейшем предстоит ортодонтическое лечение, протезирование височно-челюстного сустава слева, повторное применение дистракционных методов лечения и ортогнатическая хирургия по показаниям в более поздние сроки. Важно отметить, что при подготовке к подобным опера-

циям важной составляющей является проведение 3D компьютерной томографии, изготовление стереографической модели, планирование оперативного вмешательства и определения участка остеотомии и размеров дистракции на модели.

Таким образом, описанные в статье современные варианты техники реконструктивных операций при устранении дефектов и деформаций лицевого скелета оправданы и как основной метод при лечении врожденной и приобретенной патологии, и как вспомогательный или этапный метод в комплексном подходе к решению проблемы адекватной реконструкции всех компонентов зубочелюстной системы, включая восстановление жевательной функции при помощи дентальной имплантации.

Список литературы

1. Безруков В.М. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В.М. Безруков, Т.Г. Робустова. М., Медицина, 2000. Т. 2. 487 с.
2. Бельченко В.А. Черепно-лицевая хирургия – современные возможности и перспективы развития / В.А. Бельченко // Материалы XI Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. СПб., 2006. С. 23–24.
3. Бельченко В.А. Черепно-лицевая хирургия. М.: МИА, 2006. 339 с.
4. Митрошенков П.Н. Лечение дефектов и деформаций орбитального комплекса / П.Н. Митрошенков // Материалы I съезда РОПРЭХ; М., 2008. С. 103–104.
5. Митрошенков П.Н. Пластика дефектов лицевого скелета перфорированными экранами / П.Н. Митрошенков // Клиническая имплантология и стоматология, 2003. № 1. С. 66–72.
6. Митрошенков П.Н. Пластика тотальных и субтотальных дефектов верхней и средней зон лицевого скелета / П.Н. Митрошенков // Новое в стоматологии, 2005. № 6. С. 89–96.
7. Рогинский В.В. Лазерная стереолитография – новый метод биомоделирования в черепно-челюстно-лицевой хирургии / В.В. Рогинский, А.В. Евсеев, Е.В. Коцюба // Новое в стоматологии, 2002. № 3. С. 92–95.
8. Стучилов В.А. Клинические аспекты использования метода лазерной стереолитографии при хирургическом лечении травм средней зоны лица / В.А. Стучилов, А.А. Никитин, А.В. Евсеев // Клиническая стоматология, 2001. № 3. С. 54–58.
9. Шалумов А.С. Способ изготовления трансплантата для устранения дефектов и деформаций опорных тканей лица / А.С. Шалумов, М.А. Люшанов // Стоматология, 1998. № 5. С. 26–29.

Сведения об авторах

Никольский Вячеслав Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии Кировской ГМА. E-mail: nikolsky.stom@yandex.ru

Ястремский Александр Романович – врач челюстно-лицевой хирург высшей квалификационной категории КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница». E-mail: stom@kirovvgma.ru.

Разумный Владимир Анатольевич – к.м.н., врач стоматолог-ортопед высшей квалификационной категории. «Клиника доктора Кравченко», г. Самара.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК»

Учредителем научно-практического журнала «Вятский медицинский вестник» является ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России. Журнал издается с 1998 года и зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций под № ПИ 77-12-440 от 19.04.2002 г. «Вятский медицинский вестник» распространяется по медицинским библиотекам и библиотекам высших медицинских учебных заведений и научно-исследовательских институтов РФ, по лечебно-профилактическим учреждениям Волго-Вятского региона. Периодичность журнала составляет четыре раза в год, объем 70 стр.

Журнал предназначен как для научно-медицинской общности, так и для широкого круга читателей: преподавателей медицинских учебных заведений, научных работников медико-биологического профиля, практикующих врачей, руководителей и организаторов здравоохранения.

«Вятский медицинский вестник» адресован не только профессионалам, но будет интересен и молодым специалистам, только начинающим свой путь в практической или научной медицине. В журнале много места отводится материалам обучающего и справочного характера, публикуются лекции и теоретические обзоры по актуальным проблемам клинической медицины ведущих ученых-специалистов Кировской государственной медицинской академии и других вузов России. На его страницах рассматриваются новые направления развития медицины, эффективные методы диагностики и лечения широкого круга заболеваний у детей и взрослых. Помимо этого журнал регулярно печатает материалы по правовым аспектам медицинской помощи населению, организации здравоохранения, медицинской психологии, социологии, по гигиене, по вопросам этики, духовности, а также по истории медицины Волго-Вятского региона.

Авторам, желающим опубликовать свои материалы в нашем журнале, рекомендуем принять во внимание следующие сведения.

1. Редакция ставит в известность своих авторов, что статьи, представляемые в «Вятский медицинский вестник», должны соответствовать «Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы*». Статьи, не отвечающие «Единым требованиям...», по правилам нашего журнала не принимаются к печати.

2. Журнал «Вятский медицинский вестник» является рецензируемым. Представление ранее опубликованных и посланных в другие издания работ не допускается.

3. К печати принимаются рукописи в виде компьютерной версии на флэш-карте или CD-диске с распечаткой на бумажном носителе в одном экземпляре, оформленной согласно пп. 2, 4 и 6–8.

4. Рукопись, поступающая в журнал, должна иметь направление, заверенное печатью учреждения в котором выполнена работа (с визой руководителя или уполномоченного лица с экспертным заключением о возможности опубликования). В случае, если статья написана единственным автором и он является соискателем, аспирантом или сотрудником

без ученой степени, то необходима виза от научного руководителя или заведующего кафедрой. Всем авторам надлежит подписать экземпляр статьи, расшивав ФИО. Ставя свои подписи под статьей, авторы передают права на издание рукописи редакции журнала.

5. Принятые к рассмотрению рукописи по решению редакции направляются на рецензирование членам редакционной коллегии, либо внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются.

6. Авторам просим придерживаться следующих правил:

а) рукопись печатайте через один интервал во всем тексте, включая титульную страницу, резюме, текст, список литературы, таблицы и подписи к рисункам. Нумерация страниц последовательная, начиная с титульной, в верхнем правом углу каждой страницы. Для печати используйте текстовый редактор Microsoft Word 97, 2000 или XP, шрифт Times New Roman, размером 14, стиль «обычный», подзаголовки выделяйте жирным шрифтом, ключевые слова в тексте – курсивом.

б) заголовок статьи оформляйте следующим образом в строгом порядке:

- УДК (выравнивание к правому краю),
- инициалы и фамилии авторов (выравнивание по центру),
- название статьи (целиком заглавными буквами, без точек, выравнивание по центру),
- сокращенное название учреждения, где выполнялась работа (курсивом, выравнивание по центру) – пример: Кировская государственная медицинская академия;

в) текст статьи должен содержать объективную, достоверную, актуальную информацию и завершаться заключением. Рекомендуемый размер обзорных статей или лекций до 15 страниц, оригинальных – до 10 страниц. Публикации оригинальных исследований должны быть разбиты на рубрики: введение, материалы и методы исследования, результаты и их обсуждение, выводы;

г) список литературы оформляйте в соответствии с требованиями п. 8;

д) после списка литературы обязательны (на русском и английском языке): инициалы и фамилии авторов, полное название статьи, название организации, резюме статьи размером 150–200 слов и ключевые слова;

е) на последней странице файла необходимо представить сведения об авторах (ФИО полностью, ученая степень, ученое звание, место работы, должность, почтовый адрес, номер телефона и e-mail);

ж) все разделы статьи тщательно выверите, на флэш-карте или CD-диске запишите только конечную версию рукописи;

з) дайте файлу понятное название (по фамилии первого автора), укажите на наклейке флэш-карты или упаковке CD-диска название файла.

7. Библиографическое описание литературных источников в списке литературы приводится в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая

ссылка». В тексте статьи цифровые ссылки на литературные источники даются в строгом соответствии со списком литературы (в алфавитном порядке) и заключаются в квадратные скобки. В оригинальных статьях цитируется не более 15, в обзорах – не более 60 источников. Выполнение перечисленных требований и следование приведенным ниже примерам оформления приставейного списка исключит вмешательство редакции журнала в авторский оригинал и сократит срок опубликования рукописи.

Примеры библиографического описания источников в списке литературы:

а) книга одного автора:

1. Гончарова Т.А. Энциклопедия лекарственных растений. М.: Изд-во Дом МСП, 2001. 1120 с.;

2. Скулачев В.П. Кислород и явления запрограммированной смерти. М., 2000. 48 с.;

б) Книга двух, трех авторов:

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972. 252 с.;

2. Хафизьянова Р.Х., Бурькин И.М., Алеева Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии. Казань: Медицина, 2006. 374 с.;

в) книга четырех и более авторов:

1. Основы научных исследований: Учебник для вузов / В.И. Крутов [и др.]. – М.: Высшая школа, 1989. 400 с.;

2. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский [и др.]. Челябинск, 2000. 167 с.;

г) статьи из книг, журналов, сборников:

1. Лаптева Е.Н., Рощин В.И., Султанов В.С. Специфическая активность полипиренольного препарата «Ропрен» при токсическом поражении печени в эксперименте // Клиническое питание. 2007. № 3. С. 28–32;

2. Петричук С.В., Шищенко В.М., Духова З.Н. Цитоморфометрический метод в оценке функциональной активности митохондрий лимфоцитов в норме и при патологии // Митохондрии в патологии. Материалы всероссийского совещания. Пущино, 2001. С. 19–20;

3. Трифонова О.Ю., Хазанов В.А. Регулятор энергетического обмена «КардиоХит» в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца // Регуляторы энергетического обмена. Клинико-фармакологические аспекты / Под ред. В.А. Хазанова. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2006. С. 114–119;

д) иностранные издания:

1. Lin M.T., Beal M.F. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases // Nature. 2006. Vol. 443. P. 787–795;

2. Pengelly A., Bone K. The constituents of medicinal plants: an introduction to the chemistry and therapeutics of herbal medicine. Wallingford: Allen & Unwin, 2004. 184 p.

е) диссертации, авторефераты:

1. Мазина Н.К. Системный подход к обоснованию применения регуляторов энергетического обмена в схемах фармакотерапии и оздоровления: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2007. 46 с.;

ж) Ссылки на электронные ресурсы:

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2008 г. [Электронный ресурс]. URL: http://www.who.int/whr/2008/whr08_ru.pdf (Дата обращения: 15.05.2009);

2. Иванова А.Е. Проблемы смертности в регионах Центрального федерального округа // Социальные аспекты здоровья населения. 2008. [Электронный ресурс]. №2. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/54/30/> (Дата обращения: 19.09.2009).

8. В качестве иллюстраций к статье принимаются черно-белые фотографии (в исключительных случаях – цветные) в электронном виде (формат tiff или jpeg с разрешением до 600 dpi), включенные в файл статьи как целый внедренный объект. Графический материал в виде диаграмм и графиков должен быть подготовлен для черно-белой печати, серые и черные заливки следует заменить на косую, перекрестную или иную штриховку. Все буквы, цифры и символы на рисунках должны быть четкими. Нумерация рисунков последовательная в соответствии с порядком упоминания в тексте. Крупные таблицы, графики и рисунки должны быть оформлены в виде приложения к основному тексту.

9. В конце рукописи должны присутствовать следующие пункты:

Ваша подпись и текст: Этой подписью я даю согласие на обработку редакцией журнала «Вятский медицинский вестник» своих персональных данных, то есть совершение, в том числе, следующих действий: обработку (включая сбор, систематизацию, накопление, хранение, уточнение (обновление, изменение), использование, обезличивание, блокирование, уничтожение персональных данных), при этом общее описание вышеуказанных способов обработки данных приведено в ФЗ №152 от 27.07.2006 г., а также на распространение персональных данных третьим лицам, использование персональных данных в случаях, установленных нормативными документами вышестоящих органов и законодательством.

Ваша подпись и текст: Этой подписью я даю свое согласие на внесение стилистических правок в моей рукописи редакцией журнала «Вятский медицинский вестник».

10. Журнал выдается бесплатно первым трем авторам, если таковые указаны.

Рукописи направляйте по адресу: 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, Кировская государственная медицинская академия, редакция журнала «Вятский медицинский вестник», заведующему редакцией.