

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
СМОЛЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ВЕСТНИК
СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ

4

1920-2003



СМОЛЕНСК 2003

Вестник Смоленской государственной медицинской академии.
Медико-биологический выпуск.
Редакторы выпуска: Н. Ф. Фаращук, В. А. Правдивцев.
Смоленск: Изд-во СГМА, 2003. – №4, 104 с.

Электронная версия выпуска размещена в Интернете на web-сайте:
www//smolensk.ru/user/SGMA

Главный редактор
В. Г. ПЛЕШКОВ

Редакционная коллегия:
Р. С. Богачев, А. И. Борохов, М. Н. Гомончук, Е. И. Зайцева, А. Н. Иванян, С. А. Касумьян,
Л. В. Козлова, В. А. Милягин, О. В. Молотков, Л. П. Нарезкина (отв. секретарь), С. С. Ни-
кулина, В. А. Правдивцев, А. С. Соловьев, Н. Ф. Фаращук, А. Г. Шаргородский

Адрес редакции – 214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, тел. (0812) 55-02-75,

Факс: (0812) 52-01-51, E-mail: uusgma@sci.smolensk.ru

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

УДК 576.893.16:575.24

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ И ЕГО НАРУШЕНИЕ ПРИ ЛЯМБЛИОЗЕ

А. В. Степанов

Витебский государственный университет, Республика Беларусь

Неблагоприятное влияние вредных факторов окружающей среды на здоровье человека в индивидуальном и популяционном аспектах подтверждено научными исследованиями и медицинской практикой. Не вызывает сомнения, что многие из них являются потенциальными мутагенами и канцерогенами [1].

Существенное влияние на организм человека оказывают биологические мутагены, которые представляют опасность как с точки зрения опухолевых трансформаций, так и наследственной патологии [2]. Установлено, что паразитирующие неклеточные формы жизни и прокариоты способны вызывать цитогенетические сдвиги в наследственном аппарате соматических и генеративных клеток хозяина [3]. Показано, что гельминты и их метаболиты являются биологическими мутагенами, способными оказывать выраженное влияние на геном хозяина в целом и его хромосомные структуры в отдельности [4].

Далеко не все биологические факторы среды изучены на мутагенную активность, что касается прежде всего продуктов жизнедеятельности патогенных простейших. Однако показано, что острый и хронический токсоплазмоз вызывает хроматидные разрывы и пробелы, анеуплоидию и пульверизацию хромосом в лимфоцитах периферической крови больных людей [5]. Внутрибрюшинное введение мышам Swiss культуры *Entamoeba histolytica* вызывало существенные цитогенетические эффекты, выражающиеся в повышении частоты хромосомных aberrаций и встречаемости клеток эритроцитарного ряда с микроядрами в костном мозге [6]. Изучение возможного мутагенного влияния инвазии *Leishmania donovani* у мышей также выявило изменения в хромосомном наборе клеток костного мозга [7]. Роль других видов паразитических простейших в биомутагенезе не изучена. Широко распространенным заболеванием, встречающимся повсеместно, является лямблиоз [8]. Это заболевание человека и животных, вызываемое паразитирующими в тонком кишечнике условно-патогенными возбудителями рода *Lambliа*, протекающее субклинически или с симптомами поражения пищеварительного тракта, нервной, иммунной, кровяной и других систем [9]. Показано, что многие нарушения функций организма при лямблиозе связаны с токсическим действием метаболитов этих паразитов [10]. При паразитировании лямблий установлен их локальный цитотоксический эффект на соматические клетки хозяина [11]. В связи с вышесказанным представляет интерес изучение возможного биомутагенного влияния этих паразитов и их метаболитов на наследственный аппарат соматических клеток хозяина.

Материалы и методы исследования. В эксперименте было использовано 150 мышей-самцов линии СВА, которые были разделены на четыре группы. В первую группу входили животные, зараженные культурой лямблий в дозе 100, во вторую - 1000 и в третью - 10000 цист на 1 г массы тела животного. Четвертая группа не была заражена и служила контролем к первым трем. Инвазионная культура *Lambliа muris* была получена от спонтанно заразившихся мышей. После двухчасовой инкубации в термостате при 37С инвазионная культура вводилась в указанных дозах. Контрольным мышам вместо инвазионной культуры вводился физиологический раствор. Животных убивали на 5, 7, 10, 15, 20 и 25 дни эксперимента путем растяжения спинного мозга. Костный мозг получали из бедренных костей животных. Все животные находились в равных условиях на стандартной диете. Анализ цитогенетических изменений в клетках костного мозга проводили при помощи тест-анализа хромосомных aberrаций по методике, предложенной Ford и Woollam [12]. Препараты анализировались при увеличении 1000 на микроскопе Laboval Carl Zeiss (Iena). Учитывали число клеток с aberrациями, количество гипоплоидных и гиперплоидных клеток. Проматривалось по меньшей мере 100 метафазных пластин на одно животное. Все полученные данные заносились в стандартные протоколы, разработанные ВОЗ для цитогенетического мониторинга. Всего было получено 300 препаратов метафазных хромосом. Статистическая и графическая

обработка полученных данных проводилась на компьютере Pentium 150 с использованием программ Word 7,0 и Excel 7,0.

Результаты и их обсуждение. При анализе кариотипов мышей с дозой заражения 100 цист на 1 грамм к 5 дню инвазии число aberrантных клеток составляло $1,8 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $1,7 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,43 \pm 0,05\%$. К 7 дню количество aberrантных клеток равнялось $2,3 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $1,9 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,42 \pm 0,04\%$. На 10 день показатель aberrантных клеток был равен $2,5 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $2,2 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,45 \pm 0,1\%$. К 15 дню от начала эксперимента число aberrантных клеток составляло $2,6 \pm 0,4\%$, гипоплоидных - $2,3 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,46 \pm 0,05\%$. На 20 день количество aberrантных клеток равнялось $2,6 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $2,2 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,42 \pm 0,08\%$. К 25 дню эксперимента показатель aberrантных клеток был равен $2,3 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $2,2 \pm 0,2\%$ и гиперплоидный - $0,41 \pm 0,05\%$.

При дозе заражения 1000 цист к 5 дню инвазии число aberrантных клеток было равно $1,8 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $1,7 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,43 \pm 0,02\%$. К 7 дню количество aberrантных клеток составляло $2,5 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $2,0 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,43 \pm 0,05\%$. На 10 день показатель aberrантных клеток был равен $2,8 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $2,2 \pm 0,4\%$ и гиперплоидных - $0,48 \pm 0,02\%$. К 15 дню от начала эксперимента число aberrантных клеток составляло $3,0 \pm 0,5\%$, гипоплоидных - $2,5 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,47 \pm 0,03\%$. На 20 день количество aberrантных клеток равнялось $2,7 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $2,3 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,44 \pm 0,05\%$. К 25 дню эксперимента показатель aberrантных клеток был равен $2,5 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $2,1 \pm 0,1\%$ и гиперплоидный - $0,41 \pm 0,03\%$.

При дозе заражения 10000 цист на 1 грамм массы тела к 5 дню инвазии число aberrантных клеток составляло $2,0 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $1,9 \pm 0,4\%$ и гиперплоидных - $0,45 \pm 0,05\%$. К 7 дню количество aberrантных клеток равнялось $2,7 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $2,0 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,44 \pm 0,05\%$. На 10 день показатель aberrантных клеток был равен $3,0 \pm 0,5\%$, гипоплоидных - $2,4 \pm 0,4\%$ и гиперплоидных - $0,50 \pm 0,05\%$. К 15 дню от начала эксперимента число aberrантных клеток составляло $3,6 \pm 0,5\%$, гипоплоидных - $2,8 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,49 \pm 0,1\%$. На 20 день количество aberrантных клеток равнялось $2,8 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $2,5 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,45 \pm 0,05\%$. К 25 дню эксперимента показатель aberrантных клеток составлял $2,7 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $2,2 \pm 0,3\%$ и гиперплоидный - $0,42 \pm 0,1\%$.

В группе контрольных животных на 5 день инвазии число aberrантных клеток составляло $1,8 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $1,6 \pm 0,3\%$ и гиперплоидных - $0,40 \pm 0,05\%$. К 7 дню количество aberrантных клеток равнялось $2,0 \pm 0,1\%$, гипоплоидных - $1,6 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,37 \pm 0,05\%$. На 10 день показатель aberrантных клеток был равен $1,9 \pm 0,2\%$, гипоплоидных - $1,7 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,38 \pm 0,04\%$. К 15 дню от начала эксперимента число aberrантных клеток составляло $1,8 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $1,5 \pm 0,2\%$ и гиперплоидных - $0,40 \pm 0,02\%$. На 20 день количество aberrантных клеток равнялось $2,0 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $1,6 \pm 0,4\%$ и гиперплоидных - $0,39 \pm 0,05\%$. К 25 дню эксперимента показатель aberrантных клеток был равен $2,1 \pm 0,3\%$, гипоплоидных - $1,7 \pm 0,1\%$ и гиперплоидный - $0,39 \pm 0,02\%$.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что на 5 и 7 дни наблюдения не было выявлено достоверных различий с показателями контроля при всех трех дозах инвазии ($p > 0,05$). Начиная с 10 дня эксперимента отмечалось значительное увеличение всех показателей по отношению к контролю. Так, при дозе 100 цист число aberrантных и гипоплоидных клеток превышало контрольный уровень в 1,3 раза, при дозе 1000 цист - в 1,5 раза и при дозе 10000 цист - в 1,6 раза ($p < 0,05$). К 15 дню наблюдения при дозе инвазии 100 цист число aberrантных клеток превышало контроль в 1,4 раза и гипоплоидных - в 1,5 раза. Доза 1000 цист вызывала достоверное превышение контрольных уровней по aberrантным и гипоплоидным клеткам в 1,6 раза. При дозе инвазии 10000 цист показатели aberrантных и гипоплоидных клеток превышали контроль почти в 2 раза ($p < 0,01$). Показатели гиперплоидных клеток несмотря на тенденцию к росту от 5 до 15 дня наблюдения недостоверно отличались от контрольных показателей. Начиная с 20 дня инвазии наблюдалось постепенное снижение всех показателей, которые не достигали уровня контроля и на 25 день эксперимента. Колебания контрольных показателей по всем срокам наблюдения не имели статистически достоверного характера ($p > 0,05$).

Таким образом, результаты эксперимента показали, что при экспериментальном лямблиозе мышей линии СВА наблюдается ряд цитогенетических сдвигов, зависящих как от дозы инвазии, так и сроков от начала эксперимента. При этом наивысшие показатели структурных и количественных нарушений в наследственном аппарате соматических клеток костного мозга мышей отмечались при дозе 10000 цист на 10 и 15 дни инвазионного процесса.

Литература

1. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. М.: Медицина. 1989. 272 с.
2. Порошенко Г.Г., Горькова С.Н. Экологические аспекты мутагенеза // Природа. 1989. № 3. С. 3-12.
3. Бекиш О.-Я.Л., Калинин Л.В., Степанов А.В. Паразитарный мутагенез // Роль наследственных факторов в патогенезе заболеваний человека. Сборник науч. труд. Витебск. 1992. С.58-62.
4. Бекиш О.-Я. Л., Калинин Л. В., Степанов А.В. Биомутагенное влияние нематод на кариотип соматических клеток хозяина //Актуальн. пробл. современной медицины. Материалы науч. конф. Витебск. 1994. С.61.
5. Milet R.G., Abt W., Gallegas D. Chromosome aberrations in toxoplasmosis // Lancet. 1976. Vol.1. P.1305-1306.
6. Manna G.K., Sadhukhan A., Datta S. Mutagenic potential of the human intestinal amoeba, Entamoeba histolytica assayed in mice as model // Cytologia. 1991. Vol.56. №4. P.613-619.
7. Manna G.K., Sarkar A.K. Mutagenic potential of human kalaazar hemoflagellate in mouce//Curr.Sci.(India). 1989. Vol.58. P.1268-1271.
8. Gillon John. Giardiasis: review of epidemiology, pathogenetic mechanisms and host responses//Quart. J. Med. 1984. 53. №209. P.29-39.
9. Астафьев Б.А., Яроцкий Л.С., Лебедева М.Н. Экспериментальные модели паразитозов в биологии и медицине. М.: Наука. 1989. 279 с.
10. Stevens David P. Giardiasis: host-pathogen biology // Rev. Infec. Diseases. 1982. №4. P.851-858.
11. Chavez B., Gonzales-Marisca I.L, Cedillo R., et al. Giardia lamblia: cytopathic effect of human isolates of carrier and symptomatic infections // Bull. Soc. fr. parasitol. 1990. 8. Suppl. №1. P.346.
12. Ford E.H.R., Woollam D.H.M. A study of the mitotic chromosomes of mice of the strong A line // Experimental Cell Research. 1963. Vol.32. №2. P.320-326.

УДК 796.071

ФИЗИЧЕСКОЕ ВОСПИТАНИЕ КАК ФАКТОР ПОВЫШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА.

Н. И. Соколовская, В. П. Пойманов, Ю. В. Миронов

Смоленская государственная медицинская академия

Физическая культура и спорт в ВУЗе выступают как важное средство социального и профессионального становления будущего специалиста, его физического и духовного развития. Основной формой направленного использования физической культуры в высшем учебном заведении являются обязательные учебные занятия. Однако не обеспечивают в полной мере качественное решение задач физического воспитания в основном учебном процессе. Перспективным путем повышения эффективности физического воспитания студентов являются самостоятельные занятия физическими упражнениями (Попенченко В. В., 1979; Даленко Ф. Л., Резцов С. И., Мостова Ф. И., 1982 и др.). Поэтому повышение эффективности таких занятий – одна из проблем в физическом воспитании студентов. Особую остроту она приобретает в связи с повышением требовании к самостоятельной работе студентов и усилением индивидуального подхода к развитию личности будущего специалиста.

Эффективность различных форм самостоятельных занятий не вызывает сомнений. Их целесообразность подчеркивается при подготовке к выполнению контрольных нормативов учебной программы (Гаджиев С. А., 1987, Ковтун Л. И., 1988 и др.). Однако необходимых знаний к подготовке самостоятельных занятий физическими упражнениями у студентов нет (Ким В.Г. 1987 и др.). В тех случаях, когда такие знания и умения имеются студенты более активно и сознательно занимаются физическими упражнениями. Изучение взаимосвязи самостоятельных и учебных занятий физической культурой в медицинском вузе и составляет цель нашей работы. Основным методом исследования было тестирование физической подготовленности юношей и девушек Смоленской государственной медицинской академии, поступивших на 1 курс в 1997 и 1999 годах. Так как исследование проводилось в рамках учебного процесса по общепринятой программе (Виленский М. Я., Ильинич В. И., Масляков В. А., Щербаков В. Г., 1994), мы сочли целесообразным использовать для оценки физической подготовленности некоторые тесты контрольного раздела данной программы по физическому воспитанию для ВУЗов.

Таблица 1. Динамика физической подготовленности студентов 1 курса в констатирующем эксперименте (1997-1998 уч. год)

| Тесты | Пол | 1997 г. 1 семестр | 1998 г. 2 семестр | t, p |
|---|------|------------------------------|------------------------------|-------------|
| Бег 100 м (сек) | Юн. | 14.16±0.11 0.33 2.36 | 14.27±0.15 0.45 3.17 | 3.86 < 0.01 |
| | Дев. | 17.32±0.33 1.13 6.54 | 17.44±0.27 0.95 5.44 | |
| Прыжок в длину с места (см) | Юн. | 222.7±5.47 16.41 7.57 | 223.2±5.97 15.22 6.82 | 2.97 < 0.05 |
| | Дев. | 171.92±3.77 13.05 7.59 | 174.54±3.73 12.91 7.40 | |
| Сгибание и разгибание рук в упоре лежа (кол-во раз) | Юн. | 30.4±2.86 8.57 22.31 | 30.0±3.04 9.12 23.38 | 3.06 < 0.05 |
| | Дев. | 5.08±0.28 0.95 7.30 | 4.77±0.36 1.24 9.67 | |
| Приседания (кол-во раз в мин.) | Юн. | 56.5±2.18 3.21 5.48 | 55.4±1.52 4.55 7.93 | 1.73 < 0.01 |
| | Дев. | 51.54±2.18 7.57 14.68 | 48.69±1.6 5.53 11.35 | |

Первая строка: ср. арифметическая величина ± ошибка ср ($M \pm m$), вторая строка: ср. квадр. откл. (σ); третья строка: коэффициент вариации (V).

Из таблицы 1 видно, что поступившие на 1 курс студенты имеют низкий уровень физической подготовленности. Особые затруднения у них вызывали тесты на силовую выносливость (сгибание и разгибание рук в упоре лежа и приседания). В тестах на отжимание в упоре лежа и приседаниях результаты 2 семестра ниже, чем 1 семестра. Например, при отжимании показатели уменьшились у юношей на 1.3%, у девушек на 6.1%, при приседании у юношей – на 2.0%, у девушек - на 5.5%. Достоверность различий наблюдается во всех 4-х тестах. Вероятно, программный материал и учебно-тренировочный процесс не оказали должного внимания на развитие физических качеств, например на силовую выносливость. Двигательные возможности значительной части студентов остаются на низком уровне, что также указывает на недостаточную эффективность традиционно используемых методов педагогического воздействия. Следовательно, становится очевидной дальнейшая необходимость изучения и поиска дополнительных более эффективных средств и методов в системе физического воспитания студентов медицинских ВУЗов.

В 1 (осеннем) семестре (проверочного эксперимента), после сдачи контрольных тестов, студенты занимались по учебной программе физического воспитания (Виленский М.Я., Ильинич В.И., Масляков В.А., Щербачков В.Г. 1994), но основная часть занятий была направлена на развитие силовой выносливости. Во 2 (весеннем) семестре наряду с дальнейшим совершенствованием спортивных навыков развивался скоростно-силовой потенциал занимающихся, но продолжалось и развитие силовой выносливости (Лотоненко А. В., 1997 и др.).

Нами были проведены лекции, даны консультации и разработаны комплексы физических упражнений для самостоятельных занятий физической культурой. Студенты, которые имели затруднения при сдаче тестов, для улучшения своих результатов получали индивидуально ориентированные комплексы физических упражнений. По ним они занимались самостоятельно. Из таблицы 2 видно, что затруднения, как у юношей, так и у девушек продолжали вызывать тесты на силовую выносливость (сгибание и разгибание рук в упоре лежа и приседания). Практически у 70% студентов при сдаче теста на отжимание показатели ниже должных величин, причем 20% студентов вообще не справились с заданием, однако примерно 10% выполнили тесты легко, показав высокие результаты. Из этого следует, что данные показатели являются чувствительными при контроле за индивидуальным уровнем развития скоростно-силовой выносливости студентов (на что указывает высокий $V=38,32\%$ у юношей, $V=72,40\%$ у девушек).

Тест – бег 100м студенты сдали легко, без особых затруднений. Вероятно, студенты 1 курса за период обучения в школе, на занятиях по физической культуре получали неравноценную нагрузку по развитию физических качеств. По результатам тестов видно, что хорошо развиты у студентов такие физические качества как

быстрота, скоростно-силовые способности (бег 100 м - 14.0, V=6,86% у юношей, а у девушек – 17.54, V=5,31%; прыжок в длину с места у юношей- 230.47, V=7,35%, у девушек – 171.47, V= 7,89%). Достоверность различий обнаружена во всех 2 тестах. Это связано, видимо, с большим количеством часов школьной программы, затраченных на легкую атлетику и спортивные игры. Как известно, эти виды спорта преимущественно развивают эти физические качества (Портных Ю.И. 1986 и др.).

Таблица 2. Динамика физической подготовленности студентов 1 курса в проверочном эксперименте (1999 - 2000 уч. год.)

| Тесты | Пол | 1999 г. – осень 1 семестр | 2000 г. – весна 2 семестр | t, p |
|---|------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-------------|
| Бег 100 м (сек) | Юн. | 14.0±0.26 0.97 6.98 | 14.0±0.23 0.88 6.24 | 5.17 < 0.01 |
| | Дев. | 17.54±0.24 0.95 5.91 | 17.0±0.21 0.82 4.69 | 5.26 < 0.05 |
| Прыжок в длину с места (см) | Юн. | 230.47±4.76 17.8 7.89 | 235.67±5.05 18.89 8.01 | 2.89 < 0.05 |
| | Дев. | 171.47±3.15 12.6 7.35 | 178.24±3.44 13.77 7.95 | 2.66 < 0.05 |
| Сгибание и разгиба- ние рук в упоре лежа (кол-во раз) | Юн. | 40.0±3.07 11.5 38.32 | 44.53±3.66 13.71 39.69 | 2.53 < 0.05 |
| | Дев. | 12.18±1.3 5.2 72.44 | 14.53±1.18 4.73 72.47 | 3.43 < 0.01 |
| Приседания (кол-во раз в мин) | Юн. | 56.27±1.53 5.73 10.18 | 58.67±1.64 6.04 10.66 | 6.51 < 0.01 |
| | Дев. | 51.29±1.61 6.42 12.52 | 59.71±1.35 5.38 10.83 | 3.67 < 0.01 |

Первая строка: ср. арифметическая величина ± ошибка ср. (M±m); Вторая строка: ср.кв.др. откл.(σ); третья строка: коэф. вариации (V).

Организованная таким образом учебная деятельность позволила в итоге (2 семестр) повысить силовой и скоростно-силовой потенциал студентов, расширить их функциональную базу. Об этом говорят результаты тестов во 2 семестре, показатели по ним практически все улучшились. Так например, в прыжках в длину с места результаты увеличились на 10,3% $p < 0.05$, в тесте сгибаний и разгибание рук в упоре лежа – на 11,12% $p < 0.05$, при приседании на 10,4% $p < 0.01$. Без изменений остался контрольный тест – бег 100м. Видимо для развития такого физического качества как быстрота одного семестра недостаточно. Вероятно также, что в этом возрасте качество быстроты развивается медленно, а для его улучшения требуется большая по объему специализированная работа.

Значительный интерес представляет сравнение вторых семестров 1998 и 2000 гг. В 1998 году учебные занятия по физической культуре проводились по общепринятой программе для ВУЗов, а в 2000 году – по разработанной нами программе, включающей самостоятельные занятия физическими упражнениями. Улучшение результатов 2 семестра 2000 года произошло во всех 4-х тестах, чего не скажешь о 2 семестре 1998 года, здесь только в 2-х тестах результаты улучшились. При сравнении этих 2-х семестров видно, что показатели в тесте бег 100 м увеличились на 9.8% у юношей, а у девушек 9.7%, в прыжке в длину с места у юношей 10.5%, у девушек 10.2%, в отжимании 14.8% у юношей, а у девушек 30.4%, в приседании 10.5% у юношей, 12.2% у девушек. По мнению Беляева В. (1979), Матвеева Н.,(1984), Виленского М. (1985) главным резервом совершенствования процесса физического воспитания в вузе является физическое самовоспитание студентов. Самовоспитание – это процесс, в котором воспитуемый выступает одновременно и объектом и субъектом воспитания, сознательно, целеустремленно и умело совершенствует самого себя. Он самостоятельно

приобретает необходимые знания, вырабатывает у себя полезные умения, направленно воздействует на свои качества и способности.

В физическом воспитании самовоспитание начинается тогда, когда сформирована осмысленная потребность физического совершенствования, которая воплощается в самостоятельных действиях, направленных на достижение соответствующих результатов (Матвеев Л.П., 1993). Физическое самовоспитание может помочь в подготовке студентов к сознательному построению здорового образа и стиля жизни, а также повысить свою физическую подготовленность.

Реализация разработанной нами программы физического воспитания, включающей самостоятельные занятия, обеспечила: значительный подъем уровня физической подготовленности (таблица 2) знаниями и умениями для самостоятельных занятий физической культурой. Однако сложившиеся за последние годы подход и система организации занятий по физическому воспитанию в ВУЗе не способствуют широкому и активному вовлечению студентов в самостоятельную физкультурную практику. Это дополнительно указывает на необходимость дальнейшего и более глубокого изучения проблемы приобщения студентов к самостоятельной физкультурно-оздоровительной деятельности.

Литература

1. Беляева В.А. Педагогические основы физического самовоспитания студентов: Дис.... канд. пед. наук – Рязань, 1978-151с.
2. Виленский М.Я., Ильинич В.И., Масляков В.А., Щербаков В.Г. Физическая культура: Примерная программа для высших учебных заведений.- М., 1994.- 54с.
3. Виленский М.Я., Беляева В.А. Физическая культура в самовоспитании личности будущего учителя: учебное пособие / Под общ. ред. В.А.Сластенина – М., МГПИ им. В.И. Ленина, 1985.- 57с.
4. Гаджиев С.А. Физическое воспитание студентов с учетом региональных особенностей физического развития и подготовленности (на примере регионов АЗССР): Автореф. дис....канд. пед. наук.- М., 1987.- 18с.
5. Доленко Ф.П., Резцов С.И., Молостова Ф.И. Пути повышения эффективности физического воспитания в ВУЗе// Теория и практика физической культуры.- М., 1982.- №9.- С.38-40.
6. Матвеев Л.П. Теория и методика физической культуры: Учебник для институтов физической культуры.- М.: ФиС., 1993- С.-338.

УДК 616.12 – 009.72 – 036.86

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

С.Н. Пузин, Л.Е. Кузьмишин, А.А. Бетремеев

Федеральный научно-практический центр медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов, Москва

В процессе осуществления реабилитационных мероприятий важное значение имеет субъективное ощущение больным своего физического, психического и социального благополучия, способности функционировать в обществе соответственно своему положению в нем и получать удовлетворение от жизни, а именно то, что принято именовать качеством жизни (КЖ) и рассматривать его именно в том качестве, в каком ВОЗ дает определение понятию «здоровье» [1].

Адекватно определенный показатель КЖ будет играть не последнюю роль в оценке реабилитационных мероприятий больных вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) [2, 3]. Степень тяжести сердечно-сосудистого заболевания, а также последующая эффективность проведенных мероприятий определяются на основании изучения объективных данных (величины артериального давления, частоты сердечных сокращений, показателей электрокардиограммы). Однако данные показатели не дают представления о влиянии методов лечения на жизнь больного.

Нами проводилось изучение показателей КЖ пациентов, прошедших курс восстановительного лечения в отделении реабилитации кардиологического санатория «Красный Бор» Смоленской области. Было опрошено 272 больных (в т.ч. 79,4% мужчин и 20,6% женщин) с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и стабильной стенокардией напряжения (СН) при поступлении на восстановительное лечение и при выписке с помощью специального опросника, включающего 20 вопросов. Каждый вопрос оценивался по 6-ти балльной системе (от 0 – отсутствие влияния до 5 баллов – максимальное влияние). Максимально возможная сумма по итогам опроса составляет 100 баллов, что свидетельствует о наихудшем «качестве жизни» пациентов. В опросник были включены вопросы, касающиеся физических возможностей больных (шкала 1), вопросы, связанные с социальными возможностями больных (шкала 2) и их психо-эмоциональным статусом (шкала 3).

По формам ИБС распределение было следующим: 85,3% составил ОИМ (в т.ч. крупноочаговый ИМ – 62,1% (в т.ч. 77,8% мужчин и 22,2% женщин); мелкоочаговый ИМ – 24,1% (в т.ч. 57,1% мужчин и 42,9% женщин); повторный ИМ – 13,8% (все лица мужского пола) и 14,7% стенокардия напряжения (в т.ч. стабильная СН II ФК – 60%, стабильная СН III ФК – 20% и стабильная СН I ФК – 20% (все лица мужского пола)). Средний возраст опрошиваемых составил $54,3 \pm 4,0$ лет. Результаты, полученные при изучении показателей КЖ, представлены на рис. 1. Полученные результаты свидетельствуют, что при поступлении общее количество баллов составило $60,50 \pm 1,66$, в т.ч. по шкале «физические возможности пациента» - $30,62 \pm 1,60$ баллов, по критерию «социальные возможности» - $2,69 \pm 1,45$ балла, по шкале «психо-эмоциональное состояние» - $27,15 \pm 1,67$ балла.

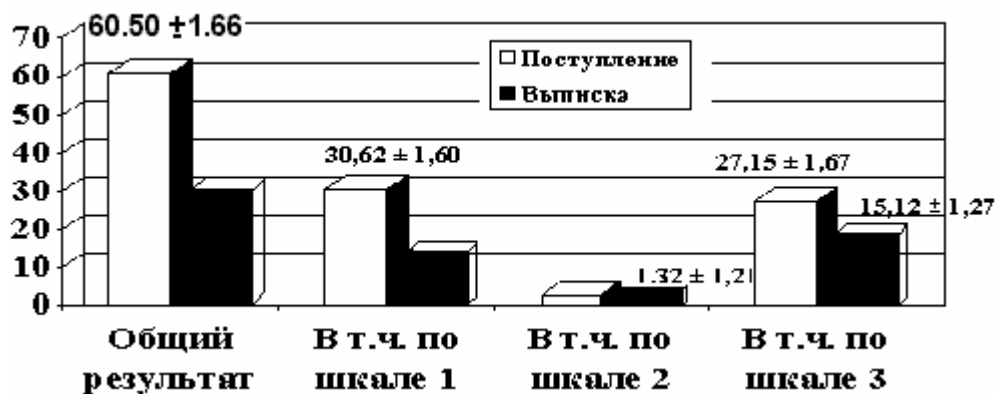


Рис. 1. Показатели «качества жизни» больных ИБС на санаторном этапе восстановительного лечения, в %.

Ухудшение «качества жизни» пациенты связывали со следующими «социальными» причинами: «снижение заработка» из-за болезни (67,6% больных) – $2,74 \pm 1,16$ балла; в меньшей степени (29,45% больных) «необходимости оплаты медикаментов» - $1,97 \pm 1,62$ баллов.

Нарушения психо-эмоциональной сферы в основном были связаны с «беспокойством и депрессией» (88,2% больных) – $4,59 \pm 1,28$ балла, «чувством обузы для родных» (64,7% больных) – $3,91 \pm 1,08$ балла, «чувством потери контроля жизненной ситуации» (76,5% пациентов) – $3,00 \pm 0,95$ балла. Ухудшение «качества жизни» из-за ограничения физической активности были обусловлены: «болями в сердце (загрудинными болями)» у 94,1% пациента – $4,04 \pm 1,06$ балла, «нарушениями ночного сна» (92,6% больных) – $3,68 \pm 1,19$ баллов, «невозможностью заниматься спортом» (95,6% больных) – $3,03 \pm 1,47$ баллов, «чувством слабости, вялости» (88,2% больных) – $4,02 \pm 1,19$ балла, «необходимостью отдыхать днем» (91,2% больных) – $3,85 \pm 1,14$ баллов, «трудностью подъема по лестнице» (88,2% больных) – $3,64 \pm 1,21$ балла, «необходимостью лежать в больнице» (79,4 % больных) – $3,02 \pm 1,82$ балла. После проведенного комплексного восстановительного лечения удалось добиться достоверного улучшения исследуемых показателей: общее количество баллов по всем показателям составило $26,81 \pm 1,25$ баллов, т.е. произошло снижение на $33,69 \pm 0,41$ балла; в т.ч. по шкале «физические возможности пациента» снижение составило $20,16 \pm 0,37$ балла, по шкале «социальные возможности» снижение составило $1,37 \pm 0,24$ балла и по шкале «психо-эмоциональное состояние» показатель снизился на $12,03 \pm 0,40$ балла. По шкалам «физическая активность» и «психо-эмоциональное состояние» достоверное улучшение произошло по следующим показателям: уменьшение «болей в сердце (загрудинных болей)» - $1,12 \pm 0,52$, снижение «необходимости дневного отдыха» - $1,24 \pm 0,63$, уменьшение «трудности подъема на лестницу» - $0,97 \pm 0,58$, улучшение «ночного сна» - $1,05 \pm 0,62$, уменьшение «одышки, чувства нехватки воздуха» - $0,97 \pm 0,71$, снижение «чувства слабости, вялости» - $1,18 \pm 0,87$, снизилось «чувство обузы для родных» - $1,39 \pm 0,72$, улучшился «контроль над жизненной ситуацией» - $0,68 \pm 0,41$, уменьшилось «чувство беспокойства, депрессии» - $1,24 \pm 1,07$.

Вывод: проводимая реабилитация достоверно улучшает физическое состояние пациентов (уменьшение болевого синдрома, увеличение объема и степени переносимости физических нагрузок) и психо-эмоциональное состояние больных (уменьшение личностной тревожности).

Литература

1. Коц Я.И., Либис Р.А. Качество жизни у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 1993. – Т. 33, № 5. – С. 66 – 72.
2. Guyatt G.H., Berman L.B., Puglsey S.O. et al. Development of a responsive measure of quality of life for patients with chronic cardiorespiratory disease // Clin. Res. – 1984. – Vol. 32. – P. 222.
3. Peduzzi P., Hultgren H., Thomsen J. et al. Ten-year effects of medical and surgical therapy on quality of life: Veterans Administration Cooperative Study of Coronary Artery Surgery // Amer. J. Cardiol. – 1987. – Vol. 59. – P. 1017 – 1023.

УДК 616-056.3:576.8.097.3

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ю. А. Вавиленкова, И. А. Шурмина, О. В. Морозова, Н. И. Федотова

Смоленская государственная медицинская академия

Иммунная система является важной регуляторной системой. Она обеспечивает защиту организма от веществ, несущих признаки чужеродной генетической информации, т. е. осуществляет иммунологический надзор. Нарушения функционирования иммунной системы могут проявляться в виде различных синдромов.

В свете современных научных представлений в области клинической иммунологии аллергия рассматривается как одна из форм иммунопатологии. Хронизация аллергических заболеваний ведет к формированию устойчивого иммунодефицитного состояния и расширению спектра аллергенов, вызывающих проявления гиперчувствительности. Успех лечения и поддержание удовлетворительного качества жизни таких больных зависят от раннего выявления заболеваний и их причин, правильности выбора диагностических мероприятий и объема применяемой терапии.

Цель работы: клинико-лабораторное исследование функционирования иммунной системы у больных с аллергическими заболеваниями. Задачи работы: оценка распространенности иммунодефицитных состояний среди больных с аллергопатологией, изучение структуры и клинических проявлений иммунной недостаточности в исследуемой группе больных. С этой целью было обследовано 500 больных, госпитализированных в отделение ИМА ГКБ №1 за 2002 год. Основную группу составили 58 больных, у которых имело место сочетание аллергопатологии и иммунодефицитных состояний. В качестве контрольной группы использовали здоровых доноров в количестве 15 человек. Данным больным проводилась клиническая оценка состояния иммунной системы и лабораторное иммунологическое обследование. Оно включало определение уровня иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, уровня Т-лимфоцитов методом Е-РОК, состояние системы неспецифической резистентности оценивали по показателям фагоцитарной активности нейтрофилов по латексу. Статистическую обработку проводили методом вариационной статистики с определением t-критерия достоверности по Стьюденту.

Проведенный анализ показал, что из 500 человек у 12% проявления иммунодефицита сочетаются с аллергическими заболеваниями, причем признаки иммунной недостаточности имеют место при различных формах аллергопатологии примерно с одинаковой частотой. Изучение структуры иммунной недостаточности у больных с аллергическими заболеваниями показало, что у них преобладает комбинированное поражение звеньев иммунной системы (57%), несколько реже, примерно с одинаковой частотой, встречается изолированное поражение гуморального и клеточного звеньев иммунитета (17% и 16% соответственно), и лишь в 10% - поражение фагоцитарного звена иммунной системы. Как известно, иммунная недостаточность может проявляться в виде различных синдромов: инфекционного, лимфопролиферативного, аутоиммунного и аллергопатологии. Изучение болезней-масок в основной группе показало, что в ней преобладает инфекционный синдром (66%), несколько реже встречается лимфопролиферативный синдром (32%), и крайне редко - аутоиммунный (2%).

Анализ клинических проявлений инфекционного синдрома показал, что в его структуре преобладают инфекции ЛОР-органов и дыхательных путей (66%), реже отмечаются поражения кожи и слизистых (17,4%) и желудочно-кишечного тракта (11,6%) и крайне редко – инфекции мочеполовой системы (2,9%) и генерализованные инфекции (2,1%). Анализ иммунограмм исследуемых больных показал, что имеет место достоверное снижение иммунологических показателей в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, установлено – частота встречаемости сочетания аллергических заболеваний с другими видами иммунной недостаточности составляет 12% в исследуемой группе больных. В структуре иммунной недостаточности преобладает комбинированное поражение различных звеньев иммунной системы. Наиболее частым проявлением иммунодефицитных состояний у больных с аллергическими заболеваниями является инфекционный синдром. ЛОР-органы и дыхательные пути являются основными органами-мишенями при иммунодефицитных состояниях. У больных с иммунной недостаточностью имеет место изменение лабораторных показателей фагоцитарного звена в виде снижения фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа, а также гуморального звена в виде снижения уровня различных классов иммуноглобулинов.

Таблица. Показатели системы иммунитета исследуемых больных в сравнении с таковыми здоровых лиц.

| Показатели | Иммунная недостаточность | | Здоровые лица | |
|------------|--------------------------|-------------|---------------|------------|
| | n | M±m | n | M±m |
| Е-РОК, % | 38 | 59,60±2,96 | 15 | 60,87±2,75 |
| Ф.И.% | 14 | 57,50±4,20* | 15 | 64,84±4,60 |
| Ф.Ч.,абс. | 14 | 5,67±0,29* | 15 | 7,50±0,35 |
| IgA, г/л | 34 | 0,65±0,06* | 15 | 1,41±0,47 |
| IgM, г/л | 34 | 0,84±0,12* | 15 | 2,31±0,51 |
| IgG, г/л | 34 | 5,07±2,26* | 15 | 12,27±2,71 |

*Примечание: * - p<0,001, p<0,05 достоверность различий между показателями иммунограммы больных в сравнении со здоровыми донорами.*

Литература

1. Хаитов Р.М. Иммунология. М.: Медицина, 2000.-с.285-288.
2. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы. М.: ВИНТИ РАН, 2001.-с.120-123.
3. Черешнев В.А. Иммунофизиология. Екатеринбург: УрО РАН, 2002.-с 20-22.
4. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология. М:Медицина, 2000. с.479- 482.
5. Васнева Ж.П., Торопова Н.Е.//Клиническая и лабораторная диагностика.1997 №3.-с.47.

УДК 616.36-002:616.379-008.64

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕАЛКОГОЛЬНЫХ СТЕАТОГЕПАТИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А. В. Борсуков, Е. С. Коваленко

Смоленская государственная медицинская академия

В настоящее время отмечается тенденция к увеличению количества больных с сахарным диабетом. Одновременно отмечается рост количества больных неалкогольным стеатогепатитом. Между данными заболеваниями существует патогенетическая связь. Неалкогольный стеатогепатит может стать основой развития сахарного гепатита, ухудшающего функциональное состояние печени. Одновременно стеатогепатит, развивающийся вследствие сахарного диабета, может усугубить клиническое течение последнего. Применение липоевой кислоты при лечении стеатогепатитов препятствует не только прогрессированию процесса, но и способствует нормализации нарушенного углеводного обмена.

Распространенность сахарного диабета среди населения различных стран колеблется от 2 до 4%. В настоящее время в мире насчитывается около 170 млн. больных сахарным диабетом (3, 17, 21). Согласно прогнозу ВОЗ эта цифра составит к 2005 году 180 млн. Одновременно отмечается увеличение количества больных стеатогепатитом. Эти два заболевания имеют общие звенья патогенеза. Так, по данным S.Petrides у 20-30 % больных стеатогепатитом обнаруживается нарушенный углеводный обмен, при этом речь идет о таких нарушениях как: нарушенная толерантность к глюкозе и сахарный диабет (4,5,12,60). У больных же сахарным диабетом в 80% развивается жировой гепатоз, сопровождающийся нарушениями функций печени (3, 35, 43, 54). А сам сахарный диабет непосредственно может рассматриваться как этиологический фактор развития неалкогольного стеатогепатита (7). Является ли сахарный диабет у больных с хроническими заболеваниями печени следствием поражения печени или это два самостоятельных процесса - на настоящий момент сказать затруднительно. Однако патогенетическая связь между двумя этими процессами существует. Доказательством этого служит тот факт, что у 70% больных, перенесших трансплантацию печени, отмечается нормализация углеводного обмена (7, 17, 56, 58).

Цель – Определить звенья патогенеза, на которые наиболее целесообразно воздействие при лечении стеатогепатитов альфа-липоевой кислотой у больных с сахарным диабетом. **Задачи** – 1. Проведение обзора публикаций за последние 5 лет по исследованию патогенеза сахарного диабета у больных неалкогольным стеатогепатитом. 2. Патогенетическое обоснование использования альфа-липоевой кислоты при лечении стеатогепатитов у больных с сахарным диабетом. Для решения первой задачи с сентября 2002 года по январь

2003 года было проанализировано 263 источников, как отечественных (121), так и зарубежных (142) по патогенезу сахарного диабета у больных неалкогольным стеатогепатитом.

Патогенез развития сахарного диабета у больных с хроническими заболеваниями печени до конца не изучен. У 50% таких больных отмечается гиперинсулинемия, как натощак, так и после нагрузки с глюкозой (16). Ряд исследований проведенных как *in vitro*, так и *in vivo* показывают, что хроническое повышение уровня инсулина в крови может тормозить как транс- так и интрацеллюлярное действие инсулина. (18) Так, 3-х дневная гиперинсулинемия при эугликемическом состоянии у здоровых лиц приводит к снижению инсулиностимулированной утилизации глюкозы на 30% (9). Это индукция инсулинорезистентности основывается на дефекте синтеза гликогена в мышечной ткани. В то же самое время, продолжительная (в течение 96%) редукция гиперинсулинемии у больных с хроническими заболеваниями печени путем контролируемой инфузии октреотида приводит к нормализации инсулинообусловленного поглощения глюкозы тканями (10). Нормализация чувствительности тканей к инсулину обусловлена восстановлением инсулинозависимого синтеза гликогена в мышечной ткани. Таким образом, нарушение синтеза гликогена в мышечной ткани при гиперинсулинемии является причиной возникновения инсулинорезистентности и соответственно играет решающую роль в возникновении сахарного диабета. Кроме того, у инсулинрезистентных больных с хроническими заболеваниями печени отмечается повышение уровня глюкагона, гормона роста (19). Об этом свидетельствуют следующие данные. Так, 3-дневная инфузия глюкагона здоровым людям (при этом достигалась концентрация глюкагона соответствующая концентрации глюкагона у больных с хроническими заболеваниями печени) приводит к снижению инсулиностимулированной утилизации глюкозы мышечной тканью на 15-20% (8). Однако у больных с хроническими заболеваниями печени после снижения уровня глюкагона путем инфузии соматостатина чувствительность периферических тканей к инсулину оставалась не измененной (6).

Определенную роль в возникновении и прогрессировании нарушения углеводного обмена играют свободные жирные кислоты, уровень которых повышается при хронических заболеваниях печени (16). Экспериментально доказано, что свободные жирные кислоты приводят к торможению окисления глюкозы в мышечной ткани и соответственно могут способствовать развитию инсулинорезистентности. Одновременно тормозится синтез гликогена (18). Таким образом, высокий уровень глюкагона, гормона роста и свободных жирных кислот вероятно не являются первопричиной формирования инсулинорезистентности, но могут способствовать развитию и прогрессированию нарушений углеводного обмена. Порочный круг замыкает возникающая гипергликемия. Интрацеллюлярный транспорт глюкозы может быть подавлен хронической гипергликемией (22). Коррекция же гипергликемии приводит к нормализации процессов утилизации глюкозы (13). Хроническая гипергликемия оказывает прямое токсическое действие на транспортные системы клетки.

Для решения второй задачи с сентября 2002 года по январь 2003 года было проанализировано 137 источников как отечественных (79), так и зарубежных (58) по метаболизму липоевой кислоты.

Липоевая кислота является природной простетической группой в кетокислотном дегидрогеназном комплексе митохондрий (4). Хотя это было известно уже десятки лет только недавно показано, что липоевая кислота влияет на клеточные метаболические процессы, может влиять на редокс-статус клеток и взаимодействовать с тиолами и другими антиоксидантами (5). Следовательно, этот препарат обладает важным терапевтическим потенциалом в состояниях сопровождающихся оксидативным стрессом. Интерес к антиоксидантным свойствам липоата возник после исследований Jacobs, которые отметили, что назначение липоевой кислоты предотвращало развитие симптоматики недостаточности витамина Е у морских свинок.

Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) является ответной реакцией на воспалительную стимуляцию и характеризуется образованием супероксида, который в присутствии супероксид дисмутазы образует H_2O_2 . Далее он конвертируется в $HOCl$ под действием миелопероксидазы (5). Ряд исследователей (Джеймс Дж., Хэй-Ки В. Хелен Х.) считают, что липоевая кислота и дигидролипоевая кислота могут способствовать очищению как от перекиси водорода, так и от H_2O_2 , а гидролипоевая кислота способствует очищению от $HOCl$. При ПОЛ образуются пероксильные радикалы с распространением реакции. Липоевая кислота способствует очищению от этих свободных радикалов, образованных от генераторов гидрофильных пероксильных радикалов (17). Таким образом, комплекс липатов представляет собой возможную систему очистки от потенциальных свободных радикалов.

При взаимодействии с активными кислородными ионами антиоксидант превращается в форму более не в состоянии функционировать и разрушается. Окисленный продукт должен вернуться к своей нативной форме для последующего функционирования (4). Витамин Е является основным антиоксидантом, защищающим биологические мембраны от ПОЛ. Это достаточно трудная задача, т.к. на 1 молекулу витамина Е приходится 1500 фосфолипидных молекул (17). Окисление мембран не является естественным процессом, а витамин Е не является быстро истощающейся субстанцией. Этот явный парадокс может быть объяснен рециклом антиоксидантов. Дитиоловая природа липоата делает этот компонент не только высоко активным против ряда реактивных свободных радикалов, но и способствует регенерации окисленных антиоксидантов. О чем свидетельствуют следующие факты. Большая часть рецикла витамина Е осуществляется посредством липоевой кислоты через промежуточный рецикл других антиоксидантов (2). В настоящее время есть данные о том, что назначение липоата увеличивает уровень тканевого убихинола, который также может осуществлять рецикл

витамина Е (17). Вскоре после того, как было показано, что липоевая кислота является ферментативным ко-фактором окислительного метаболизма, проводился ряд исследований по изучению ее влияния на углеводный обмен. Так, исследования (Джон Кук, Льюис Ф. Фаджардо) показали, что назначения липоевой кислоты у пациентов с сахарным диабетом увеличивало инсулинозависимую утилизацию глюкозы на 59%. Было высказано мнение о том, что липоевая кислота является антиоксидантом защищающим сульфгидрильные группы транспортеров глюкозы (17). Исследования (Хелен Х., Маркочи Л., Пакер Л.) также показывают, что введение липоевой кислоты привело к значительному повышению инсулинозависимой утилизации глюкозы (на 30%) и увеличению инсулиночувствительности. Увеличение захвата глюкозы отмечалось после терапии липоевой кислоты из-за транслокации транспортеров глюкозы из внутриклеточного пула в мембранный (6). Из вышесказанного можно сделать вывод, что терапия липоевой кислотой способствует инсулинозависимой утилизации глюкозы, окислению глюкозы, синтезу гликогена, снижению уровня инсулина и жирных кислот плазмы.

Выводы – 1. Неалкогольные стеатогепатиты могут стать основой развития сахарного диабета, который в свою очередь ухудшает функциональное состояние печени. И наоборот жировой гепатоз или неалкогольный стеатогепатит, развивающиеся вследствие сахарного диабета, могут усугублять клиническое течение последнего. 2. Применение липоевой кислоты при лечении стеатогепатитов препятствует прогрессированию процесса, но и способствует нормализации нарушенного углеводного обмена (как антиоксидант так и непосредственно воздействуя на метаболизм глюкозы). 3. Липоевая кислота в лечении сахарного диабета может предотвращать возникновение жирового гепатоза печени и соответственно препятствовать ухудшению клинического течения сахарного диабета, вследствие общности патогенетических звеньев. 4. Для оценки клинической эффективности применения липоевой кислоты, для лечения неалкогольных стеатогепатитов у больных с сахарным диабетом, необходимо проведение плацебоконтролируемого рандомизированного исследования

Литература

1. Бышевский А.И., Терсенов О.А. Биохимия для врачей. Екатеринбург.1996.
2. Введение в клиническую биохимию./Под ред. И.И.Иванов.- Л.Медицина.-1969.-493 с.
3. Зилва Дж., Пэннел П.Р. Клиническая биохимия в диагностике и лечении.-М.Медицина.-1988.-528 с.
4. Колб В.Г., Каммышинтов В.С. Клиническая биохимия.- Минск.-1979.-310 с.
5. Крю Ж. Биохимия.- М.Медицина.-1970.-510 с.
6. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М., Медицина.-1985.-314с.
7. Николаев А.В. Биологическая химия.-М.-Медицина.-1989.-495 с.
8. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. М., Медицинская литература.-1999.-Т.1,3.
9. Строев Н.К. Биологическая химия.-М., Высшая школа.-1986.-478 с.
10. Страйер Л. Биохимия.-М.-Медицина.-1985.- 456 с.
11. Уайт А., Хендлер Ф. Основы биохимии.- М.-Мир.-1981.- 456 с.
12. Хашен Р., Шейх Д. Очерки по патологической биохимии. М., Медицина.-1981.-252с.
13. Petrides AS Liver disease and diabetes mellitus Diabetes Rev 2 2 18 .1994
14. Creutzfeldt W Frerichs H Sickmger K Liver diseases and diabetes mellitus In Progress in Liver Diseases Vol 3 Popper H Schaffner F Eds New York Gmnde & Stratton, 1970 p 371- 407.
15. Perseghm G Mazzaferro V Sereni LP et al Conbntion of reduced insulin sensitivity and secretion to the pathogenesis of hepatogenous diabetes effect of liver transplantation. Hepatology 31: 694-703,2000
16. Muller MJ Willmann O, Rieger A FenkA Seiberg O, Lautz HU, Burger M BalksH, Mühlen A, Schmidt FW Mechamsm of insulin resistance associated with livercirrhosis Gastroenterology lo2 2o33 41, 1992
17. Petrides A Groop L Riely C, De Fronzo R Effect of hypensulmemia on glucose and lipid metabolism in cirrhosis J. Chn Invest 88 561 7o 1991
18. Kmszynska YT Meyer Alber A, Darakhshan F Hörne PD MC Intyre N Metabolichandling of orally admmistered glucose in cirrhosis J Clm Invest 91 lo57 66,1993
19. Shmueli E, Walker M, Alberti G, Record CO. Normal splanhmc but impaired penpheral insulin stimulated, glucose uptake in cirrhosis. Hepatology 18: 86-95, 1993
20. Petrides AS. Neue Aspekte zur Regulation des Glucosestoffwechsels bei chronisch Leberkranken. Z Gastroenterglogie 31(Suppl 5): 53-55, 1993
21. DelPrato S, Casteihno P, SmTonson DC, De Fronzo RA. Hyperglucagonemia and msulm mediated glucose metabolism. J Clin Invest 79:547-56, 1987
22. Bratusch Mairrain P, Smith D, De Fronzo RA. The effect of growth hormone on glucose metabolism and insulm secretion in man. J Clin Endocnnol Metab 55:973-82, 1982
23. Del Prato S, Leonetti F Simonson DC, Sheehand P, Matsuda M, De Fronzo RA: Effect of sustamed physiologic hypermsulmemia and hyperglycemia on insulm sensitivity in man. Diabetologia 37:lo25-lo35, 1994
24. Petrides AS, Stanley T, Matthews DE, Vogt C, Busch AJ, Lambeth H. Insulin resistance in cirrhosis Prolonged reduction of hypensulmemia normalizes insulin sensitivity. Hepatology 28:141-149, 1998
25. Crawford D.H.G., Shepherd R.W. Holliday J.W. et. al. Body composition m nonalcoholic cirrhosis. Gastroenterology 106, 1611-1617, 1994
26. Petrides AS, De Fronzo RA: Failure of glucagon to stimulate hepatic glycogenolysis in well- nounshed patients with mild cirrhosis Metabolism 43: 85-89 1994
27. Bianchi G, Marchesim G, Zoll M, Bugianesi E, Fabri A, Ptsi E, Prognostic significance of diabetes in patients with cirrhosis Hepatology 20:119-125, 1994.
28. Ludwig J., Viggwno T. R., McGill D. B. Oh B. J. Nonalcoholic steatohepatitis Majo. Clinic expenences with a hitherto unnamed disease MBJO Clinic. Proc. 55, 434-438, 1980.
29. Powell E. E., Cooksley W. G., Hwson R., Searle J., Halliday J. W., Powell L. W. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis a follow-up study of forty two patients for up to 21 years. Hepatology ll, 74-80, 1990.
30. Byron D Mmuk G Y Profile ofan urban hospital based practice Hepatology 24, 813-815, 1996.
31. James O Day C Non-alcoholic steatohepatitis another disease of affluence. Lancet 353, 1634- 1636,1999.
32. Sheth S. G., Gordon F.D., Chopra S. Nonaico-holic Steatohepatitis. Ann. Intern. Med. 126, 137-145, 1997.
33. Weltman M. D., Farrell G. C., Hall P. Ingel-man Sundberg M., Llädle C. Hepatic cyto chrome P450 2E1 is increased m patients with nonalcoholic Steatohepatitis Hepatology 27, 128-133, 1998.

34. Yang S. Q., Lm H. Z., Lane M. D., Clemens M., Diehl A. M. Obesity increases sensitivity to endotoxin liver injury implications for the pathogenesis of Steatohepatitis. Proc. Natl. Acad. Sci. 94, 2557-2562, 1997.
35. Sorbl D., Boynton J., Lmdor K. D. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine ami-notransferase: Potential value in differentiatmg nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease. Am. J. Gastroenterol. 94, 1018- 1021, 1999.
36. Dremck E. J., Simmons F. Murphy J. F. Effect on hepatic morphology of treatment of obesity by fasting, reducmg diets and small bowel bypass. N. Engl. J. Med. 282, 829-832, 1970.
37. Laurm J., Lmdor K. D., Crpm J. S., Gossard A., Göres G. J., Ludwig J. Ursodeoxycholic acid or clofibrate in the treatment of non-alcohol-induced steatohepatitis: a pilot study. Hepatology 23, 1464-1467,1996.
38. Teil M. R., James O. F. W., Burt A. D., Bennett M. K., Day C. P. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. Hepatology 22, 1714-1719, 1995.
39. Caldwell S. H., Oelsner D. H., Iezzom J. C. Hespeneheide E. E., Battle E. H., Driscoll C. J. Cryptogenic cirrhosis: elmical charactensation and risk factors for underlymg disease. Hepatology 29, 664-669, 1999.
40. Probst A., Probst T., Judmaier G., Vogel W. Prognosis in nonalcoholic Steatohepatitis (let ter) Gastroenterology 108, 1607, 1995.
41. Angulo P, Keach JC, Batts KP, Lindor KD Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 1999, 30, 1356-1362.
42. Brunt EM, Janney CG, Bisceglie AM , Neuschwander Tetn BA, Bacon BR. Nonalcoholic steatohepatitis a proposal for grading und staging the histological lesions. Am J Gastroenterol 1999, 94, 2467-2474.
43. Caldwell SH, Oelsner DH, Lezzoni JC, Hespeneheide EE, Battle EH, Dnscoll C. Cryptogenic cirrhosis clinical charactenzation and risk factors for underlymg disease. Hepatology 1999, 29, 664-669.
44. Dancygier H. "Alkoholische" Leberschaden bei Nichtalkoholikern. Dtsch. Med. Wschr 1997, 122, 1183-1188.
45. Diehl AM. Nonalcoholic steatohepatitis Sem Liver Dis 1999, 19, 221-227.
46. Fong DK, Nehra V, Lindor K., Buchman AL. Metabolie and nutritional considerations in nonalcoholic fatty liver. Hepatology 2000,32,3-10.
47. James OFW, Day P. Non alcoholic steatohepatitis (NASH) a disease ofefemrgmg identity and importance. J. Hepatol 1998, 29, 495-501.
48. James O., Day C. Non alcoholic steatohepatitis another disease ofaf-fluence. Lancet 1999, 353, 1634-1636.
49. LaunnJ, Lindor KD, Celppm JS, Gossard A, Cores GE, LudwigJ, Rakela J. Mc Gill DB. Ursodeoxycholic acid or clofibrate in the treatment of non alcohol induced steatohepatitis a pilot study. Hepatology 1996, 23, 1464-1467.
50. Leclercq IA, Farrell GC, Field J, Bell DR, Gonzaiez FJ, Robertson GR. CYP2E1 and CYP4A as microsomal catalysts oflipid peroxides in mu rine nonalcoholic steatohepatitis. J. Clin. Invest 2000, 105, 1067-1075.
51. Letteron P., Fromenty B., Terris B., Degott C., Bessayre D. Acute and chronic hepatic steatosis lead to in vivo lipid peroxidation in mice. J. Hepatol 1996, 24, 200-208.
52. Ludwig J.,Viggiano TR, McGill DB, OttBJ. Nonalcoholic steatohepatitis Mayo Clinic expenences with a hitherto unnamed disease. Mayo ClmProc 1980,55, 434-438.
53. Luyckx FH, Lefebvre PJ, Scheen AJ. Non alcoholic steatohepatitis as-sociation with obesity and msulm resistance, and mfluence ofweight loss. Diab & Metab 2000, 26, 98-105.
54. Mezey E. Dietary fat and alcoholic liver disease. Hepatology 1998, 28, 901-905.
55. Paradis V., Kollmger M., Fahre M., Holstege A., Poynard T., Bedossa P. In situ detection of lipid peroxidation by products in chronic liver diseases. Hepatology 1997, 26, 136-142.
56. Poonawala A., Nair SP, Thuluvath PJ. Prevalence of obesity and diabe tes in patients with cryptogenic cirrhosis a case control study. Hepatology 2000, 32, 689-692.
57. Sheth SG, Gordon FD, Chopra S. Nonalcoholic steatohepatitis. Ann. Int. Med.1997,126, 137-144.
58. Teil MR., James OFW, Burr AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver a follow-up study. Hepatology 1995, 22, 1714-1719.
59. Uygun A., Kadayifici A., Yesilova Z., Erdil A., Yaman H., Saka M., Devici MS, Bagci S, Gulsen. M. Serum leptm levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Am. J. Gastroenterol 2000, 95, 3584-3589.
60. Weltman MD, Farrell G., Hall P., Ingelman-Sundberg M., Liddle C. Hepatic cytochrome P450 2 E1 is increased in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 1998, 27, 128-133.
61. Dagmar-e. Dennin.- Diabetes 2000. -Diabetes und Gastroenterologie.-2000.-7-16.
62. Petrides A.S.- Lebererkrankungen und Diabetes mellitus.-Diabetes und Gastroenterologie.-2000.-28-45.
63. Wutterot T.H.-Definition und Management der nicht-alkoholischen Steatohepatitis.-Luneburger Gastroenterologosches Seminar.-2001.-71.

УДК 611.438-013.

АНАТОМИЧЕСКАЯ НОМЕНКЛАТУРА И ТЕРМИНОЛОГИЯ ТИМУСА

В. А. Забродин

Смоленская государственная медицинская академия

В статье собраны термины, касающиеся тимуса. Определены истоки формирования терминов и прослежена их эволюция в отечественной литературе. Приведена современная терминология тимуса. Показано, что разнообразие терминологии тимуса требует ее пересмотра и включения терминов, широко употребляющихся при его описании, в русскую и международную анатомическую номенклатуру. Также требуют более детальных разъяснений понятия возрастной и акцидентальной инволюции в свете новых фактов современной морфологии.

Достижения иммунологии последних лет и выделение иммунной системы в специальный раздел анатомии в 1986 году, входящей в программу обучения студентов медицинских учебных заведений, позволили определить место тимуса в морфологии, придав ему определение «центрального органа иммунной системы» [14, 16]. В Международной анатомической номенклатуре для тимуса выделено всего 9 номенклатурных названий. Обилие литературы, где применяется разнообразная терминология, затрудняет эффективное использование научной информации [15]. Для тимуса каждый автор предлагает целый ряд терминов, подчас диамет-

рально противоположных по смыслу. Нами проанализирована литература по тимусу, с целью упорядочить терминологическую путаницу. Для выражения понятия «термин» применяются: слова, название, наименование, имя. Существует дифференциация понятий «терминология», «термин» и «номенклатура», «номенклатурное название» [3, 7, 9]. С другой стороны, употребляется и компромиссное объединяющее словосочетание «номенклатурные термины» [5].

В русской анатомической терминологии XVIII - начале XIX в. тимусу соответствовал целый ряд терминов: фимон, фимус, желудец фимус, желудь фимон, тимус, железа тимус, железа подзобобшная, загрудинный лимфатический узел, загрудинный узел, железа грудная, железа зобная, железа зобкая, зобкая сгромаженная железа, железа подзобная, вилочковая железа [12]. В настоящее время в русской и международной анатомической номенклатуре закрепился термин А. П. Протасова – тимус (но не железа) и его составной термин Е. О. Мухина – вилочковая железа. Однако в отношении тимуса взрослого человека часто бытует определение тимуса как «остаточная вилочковая железа» или «*thymus persistens*», «остаточное жировое тело». Тем самым, по нашему мнению, подчеркивается значимость органа в зрелом возрасте.

Доли тимуса человека, как и сам орган, чаще имеют веретеновидную форму, а потому авторы часто вносят определенную терминологическую путаницу в название верхних и нижних полюсов органа. В частности, в тимусе выделяют: верхнюю и нижнюю части, края, полюса, границы, сегменты, концы, рога, отделы, основание и верхушку. Границы, отделы, части органа могут являться верхними, нижними и любыми другими, но на наш взгляд наиболее подходящими терминами для макроскопического описания тимуса являются: краниальный и каудальный конец долей, верхний и нижний полюс тимуса. Тимус покрыт капсулой, отроги которой – трабекулы пронизывают его паренхиму. Трабекулы описывают как перегородки, септы [8, 17, 19]. В коре долек тимуса описываются «фолликулы», «фолликулы Кларка», «лимфоидные фолликулы тимуса», «корковые узелки» [17, 20].

Тимические тельца имеют наиболее многочисленные синонимические обозначения: тельца вилочковой железы, тельца Гассалья, *corpuscula thymi*, тельца Симона, тельца Вирхова, тельца Гирке, «гассалевские тельца», «концентрические тела», «Гассалевы концентрические тела», «роговые жемчужины» [13].

В апикальных отделах тимуса на границе мозгового и коркового вещества имеются «эпителиальные каналцы», свидетельствующие о функциональном напряжении тимуса, которым также присваивались разные морфологические термины: «эпителиальными фолликулами тимуса», «кисты», «железистые ячейки», «фолликулярные структуры тимуса», «железистые ячейки по типу альвеолярных желез», «структуры, похожие на фолликулы щитовидной железы», «кистоподобные структуры» [1, 2, 4]. Мы считаем, что для тимуса необходимо выделить номенклатурные названия: трабекулы, корковые узелки, тимические тельца и эпителиальные каналцы.

Не вызывает сомнения в путанице термина «возрастная инволюция тимуса», «истинная» или «физиологическая». Есть авторы, четко определяющие данное понятие: под возрастной инволюцией тимуса подразумевается уменьшение с возрастом массы и объема паренхимы органа, снижение продукции гормонов и Т-лимфоцитов [1, 11, 21]. Каждый из авторов вкладывает в данное понятие свои взгляды на данный процесс, а потому возникает противоречивая синонимическая терминология: «возрастная перестройка», «возрастные изменения», «инволюция». Существуют противоречивые мнения и о сроках начала возрастной инволюции тимуса: первый лунный месяц, период новорожденности, 30 лет [6, 18].

Наибольшая путаница по отношению к тимусу возникла с описанием Фриdleбеном «случайной инволюции» и введением термина «акцидентальная инволюция» Гаммаром [21]. Стереотипный ответ тимуса на неблагоприятные воздействия часто обсуждался на страницах печати, и ему давались самые различные интерпретации: «регрессивный метаморфоз железы», «акцидентальная трансформация», «острая инволюция», «уатотимэктомии», «альтерация тимуса», «стрессорная трансформация», «неспецифическая ретикулоэпителиальная трансформация тимуса» или «НРЭТТ» [10, 18, 22].

Таким образом, разнообразие терминологии тимуса требует ее пересмотра и включения терминов, широко употребляющихся при его описании в русскую и международную анатомическую номенклатуру. Более детальных разъяснений требуют термины «возрастная» и «акцидентальная инволюция» в свете новых фактов современной морфологии.

Литература

1. Агеев А. К. Гистопатология вилочковой железы человека. - Л.: Медицина, 1973. - 128 с.
2. Волошин Н. А. Закономерности строения и морфогенеза эпителиальных каналцев вилочковой железы в раннем постнатальном периоде: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. - Москва, 1990. - 32 с.
3. Замкова В. В. Специальная лексика в Словаре Академии Российской (лексика ремесел) // Словари и словарное дело в России XVIII в. - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1980. - С. 90-91.
4. Ишин Е. В., Пекарский М. И. К гистогенезу вилочковой железы в норме и при изменении уровня симпатической иннервации // Архив анат., гист. и эмбриол. - 1976. - № 10. - С. 85-93.
5. Казаченок Т. Г. Анатомический словарь: Лат.-русс. Русско-лат. - Минск: Высшая шк., 1990. - С. 3-4.
6. Кемилева З. Тимус. - София: Медицина и физкультура, 1979. - 254 с.

7. Кудицкая Л. С. Русская медико-техническая терминология и номенклатура: Автореф. дисс. ... канд. филологических наук. - Воронеж, 1981. - 22 с.
8. Купер Э. Сравнительная иммунология. - М.: Мир, 1980. - 424 с.
9. Лидов И. П., Сточик А. М. Состояние проблемы и задачи упорядочения отечественной медицинской терминологии // Вестник АМН СССР. - М.: Медицина, 1976. - № 3. - С. 54-60.
10. Ляшенко Я., Сталиорайтите Е. О сущности так называемой акцидентальной инволюции вилочковой железы // Архив патологии. - 1968. - Т. 30. - № 12. - С. 14.
11. Миллер Дж., Дукор П. Биология тимуса. - М.: Мир, 1967. - 112 с.
12. Романов Н. А. Русская терминология эндокринных желез в XVIII – начале XIX в. // Морфология. – 2001. – Т. 120. - №6. – С.110-115.
13. Самусев Р. П., Гончаров Н. И. Эпонимы в морфологии. - М.: Медицина, 1989. - 352 с.
14. Сапин М. Р. Сегодня и завтра морфологической науки // Морфология. – 2000. – Т. 117. - №3. – С.6-8.
15. Сапин М. Р., Юрина Н. А., Этинген Л. Е. Лимфатический узел (структура и функции). - М.: Медицина, 1978. - 272 с.
16. Сапин М. Р., Этинген Л. Э. Иммунная система человека. - М.: М., 1996. - 304 с.
17. Степанов П. Ф., Забродин В. А. Возрастная характеристика стромально-паренхиматозных отношений тимуса человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1989. - № 12. - с. 45-51.
18. Харченко В. П., Саркисов Д. С., Ветшев П. С., Галил-Оглы Г. А., Зайратьянц О. В. Болезни вилочковой железы. - М.: Триада-Х, 1998. - 232 с.
19. Хэм А., Кормак Д. Гистология. - М.: Мир, 1983. - Т. 2. - С. 209-252.
20. Clark S. L. The thymus in muse of strain 129/9 studied with the electron microscope // Amer. J. Anat.- 1963. - V. 112. - P. 1-33.
21. Hammar J. A. Die normal-morphologische Thymus-forshung im letzten vier tei ljahrhundert. Analyse und Synthese nebst einigen. Worten Zuden Funkyionstrage // Leipzig, Barth. - 1936.
22. Kolliker. Handbuch der Gewebelehre // Mikroskop. Anat. - 1867. - Bd. II. - S. 333-346.

УДК 612.13:612.824

ДИНАМИКА ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА У ЛИЦ 15-18 ЛЕТ ПРИ СТАТИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Л. Г. Чалова, Э. А. Городниченко, С. В. Ревенко

Смоленский государственный педагогический университет

Смоленский врачебно-физкультурный диспансер

Изучался уровень и динамика объемной скорости кровотока у девушек и юношей 15-18 лет, незанимающихся спортом и юношей-спортсменов 15-18 лет (лыжников) в условиях локальных статических нагрузок до произвольного отказа, выполняемых через 5 мин. интервалы отдыха с мощностью в 15%-30%-45% от максимальной произвольной силы мышц.

Методом реовазографии, с использованием 12-канального электрокардиографа БИОЗЕТ-8000 (производство Германии) регистрировались реограммы с мышц предплечья в покое, при мышечной работе и в период восстановления. Судя по величинам объемной скорости кровотока (ОСК) у спортсменов 15-18 лет в покое, интенсивность периферического кровотока была ниже, чем у девушек и юношей-неспортсменов (табл. 1).

Таблица 1. Интенсивность объемной скорости кровотока у лиц 15-18 лет в покое и при статических нагрузках возрастающей мощности.

| Возраст, лет | Покой | Статические нагрузки | | | | | |
|---------------------------|-----------|----------------------|--------------|-----------|----------|-----------|--------------|
| | | 15% МПС | При-рост (%) | 30% МПС | При-Рост | 45% МПС | При-рост (%) |
| Девушки | | | | | | | |
| 15 | 4,28±0,23 | 6,08±0,30 | 42,0 | 5,58±0,27 | 32,5 | 4,85±0,35 | 8,2 |
| 16 | 3,94±0,28 | 5,98±0,25 | 51,8 | 6,26±0,61 | 57,7 | 6,54±0,39 | 48,6 |
| 17 | 4,36±0,38 | 6,45±0,55 | 47,9 | 6,45±0,61 | 60,8 | 6,48±0,45 | 47,3 |
| 18 | 4,15±0,29 | 5,85±0,47 | 40,9 | 5,73±0,42 | 51,2 | 5,46±0,32 | 36,5 |
| Юноши-неспортсмены | | | | | | | |
| 15 | 4,25±0,37 | 7,57±0,70 | 78,1 | 7,11±0,51 | 72,9 | 7,68±0,61 | 63,7 |
| 16 | 4,54±0,29 | 6,65±0,51 | 46,5 | 6,66±0,53 | 37,3 | 5,97±0,48 | 19,9 |
| 17 | 5,70±0,48 | 8,44±0,74 | 48,1 | 7,71±0,49 | 58,6 | 9,64±0,68 | 101,7 |
| 18 | 4,35±0,54 | 7,21±0,87 | 65,7 | 7,60±1,20 | 75,1 | 5,57±0,72 | 26,0 |
| Спортсмены | | | | | | | |
| 15 | 3,82±0,18 | 6,98±0,57 | 82,7 | 6,23±0,67 | 38,5 | 7,20±0,26 | 54,8 |
| 16 | 3,71±0,18 | 8,60±0,83 | 131,8 | 6,89±0,54 | 96,8 | 5,56±0,15 | 35,6 |
| 17 | 3,61±0,16 | 7,88±0,74 | 118,3 | 6,49±0,49 | 87,6 | 5,87±0,56 | 36,8 |
| 18 | 3,29±0,25 | 6,22±0,51 | 89,0 | 5,49±0,65 | 88,6 | 4,72±0,41 | 75,5 |

Это одно из проявлений экономичности функционирования периферической гемодинамики у лиц тренирующихся на выносливость. Вместе с тем только у спортсменов с возрастом прослеживалась тенденция снижения интенсивности периферического кровотока.

В ответ на все локальные статические нагрузки (15%-30%-45% МПС) происходило увеличение объемной скорости кровотока, однако интенсивность мышечного кровотока в работающем предплечье потенциально снижалась по мере увеличения мощности нагрузок и прессорных воздействий на сосуды со стороны непрерывно сокращенных мышц. У спортсменов во всех возрастах при сокращении мышц с усилием в 15% МПС отмечался самый высокий уровень кровоснабжения, который затем неуклонно снижался с увеличением силы сокращения. Лишь у спортсменов 15 лет рабочий уровень кровоснабжения при СН=45% был несколько выше, чем при СН=30%. У юношей-неспорсменов 15 и 16 лет самый высокий уровень кровоснабжения также имел место при СН=15% МПС с последующим неуклонным снижением к самой мощной СН=45%. У 16-летних максимум кровоснабжения наблюдался при самой мощной СН, а у 17-летних юношей при СН=30% (однако, рабочий уровень кровотока у последних при СН=30% был достоверно выше, чем при СН=15% МПС). У девушек самый высокий уровень кровоснабжения мышц предплечья наблюдался в 16, 17 и 18 лет при СН=30%. Лишь у 15-летних максимум приходился на СН=15% МПС с последующим снижением кровотока по мере увеличения силы сокращения. Таким образом, максимум мышечного кровотока в исследуемых группах в 6-ти из 12-ти рабочих состояний приходился на СН=15% МПС, которые по времени работы осуществлялись наиболее продолжительно (от 13 до 21 минуты). Этого времени было достаточно для полного раскрытия артериальных сосудов работающего предплечья, в соответствии с силой мышечного сокращения и на фоне увеличенного артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Статические нагрузки возрастающей мощности, выполняемые до отказа, вызывали увеличение ОСК в сосудах работающих скелетных мышц предплечья, что в подавляющем большинстве случаев носило достоверный характер. При СН=15% МПС внутри каждой из 3-х групп не было выявлено четких возрастных различий в реактивности периферического звена кровообращения на этапе 15-18 лет. Однако, у юношей-неспорсменов в 3-х возрастах из 4-х (кроме 16-летних) имели место более значительные изменения ОСК по сравнению с девушками-сверстницами. У спортсменов во всех возрастах реакция ОСК на первую нагрузку была выше, чем у юношей-неспорсменов. В возрасте 15 лет эта разница составила 4,6% ; в 16 лет - 85,3%; в 17 лет - 70,2%; в 18 лет - 23,3 %.. Рабочий уровень кровотока у юношей был выше, чем у девушек (сравните 7,42-7,47-6,09 мл/100 см³ ткани/мин). Восстановление ОСК в исследуемых группах приходило в течение 1-3 мин.

При СН=30% МПС во всех группах резко сократилось время удержания статического усилия и соответственно объем производимой работы, судя по величинам импульса силы (это произведение величины силового усилия на время его удержания). Рабочий уровень кровотока, судя по абсолютным величинам ОСК, был несколько выше у юношей-неспорсменов, далее у спортсменов и, наконец, у девушек (сравните 7,27-6,27-6,00 мл/100 см³ ткани/мин). С ростом мощности СН до 30%, во всех 3-х группах, по средним данным отмечена тенденция снижения интенсивности ОСК. В 3-х возрастах из 4-х у спортсменов реактивность периферического кровотока была выше, чем у юношей-неспорсменов (в 16 лет - на 59,5%; в 17 лет - на 29,0%; в 18 лет - на 13,5%). В периоде восстановления, только у девушек в течение 5-ти минутного отдыха между нагрузками, не произошло нормализации объемной скорости кровотока.

СН=45% МПС, по сравнению с величинами покоя, вызвала за некоторым исключением достоверное увеличение объемной скорости кровотока (при $p < 0,01-0,001$). У спортсменов степень реакции ОСК на эту нагрузку была выше, чем у юношей-неспорсменов в 16 и 18 лет, но ниже - в 15 и 17 лет. По средним данным, прирост ОСК при последней нагрузке составил у девушек, юношей-неспорсменов и спортсменов соответственно 35,1% -52,8%-50,7% и оставался высоким у спортсменов. Характерно, что по мере увеличения мощности СН, во всех 3-х группах проявлялась тенденция снижения интенсивности рабочего кровотока. По среднegrупповым данным, максимальный рабочий уровень ОСК претерпел следующие изменения от 1-й к 3-й СН: у девушек - 6,09-6,00-5,83 мл/100 см³/мин; у юношей-неспорсменов - 7,47-7,27-7,21, у спортсменов - 7,42-6,27-5,84 мл/100 см³/мин. Эти изменения происходили на фоне увеличения мощности статических нагрузок и снижения объемов производимой работы. Период реституции ОСК наиболее продолжительным был у девушек 17 и 18 лет (около 5 минут) и спортсменов 16 лет (более 5 мин). В целом следует отметить низкие темпы восстановления ОСК у девушек, несмотря на меньший объем работы, производимой ими в зонах любой из 3-х статических нагрузок.

Мы полагаем, что основным механизмом регуляции кровотока при изометрическом сокращении мышц предплечья, является местный механизм регуляции, связанный с изменением в процессе работы соотношения внутримышечного и внутрисосудистого давления, числа функционирующих капилляров, тонуса и диаметра кровеносных сосудов, величины среднего артериального давления.

Степень изменения показателей системы кровообращения находится в определенной зависимости от мощности и объема выполняемой работы [1, 2, 3, 4]. Расчет относительных величин ОСК на единицу выполненной работы показал, что в 100% случаев в каждый из 3-х групп с увеличением мощности нагрузки (от 15% к 30% МПС) повышался уровень относительных величин периферического кровотока. С переходом от 30% к 45% эта закономерность сохранялась у юношей-неспорсменов и спортсменов 15 лет, юношей 17 лет, спортсменов 18 лет, а также у девушек 16, 17 и 18 лет. В условиях работы уровень относительных величин ОСК у девушек в каждом возрасте был выше, чем у сверстников-неспорсменов и спортсменов за некоторым исключением. В среднем за период от 15 до 18 лет эти величины при СН=15% составляли соответственно 3,95-2,51-1,69; при СН=30% - 6,01-5,93-4,65; при СН=45% -5,90-5,46-4,13 мл/100 см³/мин: кгхс.

Таким образом, “цена” оплаты функционирования периферического кровотока за единицу совершаемой работы была самой низкой у спортсменов, что является одним из критериев эффективности механизмов срочной адаптации гемодинамики к физическим нагрузкам, при этом следует иметь ввиду большой объем работы совершаемой спортсменами в зоне любой мощности. Показательно, что во всех исследуемых возрастах на этапе от 15 до 18 лет наименьшая “цена” оплаты за единицу выполняемой работы, наблюдалась в возрасте 18 лет. Эти данные отражают процесс продолжающегося морфологического и функционального созревания системы кровообращения на рубеже подросткового и юношеского возрастов, который достигает дефинитивного уровня развития на этапе от 20 до 24 лет [5]. Полученные результаты подчеркивают целесообразность использования повторных СН возрастающей мощности для оценки эффективности адаптивных реакций периферической гемодинамики.

Литература

1. Васильева Р.М. Развитие механизмов адаптации системы кровообращения к физическим нагрузкам и работоспособность у девочек в период от 9 к 14 годам. // Матер. межд. конф., посвященной 55-летию Института возр. физиологии РАО.-М., 2000.- С. 132-133.
2. Городниченко Э.А. Физиологические закономерности развития выносливости к статическим мышечным усилиям у лиц женского пола на основных этапах онтогенеза: Дисс. ... докт. биол. наук.-М., 1994.- 434 С.
3. Догадкина С.Б. Влияние статической нагрузки на сердечно-сосудистую систему детей младшего школьного возраста: Дисс. ... канд. биол. наук. М., 1988.-191 С.
4. Тхоревский В.И. Функциональная активность мышц и их кровоснабжение. // В кн.: Регуляция кровообращения в скелетных мышцах. Изд. “Зинатне”.-Рига, 1973.- С.127-144.
5. Власов Ю.А. Онтогенез кровообращения человека. Изд. “Наука”. - Новосибирск, 1985.-266 С.

УДК 612.822.1/8.015.6

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИСТРЕССОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЭКСТРАКТОВ ТРУТОВЫХ ГРИБОВ И РАСТЕНИЙ СЕМЕЙСТВА АРАЛИЕВЫХ

В. А. Переверзев, Е. В. Переверзева, В. В. Зинчук, И. К. Дремза, Ала Авад, А. П. Парфеевец

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно*

В опытах на мышцах, крысах и собаках на различных моделях стресса (иммобилизации, гипоксиях, гипертермии, ожоге) было установлено защитное (антистрессорное) действие экстрактов из трутовых грибов: чаги, кориолуса многоцветного и, особенно, ложного дубового трутовика. Причем, по выраженности стресспротекторного действия они превосходят “классические” адаптогены, получаемые из высших растений. Это позволяет рекомендовать использование экстрактов трутовых грибов для повышения стрессоустойчивости организма млекопитающих.

Стресс [20, 25-29] возникает на самые разнообразные повреждающие воздействия: иммобилизацию, гипоксию, отравление, травму, хирургическое вмешательство, температурное воздействие и даже на физическую работу. Стресс-реакция направлена на адаптацию организма к изменяющимся условиям среды. Она является необходимым звеном в развитии и формировании устойчивой адаптации. Однако, подобно всякой другой биологической реакции, стресс-реакция не всегда оказывается оптимально эффективной [7, 11, 28]. При сильном и длительном стрессорном воздействии, избавиться от которого не представляется возможным, в организме возникают различные повреждения [2, 4, 12, 24, 30] называемые стрессорными заболеваниями или болезнями адаптации (язвы желудка, артериальная гипертензия, атеросклероз, иммунодефицит, опухоли, сахарный диабет и пр.). Все это ставит актуальную задачу поиска новых средств для снятия нежелательных явлений стресса и ускорения адаптации. Антистрессорная активность экстрактов трутовых грибов в сравнении с таковой у “классических” фитоадаптогенов (экстрактов из растений семейства аралиевых) изучалась на различных моделях стресса и у разных видов животных.

Объекты и методы исследования. У животных разных видов моделировали различные виды стресса: иммобилизационный, гипоксический, гипертермический, ожоговый. Имобилизационный стресс моделировали у животных двух видов: крыс и собак согласно рекомендациям [3,8]. Крысам-самкам линии Вистар один раз в сутки вводили “воду для инъекций” (контрольная группа) или экстракты растений и грибов (опытные группы) через металлический зонд в полость желудка. Через 1 час после пятого введения препаратов часть животных иммобилизовали на спине, а другая половина крыс служила контролем для самих препаратов. Через 16 часов после начала иммобилизации всех животных декапитуировали и определяли следующие параметры: удельную массу вилочковой железы, надпочечников, селезенки и печени в расчете на 100 г массы тела; содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, показатель гематокрита; наличие в слизистой оболочке желудка язв, их количество и площадь, рассчитывая при этом индекс Паулса [3, 5, 8, 25, 26]. Кроме того, у животных определяли изменение температуры и массы тела за время иммобилизации. В опытах на собаках изучалось антистрессорное действие ферофунгина (высушенного лиофильной сушкой водного экстракта, полученного из плодового тела высшего дереворазрушающего гриба — ложного дубового

тракта, полученного из плодового тела высшего дереворазрушающего гриба — ложного дубового трутовика (ЛДТ) на модели иммобилизационного стресса животных на спине. Исследования проведены на собаках различных пород массой 5 - 15 кг. В опытной и контрольной группах было по 6 животных. У иммобилизованных на спине в течение 10 - 15 мин животных регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ) во II-м стандартном отведении и забирали (после записи ЭКГ) кровь из бедренной вены для иммунологического и общеклинического анализов. Эти манипуляции с собаками производили до применения ферофунгина и на 5, 15 и 30 дни его использования. Собакам опытной группы экстракт добавляли в творог в дозе 200 мг на животное (один раз в сутки) ежедневно в течение 31 дня. Опыты по изучению устойчивости животных к гипоксиям различного происхождения проведены на белых беспородных крысах-самках массой 150 - 220 г и белых нелинейных мышках обоих полов массой 18 - 25 г в соответствии с "Методическими рекомендациями по экспериментальному изучению препаратов, предлагаемых для клинического изучения в качестве антигипоксических средств" [13]. Экстракты грибов в виде 10%-ных растворов вводили грызунам внутривентриально (в/в) в дозах 2 и 10 мл/кг массы тела за 30 минут до воздействия. Острую гипоксическую гипоксию [13,15] вызывали путем подъема животных в барокамере на высоту 12 км (первые 6 км за 1 мин, последующие 6 км со скоростью 1 км/мин). Гиперкапническую гипоксию [14, 15] моделировали путем помещения мышей в термокамеру объемом 250 мл. Изучение влияния различных доз экстрактов трутовых грибов в сравнении с известными гипотермическими, противовоспалительными и антигистаминными средствами на устойчивость животных к кратковременной гипертермии проводилось на белых нелинейных мышках обоих полов (246 животных). Кратковременную гипертермию вызывали у грызунов согласно рекомендаций В.Ф.Рудакова [18] путем помещения мышей в термокамеру при 60°C на 17 мин. Следили за выживаемостью животных в термокамере и в течение одних суток после перегревания. Препараты вводили животным в/в за 30 мин до их помещения в термокамеру. В отдельной серии опытов на мышках обоих полов изучали возможность использования экстрактов ложного дубового трутовика и чаги для повышения устойчивости млекопитающих к действию ожогового стресса. Его моделировали на грызунах, находящихся под эфирным наркозом, путем погружения их нижней (3/4) части тела в горячую воду (70 °C) на 4 с. Препараты вводили животным за 30 мин до ожога. Статистическая обработка была проведена с учетом критериев Стьюдента и Фишера при помощи пакета программ "Stat".

Результаты и их обсуждение. Эксперименты на интактных крысах показали отсутствие прострессорного действия у экстрактов элеутерококка, чаги (бефунгина) и ЛДТ (ферофунгина). Пятикратное введение указанных экстрактов, а также 15-кратное и двухмесячное введение бефунгина и ферофунгина не влияли на показатели крови здоровых крыс (число эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, скорость оседания эритроцитов, уровень гемоглобина и показатель гематокрита), а также массу тимуса, селезенки, печени, надпочечников и состояние слизистой оболочки желудка. Под влиянием сапарала было отмечено наличие у животных в 50% случаев ($p < 0,05$) язвенных поражений слизистой оболочки желудка.

16-часовая иммобилизация крыс-самок линии Вистар сопровождалась развитием у животных классической картины стресса (табл. 1): снижением по сравнению с интактными животными массы тимуса на 35,8% ($p < 0,01$) и селезенки на 44,2% ($p < 0,001$); образованием многочисленных язв в слизистой оболочке желудка (10 язв на 1 желудок, индекс Паулса 10,2), а также такими дополнительными важными признаками проявления стресса, как гипотермия (понижение ректальной температуры на 7,8°C; $p < 0,001$), эозинопения ($0,4 \pm 0,3\%$; $p < 0,01$, эозинофилов при норме $2 \pm 0,3\%$) и лимфопения ($20,2 \pm 1,6\%$ лимфоцитов; $p < 0,001$, при норме у крыс $65,7 \pm 4,1\%$). У опытных животных в условиях предварительного пятикратного применения экстрактов трутовых грибов и растений семейства аралиевых признаки стресса были достоверно менее выражены по сравнению с таковыми у крыс контрольной группы № 2 (см. табл. 1). Так, масса тимуса у опытных крыс (за исключением грызунов, получавших сапарал) не отличалась от таковой у интактных животных 1-ой группы, а у грызунов, получавших бефунгин и ферофунгин, была достоверно выше, чем у крыс контрольной группы. Количество и площадь язв в слизистой оболочке желудка опытных крыс были достоверно меньшими по сравнению с животными контрольной группы № 2. По эффективности стрессопротекторной активности на модели 16-часовой иммобилизации изученные экстракты располагаются в следующем порядке: бефунгин = элеутерококк = ферофунгин > сапарал.

В опытах на собаках установлено, что у всех животных в исходном состоянии отмечаются при иммобилизации выраженные нарушения сердечного ритма. Отношение числа сердечных сокращений (ЧСС) к числу внеочередных сокращений (ЧВС) составляет $1,61 \pm 0,12$ единиц.

У контрольных собак на 15-й день существенной динамики не отмечается. Отношение ЧСС/ЧВС равно $1,55 \pm 0,12$ единицы. У опытных животных этот показатель увеличивался до $2,62 \pm 0,34$ ($p < 0,05$). Это свидетельствует о стабилизации сердечного ритма и уменьшении числа внеочередных сокращений в 1,69 раза у опытных собак. Кроме того, у животных на ЭКГ в исходном состоянии имеются признаки ишемии миокарда: отрицательные зубцы Т, опущение сегмента ST на 1,5 - 2,0 мм ниже изолинии. У опытных собак при этом под действием ферофунгина наблюдается скорейшее исчезновение этих признаков по сравнению с контрольными животными.

Анализ показателей системы крови показал, что они у опытных и контрольных животных соответствуют данным литературы [16]. Не выявлено достоверных различий в показателях и в динамике наблюдения за контрольными животными. У опытных животных на фоне приема ферофунгина по сравнению с контрольными была выше функциональная активность лейкоцитов. Об этом свидетельствовало увеличение в крови у опытных животных числа фагоцитирующих лейкоцитов

в 1,23 раза ($p < 0,05$) и числа фагоцитируемых одним нейтрофилом стафилококков в 1,43 раза ($p < 0,01$).

Таблица 1

Влияние экстрактов трутовых грибов и растений семейства аралиевых на показатели стресс-реакции у крыс-самок линии Вистар.

| Показатели и единицы их измерения | Здоровые крысы | Животные, подвергнутые 16-часовой иммобилизации на спине | | | | |
|---|----------------|--|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | Группа 1 | Группа 2 | Группа 3 | Группа 4 | Группа 5 | Группа 6 |
| Препараты | Вода | Вода | Сапарал 25 мг/кг | Элеутерококк 2,5 мл/кг | Ферофунгин 25 мг/кг | Бефунгин 2,5 мл/кг |
| Дозы | 2,5 мл/кг | 2,5 мл/кг | 25 мг/кг | 2,5 мл/кг | 25 мг/кг | 2,5 мл/кг |
| Масса тимуса, мг/100 г | 151±9 | 97±7* | 106±17* | 132±16 | 128±10 ⁰ | 150±12 ⁰ |
| Масса селезенки, мг/100 г | 428±26 | 239±18* | 263±19* | 263±16* | 279±28* | 255±13* |
| Число язв в желудке, ед | 0 | 10,2±1,5* | 9,2±3,3* | 7,0±1,8* | 6,0±1,5* ⁰ | 7,2±2,1* |
| Площадь язв/желудок, мм ² /желудок | 0 | 37,1±6,9* | 22,4±7,9* | 13,2±2,8* ⁰ | 14,3±4,3* ⁰ | 18,9±3,9* |
| ИП, ед | 0 | 10,2* | 7,7* | 5,9* ⁰ | 6,0* ⁰ | 6,1* ⁰ |
| Температура тела, °С | 36,7±0,4 | 28,9±1,3* | 33,2±1,0* ⁰ | 33,2±0,5* ⁰ | 33,1±0,6* ⁰ | 32,1±0,7* ⁰ |
| Лейкоциты шт. • 10 ⁹ /л | 13,3±2,1 | 10,9±1,2 | 9,8±1,1 | 9,4±1,0 | 10,4±1,3 | 10,8±0,7 |
| Нейтрофилы, % | 29,0±4,0 | 76,3±1,4* | 70,4±5,1* | 67,8±1,9* ⁰ | 65,0±2,0* ⁰ | 71,5±3,5* |
| Лимфоциты, % | 65,7±4,1 | 20,2±1,6* | 24,8±4,7* | 29,0±2,2* ⁰ | 31,4±2,9* ⁰ | 25,3±3,7* |

Примечания: * — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению со значением показателя у здоровых (интактных) животных (группа 1); ⁰ — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению со значением показателя у контрольных животных (группа 2); ИП — индекс Паула. В каждой группе было по 6 крыс.

Изучение антигипоксической активности экстрактов трутовых грибов (бефунгина, ферофунгина и сухого экстракта из плодовых тел кориолуса многоцветного) и растений семейства аралиевых (сапарала и элеутерококка) показали их сравнимую эффективность. Время жизни опытных мышей в гермообъеме было на 25,2 - 92,2 % ($p < 0,05$) больше по сравнению с грызунами контрольной группы (табл. 2). Полученные результаты подтвердили представления о наличии антигипоксической активности у фитоадаптогенов, получаемых из растений семейства аралиевых [9,10,21]. Антигипоксическая активность экстрактов может быть связана с развитием под их влиянием гипотермии и понижения потребления животными кислорода [6,16,19,23]

Таблица 2

Антигипоксическая активность экстрактов растений и грибов на модели острой гиперкапнической гипоксии у мышей.

| Группа животных, препарат | Число мышей в группе | Длительность жизни мышей в гермокамере емкостью 250 мл |
|--|----------------------|--|
| Контрольная, "вода для инъекций" | 55 | 22,2±1,5 мин; 100 % |
| Опытная, сапарал | 10 | 152,6 % * |
| Опытная, элеутерококк | 10 | 148,0 % * |
| Опытная, бефунгин | 10 | 136,4 % * |
| Опытная, ферофунгин | 10 | 192,2 % * |
| Опытная, экстракт из плодового тела КМ | 15 | 125,2 % * |

Примечания: * — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению со значением показателя у контрольных животных; КМ — кориолус многоцветный. В гермокамеру помещали по 2 мыши (одна мышь из контрольной группы + другая мышь из опытной группы)

Во второй серии экспериментов по изучению антигипоксической активности экстракта из плодового тела ЛДТ на модели гипоксической гипоксии у крыс было установлено, что процент выживших животных после их 8-минутного пребывания на высоте 12 км в опытной группе был в 9,2 раза ($p < 0,001$) выше, чем в контрольной.

Опыты по изучению устойчивости мышей к кратковременному действию высокой внешней температуры показали (табл. 3), что ни салицилат натрия (классическое противовоспалительное и гипотермическое средство), ни антигистаминные препараты димедрол и дипразин (также понижающие температуру тела у грызунов), ни отвар коры дуба (обладающий противовоспалительным и вяжущим действием) не влияли на выживаемость мышей при и после их кратковременного перегревания. Повышали выживаемость животных при физической гипертермии серотонин, экстракт чаги (настой), экстракт из ЛДТ и интал. Следует отметить, что защитное действие экстракта из ЛДТ при остром перегревании мышей сохраняется и в случае перорального введения средства. Получение экстракта чаги при высокой температуре (отвар) существенно снизило его фармакологическую активность (см. табл. 3, группа № 10).

Таблица 3

Влияние экстрактов трутовых грибов в сравнении с другими растительными и синтетическими препаратами на устойчивость мышей к кратковременному действию высокой внешней температуры.

| № п/п | Препарат | Доза | Число животных | | | %выживших мышей |
|-------|------------------------|-----------|----------------|----------|----------|-----------------|
| | | | в группе | погибших | выживших | |
| 1. | Контроль | --- | 81 | 76 | 5 | 6,2±2,7 |
| 2. | Серотонин | 10 мг/кг | 23 | 8 | 15 | 65,2±9,3 * |
| 3. | Интал | 20 мг/кг | 16 | 6 | 10 | 62,5±12,5* |
| 4. | Димедрол | 10 мг/кг | 10 | 9 | 1 | 10,0±10,0 |
| 5. | Дипразин | 10 мг/кг | 10 | 9 | 1 | 10,0±10,0 |
| 6. | Салицилат натрия | 500 мг/кг | 10 | 10 | 0 | 0 |
| 7. | Пирогенал | 50 МПД/кг | 20 | 17 | 3 | 15,0±8,2 |
| 8. | Отвар коры дуба | 5 мл/кг | 10 | 9 | 1 | 10,0±10,0 |
| 9. | Экстракт (настой) чаги | 5 мл/кг | 10 | 4 | 6 | 60,0±16,5* |
| 10. | Отвар из чаги | 5 мл/кг | 10 | 9 | 1 | 10,0±10,0 |
| 11. | Экстракт из ЛДТ | 5 мл/кг | 10 | 4 | 6 | 60,0±16,5* |
| 12. | Экстракт из ЛДТ | 25 мл/кг | 13 | 5 | 8 | 61,5±14,1* |
| 13. | Экстракт из ЛДТ | 5 мл/кг | 10 | 4 | 6 | 60,0±16,5* |

Примечания: * — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению со значением показателя у контрольных животных; ЛДТ — ложный дубовый трутовик. Препараты вводились мышам групп № 2-11 и 13 в/б, а животным 13-ой группы — через зонд в желудок.

Экстракт ЛДТ и настой чаги можно также использовать для повышения устойчивости млекопитающих к действию ожогового стресса (табл. 4). Выраженность защитного действия экстракта из ЛДТ зависит от вводимой дозы и сохраняется при его пероральном введении. Защитное действие экстракта чаги при ожоге зависило от условий экстракции. Настой чаги, полученный экстрагированием водой при комнатной температуре, повышал, а отвар — не влиял на выживаемость мышей при ожоге. Полученные данные подтверждают представления [1,17,22] о необходимости соблюдения температурного режима (не выше 50°C) при переработке чаги в лекарственные формы и о возможности использования экстракта чаги (настоя) для повышения устойчивости животных к действию высокой внешней температуры и ожогового шока (см. табл. 3 и 4).

Таблица 4

Изменение устойчивости мышей к ожоговому шоку после введения животным экстрактов трутовых грибов.

| № п/п | Препарат | Доза | Число животных | | | %выживших мышей |
|-------|------------------------|----------|----------------|----------|----------|-----------------|
| | | | в группе | погибших | выживших | |
| 1. | Контроль, вода | 5 мл/кг | 30 | 30 | 0 | 0 |
| 2. | Экстракт (настой) чаги | 5 мл/кг | 10 | 5 | 5 | 50,0±16,7* |
| 3. | Экстракт (отвар) чаги | 5 мл/кг | 10 | 8 | 2 | 20,0±13,3 |
| 4. | Экстракт из ЛДТ | 2 мл/кг | 9 | 3 | 6 | 66,7±16,7* |
| 5. | Экстракт из ЛДТ | 25 мл/кг | 10 | 2 | 8 | 80,0±13,3* |
| 6. | Экстракт из ЛДТ | 5 мл/кг | 10 | 5 | 5 | 50,0±16,7* |
| 7. | Экстракт из ЛДТ | 25 мл/кг | 10 | 4 | 6 | 60,0±16,3* |

Примечания: * — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению со значением показателя у контрольных животных; ЛДТ — ложный дубовый трутовик. Препараты вводились мышам групп № 1-5 в/б, а животным 6-ой и 7-ой групп — через зонд в желудок.

Таким образом, защитное антистрессорное действие экстрактов из трутовых грибов было отмечено на различных моделях стресса в опытах на мышах, крысах и собаках. Установлено, что изученные экстракты уменьшали количество и площадь язв в слизистой оболочке желудка стрессированных животных, предупреждали падение массы тимуса, а также снижали выраженность гипотермии у иммобилизованных крыс. Опыты на собаках показали, что применение ферофунгина стабилизирует сердечный ритм у иммобилизованных на спине животных и увеличивает у них фагоцитарную активность гранулоцитов. В экспериментах на крысах и мышах установлено, что экстракты чаги, кориолуса многоцветного и, особенно, ЛДТ проявляли выраженную антигипоксическую активность и стрессопротекторное действие при ожоговом шоке и кратковременной гипертермии.

Полученные результаты убедительно свидетельствуют о том, что экстракты трутовых грибов соответствуют первому критерию предъявляемому к адаптогенам, т.е. обладают антистрессорной активностью. Причем, по выраженности стрессопротекторного действия они превосходят "классические" адаптогены, получаемые из высших растений. Это позволяет рекомендовать использование экстрактов трутовых грибов для повышения стрессоустойчивости организма млекопитающих. Можно полагать, что трутовые грибы могут найти применение в ветеринарии при лечении и перевозках домашних и сельскохозяйственных животных для профилактики у них стрессорных повреждений при вынужденной их лечебной или транспортной иммобилизации.

Литература

1. Андреева С.М. //Комплексное изучение физиологически активных веществ низших растений.— М.-Л., 1961.— С. 144-149.
2. Анохин П.К. //Вестник АМН СССР.— 1965.— № 6.— С. 10-18.

3. Брехман И.И., Кириллов О.И. //Элеутерококк и другие адаптогены из дальневосточных растений.— Владивосток, 1966.— Вып. 7.— С. 9-12.
4. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: Кратк. учебник / Пер с нем. Г.А.Обухова, А.В.Бруссыка; Предисл. В.Г.Остраглазова.— М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999.—376 с.
5. Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии с атласом микрофотограмм.— Томск: Изд-во Томского ун-та, 1989.— 468 с.
6. Дардымов И.В. //Материалы к изучению женьшеня и других лекарственных растений Дальнего Востока.— Владивосток: Приморское книжное изд-во, 1963.— Вып. 5.— С. 245-248.
7. Дардымов И.В., Хасина Э.И. Элеутерококк: Тайны "Панацеи".— СПб.: Наука, 1993.— 125с.
8. Зимакова И.Е., Камбург Р.А., Киршин С.В. //Фармакология и токсикология.— 1980.— №4.— С. 368-370.
9. Ковалев Г.В., Спасов С.С., Богачёв Н.А. //Новые данные об элеутерококке и других адаптогенах.— Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1981.— С. 51-56.
10. Крендаль Ф.П., Левина Л.В., Чубарев В.Н.и др. // Новые данные об элеутерококке и других адаптогенах.— Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1981.— С. 123-130.
11. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
12. Меерсон Ф.З. //Патолог, физиол. и эксперим. терапия.— 1986.— № 3.— С.9-19.
13. Методические рекомендации по экспериментальному изучению препаратов, предлагаемых для клинического изучения в качестве антигипоксических средств /Под ред. проф. Л.Д.Лукияновой.— М., 1990.— 23 с.
14. Новиков В.Е., Катунина Н.П. // Вестник Смоленской медицинской академии.— 2002.— №3.— С. 9-10.
15. Пастушенков Л.В. Фармакологическая коррекция гипоксических состояний.— М.: ВИНТИ, 1989.— С.188-224.
16. Переверзев В.А., Переверзева Е.В., Кубарко А.И., Головки А.И. Вещество, обладающее гипотермическим действием. Описание к А.с. на изобретение № 1827257 А1 СССР, МКИ5 А 61 К 35/78.— 4 с.
17. Рудаков В.Ф. //Высшие грибы и их физиологически активные соединения.— Л.: Наука, 1973.— С. 52-53.
18. Рудаков В.Ф. //Высшие грибы и их физиологически активные соединения.— Л.: Наука, 1973.— С. 131-133.
19. Саратиков А.С. Золотой корень.— Томск: Изд-во Том-го ун-та, 1974.— 154с.
20. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов.— Кишинев: Штиинца, 1986.— 238с.
21. Хохлов Г.С. //Стимуляторы центральной нервной системы. В 2 т.— Томск, 1968.— Т. 2.— С. 123-125.
22. Якимов П. А. Андреев С.М., Алексеева Е.В. //Комплексное изучение физиологически активных веществ низших растений.— М.-Л., 1961.— С. 121-127.
23. Pereverzeva E.V., Pereverzev V.A. // "Basic and Applied Thermophysiology" Edited by Prof. Dr. V.N.Gourine, Prof. Dr. V.A.Kulchitsky (Minsk, Belarus), Prof. Dr. B.Tzschentke (Berlin, Germany).— Minsk: Polibig, 2000.— P. 232-235.
24. Sapolsky R.M., Donnelly Th.M. //Endocrinology.— 1985.— № 2.— P.662-666.
25. Selye H. //Endocrinology.— 1937. — Vol. 22.— P. 169-188.
26. Selye H. The story of the adaptation syndrome.— Montreal: Acta Med. Publ. 1952.— 225 p.
27. Selye H. The stress of life.— N.-Y., Toronto, London: Mc-Graw-Hill Book Co. Inc., 1956.— 196 p.
28. Selye H. Stress without distress.— New York: Hodder, 1974. — 171 p.
29. Selye H. //Amer.J.Proctol Gastroenterol. and Colon and Rectal Surg.— 1979.— № 4.—P. 18-20.
30. Sklar L.S., Anisman H. //Psychol.Bull.—1981.— №3.—P.369-406.

УДК 533.9:612.112.94

ВЛИЯНИЕ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОЙ ГЕЛИЕВОЙ ПЛАЗМЫ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ
Н. Е. Щебникова, С. В. Кирюшенкова, Д. Ю. Гришанов, А. С. Соловьёв, Е. А. Федосов
Смоленская государственная медицинская академия

Гелиевая плазма, полученная при силе тока 30 А, напряжении 20 В и расходе газа 2 л/мин, в зависимости от времени воздействия оказывает бактерицидное действие, а также влияет на функциональную активность лимфоцитов.

В последние годы широко исследуется влияние плазменных потоков на биологические объекты [4] Настоящая работа посвящена изучению бактерицидного действия низкотемпературной гелиевой плазмы, а также исследованию воздействия плазменного потока на функциональную активность лимфоцитов. В опытах использовали плазменную установку СУПР-М и физиотерапевтический плазмотрон. Гелиевую плазму получали при силе тока 30А, напряжении 20В и расходе газа 2 л/мин. Воздействие на бактерии и лимфоциты осуществляли в течение 15, 30 и 90 секунд. В шести сериях по три опыта в каждой было изучено влияние плазменного потока гелия на стандартные взвеси *S. aureus* (209 p), *S. pyogenes* (АТСС19615) и *K. pneumoniae* (АТСС43062). Для получения суспензии в 5 ЕД по оптическому стандарту мутности суточные агаровые культуры эмульгировали в физиологическом растворе. Затем готовили десятикратные разведения взвеси бактерий до получения концентрации 1×10^5 микробных тел в 1 мл. Для контроля по 0,1 мл каждого вида бактерий полученной концентрации засеивали на чашки с питательной средой. Для ста-

филококков был использован желточно-солевой агар (ЖСА), для стрептококков – кровяной агар и для клебсиелл – среда Эндо. После воздействия плазменным потоком гелия на микроорганизмы также проводили посевы по 0,1 мл взвеси на соответствующие питательные среды. Все посевы бактерий инкубировали в термостате при температуре 37°C в течение суток. После инкубации производили подсчёт выросших колониеобразующих единиц (КОЕ) в опытных и контрольных чашках. Функциональную активность клеток селезёнки (КС) мышей-гибридов (СВА×С57ВС/6) F1 после воздействия гелиевой плазмы оценивали по уровню их спонтанной и индуцированной пролиферации в ответ на стимуляцию митогенами фитогемагглютинином (ФГА) и конканавалином А (Кон-А) в реакции бласттрансформации [3], аллоантигенами в смешанной культуре лимфоцитов [1,5], а также на модели регионарной реакции "трансплантат против хозяина" (РТПХ) в подколенных лимфатических узлах [2]. Контролем явились КС, находившиеся в тех же условиях, но без воздействия гелиевой плазмы. Регистрацию клеточного ответа в реакции бласттрансформации и смешанной культуре лимфоцитов осуществляли по включению ³Н-тимидина в ДНК пролиферирующих клеток. Силу РТПХ в подколенных лимфатических узлах оценивали по индексу гипертрофии (ИГ). Результаты бактериологического исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Влияние плазменного потока гелия на жизнеспособность бактерий *in vitro*

| Вид бактерий | Экспозиция | | | |
|---------------------|------------|-----------|------------|------------|
| | Контроль | 15 сек | 30 сек | 90 сек |
| | <i>M±m</i> | | | |
| <i>S.aureus</i> | 1,32±0,83 | Нет роста | Нет роста | Нет роста |
| <i>S.pyogenes</i> | 1,60±0,44 | 1,57±0,61 | 1,50±0,41* | 1,44±0,76* |
| <i>K.pneumoniae</i> | 1,58±0,62 | 1,57±0,64 | 1,56±0,65 | 1,51±0,62* |

Примечание: *M±m* – десятичный логарифм количества КОЕ/мл, **p*<0,05 по сравнению с контролем.

Как видно из таблицы, плазменный поток гелия в заданном режиме оказал выраженное бактерицидное действие на стандартную культуру *S.aureus*. Уже после воздействия на стафилококки плазменной струёй гелия в течение 15 секунд роста микроорганизмов на чашках с ЖСА не наблюдалось. Такие же результаты были получены при экспозициях в 30 и 90 секунд. При оценке результатов влияния плазменного потока гелия на *S.pyogenes* достоверные различия по сравнению с контролем были получены при экспозиции в 30 и 90 секунд. При обработке плазменным потоком гелия стандартных штаммов *K.pneumoniae* бактерицидное действие получено при экспозиции 90 секунд. При этом количество КОЕ/мл уменьшилось с ЕД 1,58±0,62 в контроле до ЕД 1,51±0,62 в опыте (*p*<0,05). Облучение культуры лимфоцитов гелиевой плазмой в течение 15 секунд не влияло на спонтанную и митоген-индуцированную пролиферацию, тогда как пролиферативный ответ при стимуляции аллоантигенами усиливался по сравнению с контролем (таблица 2). Экспозиция 30 секунд повышала спонтанную и индуцированную пролиферацию лимфоцитов в ответ на стимуляцию ФГА, Кон-А и аллоантигенами. Лимфоциты, подвергшиеся воздействию гелиевой плазмы в течение 30 секунд, индуцировали более сильную РТПХ в подколенных лимфатических узлах по сравнению с контролем. В подопытной группе ИГ составлял 4,21±0,4, в контрольной – 2,87±0,3 (*p*<0,05). Облучение КС гелиевой плазмой в течение 90 секунд подавляло спонтанную пролиферацию, но не влияло на их пролиферативный ответ при стимуляции митогенами и аллоантигенами (таблица 2).

Таблица 2. Пролиферативный ответ клеток селезёнки мышей-гибридов (СВА×С57ВС/6)F1 при действии гелиевой плазмы

| Пролиферативный ответ | Контроль | Время воздействия гелиевой плазмы, сек | | |
|-----------------------|-------------------|--|---------------------|-------------------|
| | | 15 | 30 | 90 |
| Без стимуляции | 1388,8± 21,7 | 1224,2± 128,1 | 3617,5± 323,4* | 892,2± 32,0* |
| ФГА | 7590,2± 516,8 | 8356,3± 422,1 | 17019,2± 1182,2* | 7235,3± 144,6 |
| Кон-А | 12089,8± 636,4 | 11535,6± 127,8 | 18793,5± 1292,6* | 11922,4± 524,1 |
| Аллоантигены | 2207,1± 163,5 | 3456,2± 48,9* | 4690,4± 178,3* | 2375,2± 134,1 |

Примечание: Данные пролиферативной активности представлены по включению ³Н-тимидина лимфоцитами, в мл/мин. **p*<0,05 по сравнению с контролем.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что гелиевая плазма данного режима в зависимости от времени воздействия оказывает различный эффект на биологические объекты.

Литература

1. Брондз Б.Д., Хачикян Г.И., Дризлих Г.И., Андреев А.В. Торможение иммунными лимфоцитами активации синтеза ДНК в смешанных культурах нормальных лимфоцитов. //Бюлл. эксперим. биол. мед.- 1977 – Т.83 - № 6 - С. 723 – 725 .
2. Фёдоров Г.Н. Модификация метода введения родительских лимфоидных клетк при индукции локальной реакции “трансплантат против хозяина”. //Бюлл. эксперим. биол. Мед.- 1979 – Т.88 - №8 – С.238-240.
3. Хоробрих В.В., Пронин Л.В., Коркин А.Ф., Санин А.В. Методы постановки реакции бласттрансформации в микромодификации. //Иммунология – 1983 - №3 – С.76-79
4. Щебникова Н.Е., Соловьёв А.С. Влияние аргоновой плазмы на функциональную активность лимфоцитов. //Вестник Смол. мед. акад. – 1998 - С. 153-154
5. Glick J.L, Lockwood C., Williams J. et al. Human serum as economical substitute for fetal bovine serum in lymphoid cell cultures. //Transplantation.- 1974,- V. 18- №1- P.86-87.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

УДК: 616.831-001+615.015

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ 3-ОКСИПИРИДИНА НА ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ ВОДЫ В КРОВИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

К. Н. Кулагин, В. Е. Новиков

Смоленская государственная медицинская академия

В работе представлены данные, отражающие динамику изменений фракционного состава воды в крови после экспериментальной ЧМТ и возможности фармакологической коррекции возникающих нарушений с помощью перспективных синтетических антиоксидантов производных 3-оксипиридина.

В настоящее время имеются убедительные данные, полученные как в эксперименте, так и наблюдаемые в клинике, которые свидетельствуют об определенных сдвигах в крови при травматическом повреждении головного мозга. Установлена зависимость таких изменений от степени тяжести черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Во многом это связано с регулирующей и интегрирующей ролью ЦНС в организме и поддержанием в нем гомеостаза, поэтому изменения, происходящие в мозге после ЧМТ, могут найти отражение в состоянии других тканей. Кроме того, черепно-мозговая травма, являясь сильнейшим стрессом, включает механизмы, приводящие к глубоким изменениям в органах и тканях, в том числе и чрезмерную активацию процессов липидной пероксидации (ПОЛ) на фоне снижения системы антиоксидантной защиты. В конечном итоге избыточное образование свободных радикалов приводит к нарушению структуры и функции биологических мембран, в том числе и эритроцитов, что может отразиться и на фракционном составе воды. Использование антиоксидантов, в том числе и 3-оксипиридинов, способных блокировать чрезмерную активацию процессов ПОЛ, защищать мембраны от разрушения, может предупредить формирование патологических изменений в тканях [1, 2, 3, 4, 5].

Цель настоящей работы заключалась в выяснении динамики изменений фракционного состава воды крови в раннем посттравматическом периоде ЧМТ и возможностей фармакологической коррекции возникающих изменений синтетическими антиоксидантами из группы 3-оксипиридинов. Работа выполнялась на белых лабораторных крысах массой 150-220 грамм. ЧМТ моделировали путем нанесения уколов градуированной иглой через трепанационное отверстие в проекции левой теменной доли [3,5]. За 30 минут до нанесения травмы опытной группе животных внутривенно вводили препараты: мексидол в дозе 50мг/кг; ИБХФ-1, ИБХФ-2, ИБХФ-3 в дозе 10 мг/кг. Оценку показателей воды проводили через 24 часа и 4 суток после травмы в гомогенате цельной крови. Фракции воды (общая вода, связанная и свободная фракции) определяли гравиметрическим методом, разработанным Н.Ф. Фаращуком (патент на изобретение № 2195651 от 27.12.2002 г.). Полученные данные обрабатывали с помощью пакета Statgraphics plus v.5.0 с подсчетом t-критерия Стьюдента для непарных выборок. Данные считались достоверными при $p < 0,05$.

Нами были получены следующие данные. Через 24 часа после нанесения травмы отмечалось статистически значимое увеличение содержания общей воды на 0,84%, через 4 суток этот показатель оставался без изменений. Содержание связанной воды продемонстрировало обратную динамику – снижение уровня на 4,34%, причем снова через 4 суток показатель оставался на прежнем уровне. Анализ содержания свободной фракции показал постепенное увеличение ее содержания с максимумом к 4-м суткам (5,54%).

На фоне фармакологической коррекции были получены следующие данные: при использовании мексидола в указанной дозе отмечалось повышение содержания общей воды на 1,22% (по отношению к контролю на 2,06%) и свободной фракции через 1 сутки после травмы на 2,44% (к контролю на 6,71%). К 4-м суткам подобная тенденция сохранялась только для общей воды – 0,92% (по отношению к контролю на 2,3%), свободная фракция оставалась на уровне травмы указанного временного промежутка. Связанная фракция не претерпевала каких-либо изменений через 24 часа и достоверно повышалась к 4-м суткам на 1,25%. Препарат под шифром ИБХФ-1 вызывал достоверное повышение содержания общей воды через сутки на 0,95% (по отношению к контролю на 1,79%) и возвращал показатель к первоначальному значению к 4-м суткам. Анализ свободной фракции показал повышение содержания свободной воды через 24 часа на 1,98% (по отношению к контролю на 6,25%) и ее снижение к 4-м суткам на 6,19%. Анализ связанной воды – постепенное повышение с максимумом к 4-м суткам (на 5,54%). Препарат под шифром ИБХФ-2 не изменял содержания общей воды через 24 часа и повышал ее уровень через 4 суток на 1,18%, снижал содержание свободной воды через сутки на 7,08%, через 4 суток – 7,63%, в обоих случаях полученные значения были ниже контрольных цифр. Препарат значительно повышал связанную фракцию с максимумом действия на 4 сутки (на 9,43%), что значительно превысило показатель у контрольной группы. Препарат под шифром ИБХФ-3 повышал содержание общей воды через 24 часа на 2,56% и на 2,41% через 4 суток после травмы (по отношению к контролю на 3,4% и 3,79% соответственно). Препарат снижал свободную фракцию через сутки на

1,5% и повышал через 4 суток на 1,42%. Влияние на связанную фракцию проявлялось повышением содержания связанной воды через 24 часа на 5,1% и 4 суток на 1,03%, с явным преобладанием активности через 1 сутки.

Исходя из полученных данных, можно сделать следующие выводы: 1. В динамике ЧМТ отмечаются достоверные изменения фракционного состава воды крови (повышение общей и свободной воды, снижение связанной). 2. Различные соединения производных 3-оксипиридина не одинаково влияют на водный баланс крови. По «силе протективного действия» их можно расположить следующим образом: через 1 сутки (мексидол<ИБХФ-1<ИБХФ-3<ИБХФ-2), через 4 суток (мексидол<ИБХФ-1=ИБХФ-3<ИБХФ-2). 3. В большей степени влияние соединений проявляется в отношении связанной фракции воды (в ней наблюдались наибольшие изменения).

Таблица. Фракции воды крови в динамике ЧМТ и при её фармакологической коррекции

| Группа животных | Доза | Стат. Показ. | Общая вода | Свободная вода | Связанная вода |
|-------------------------|---------|--------------|---------------|----------------|----------------|
| Контроль(n=14) | | M±m | 77,43±0,46 | 59,96±0,64 | 17,48±0,39 |
| Чмт 1 сут.(n=13) | | M±m | 78,27±0,4* | 64,23±0,48* | 13,14±0,41* |
| Чмт 4 сут.(n=10) | | M±m | 78,81±0,4* | 65,5±0,7** | 13,09±0,33* |
| Мексидол 1 сутки (n=15) | 50мг/кг | M±m | 79,49±0,34** | 66,67±0,7** | 12,65±0,53 |
| Ибхф-1 1 сутки (n=10) | 10мг/кг | M±m | 79,22±0,37** | 66,21±0,84** | 14,4±0,48** |
| Ибхф-2 1 сутки (n=8) | 10мг/кг | M±m | 78,01±0,58 | 57,15±0,34** | 20,42±0,68** |
| Ибхф-3 1 сутки (n=8) | 10мг/кг | M±m | 80,83±0,46** | 62,73±0,9** | 18,24±0,44** |
| Мексидол 4 сутки (n=15) | 50мг/кг | M±m | 79,73±0,51*** | 64,89±0,92 | 14,34±0,6*** |
| Ибхф-1 4 сутки (n=8) | 10мг/кг | M±m | 79,05±0,36 | 59,31±0,95*** | 18,63±0,56*** |
| Ибхф-2 4 сутки (n=10) | 10мг/кг | M±m | 79,99±0,26*** | 57,87±1,56*** | 22,52±1,31*** |
| Ибхф-3 4 сутки (n=10) | 10мг/кг | M±m | 81,22±0,35*** | 66,92±0,7*** | 14,12±0,44*** |

Примечание.* - в сравнении с контролем; ** - в сравнении с травмой через 1 сутки; *** - в сравнении с травмой через 4 суток

Литература

1. Воскресенская О.Н., Терещенко С.В. Особенности функционирования системы антиоксидантной защиты в остром периоде сотрясения головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии. №3. 2003. с.55-57.
2. Дюмаев К. М., Воронина Т. А., Смирнов Л. Д. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологии ЦНС. М.: Изд. Института биомедицинской химии РАН, 1995.-272 с.
3. Ковалева Л.А. Влияние веществ с ноотропной активностью на метаболические процессы в мозговой ткани в динамике черепно-мозговой травмы. Дисс. ... канд. мед. наук. Смоленск..1997г. -130 с
4. Маслова Н.Н. Посткоммоционный отек головного мозга. Автореф.дис. ... канд. мед. наук.- Пермь. 1992.
5. Яснецов В. В., Новиков В. Е. Фармакотерапия отека головного мозга. М.: ВИНТИ, 1994. -176 с.

УДК 616-001.8:615.355

ИЗУЧЕНИЕ АНТИГИПОКСИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ СОВМЕСТИМЫХ АНТИОКСИДАНТОВ

А. В. Евсеев, Э. А. Парфенов, М. А. Евсеева, С. А. Яснецов

Смоленская государственная медицинская академия

НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

На модели острой гипоксии с гиперкапнией проведено сравнительное изучение антигипоксического действия трех новых химических соединений, относящихся к категории потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов: модифицированный пиридиновый α -дикетон (ве-

щество № 455), комплексное соединение титана(IV) с природным кумарином (вещество № 915) и комплексное соединение цинка(II) с S-содержащим лигандом (вещество № 901). Установлено, что вещества № 455 и № 915 не обладают в исследованных дозах антигипоксическим действием, в то время как антигипоксический эффект вещества № 901 был несомненным и значительно превосходил антигипоксант мексидол.

Физиологически совместимые антиоксиданты (ФСаО) представляют собой качественно новую категорию препаратов, отличающуюся как от привычных лекарств (ксенобиотиков), так и от биостимуляторов (нутрицевтиков) [6]. В идеале, ФСаО должны совмещать в себе высокую эффективность привычного лекарства и безопасность природного антиоксиданта. В лаборатории фармакокинетики НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН осуществляется синтез новых потенциально активных ФСаО. В рамках двустороннего договора на кафедрах нормальной физиологии и фармакологии СГМА проводятся испытания полученных соединений. Приоритетным направлением в применении антиоксидантов является коррекция гипоксии [2]. Общеизвестно, что гипоксия сопровождает большинство заболеваний и патологических состояний и, нередко, осложняет их течение [3,8]. При некоторых экстремальных ситуациях, приводящих к ухудшению кислородного обеспечения организма, также может быть полезным назначение высокоэффективных антиоксидантов [4].

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 93 мышах-самцах массой 20-30 г. Путём скрининга изучены модифицированный пиридиновый α -дикетон (вещество №455), комплексное соединение титана(IV) с природным кумарином (вещество №915) и комплексное соединение цинка(II) с S-содержащим лигандом (вещество №901). Исследуемые соединения растворяли в дистиллированной воде и вводили однократно внутривентриально в дозах 1, 25, 50, 100 мг/кг за 1 час до помещения в модельные условия. Контрольным животным вводили равный объём растворителя (0,2 мл). Острую гипоксию с гиперкапнией (ОГсГк) вызывали у мышей путём помещения их в аптечный шлангауз с притёртой стеклянной пробкой (объём – 0,25 л). Антигипоксический эффект веществ оценивали по способности животных выживать в гипоксической среде. Полное прекращение дыхания у животных приравнивали к их гибели. Продолжительность жизни исчисляли в минутах [5]. Все полученные результаты обрабатывались и сравнивались статистически [1].

Результаты и их обсуждение. Как видно из таблицы, модифицированный пиридиновый α -дикетон (вещество № 455) и комплексное соединение титана(IV) с природным кумарином (вещество № 915) достоверно не изменяли продолжительность жизни мышей в герметически закрытых шлангаузах ($p < 0,05$). Изменения в поведении животных на фоне указанных химических веществ тоже не отмечали.

Введение мышам комплексного соединения цинка (II) с S-содержащим лигандом (вещество № 901), представляющее собой модель фермента с возможным антирадикальным действием, привело к неожиданным результатам. В течение часовой инкубации после введения вещества поведение животных существенно изменялось. По мере увеличения дозы у мышей уменьшалась двигательная активность, дыхание становилось необычно редким (до 15/мин). Одно животное, получившее максимальную дозу (100 мг/кг) погибло к концу инкубации. Несмотря на видимое ухудшение общего состояния, мыши, получившие препарат в дозах 25, 50 и 100 мг/кг переживали состояние гипоксии значительно лучше. Введение животным 25 мг/кг вещества № 901 увеличивало продолжительность жизни с 35 мин до 60 мин (71%), а увеличение дозы до 50 и 100 мг/кг настолько уменьшило потребность мышей в кислороде, что даже спустя 210 мин большинство из них оставались живы – 6 (50 мг/кг), 4 (100 мг/кг), т.е. из 14 животных – 10.

В связи с полученными результатами представляло интерес провести наблюдение за процессом восстановления активности у животных, переживших 210-минутную гипоксию на фоне вещества № 901. Мышей извлекли из шлангаузов и поместили в условия вивария. Спустя сутки все животные, получившие дозу 100 мг/кг погибли, в то время как из 6 мышей, получивших препарат в дозе 50 мг/кг, выжило 4. Состояние животных было обычное. Столь существенный антигипоксический эффект вещества № 901, возможно, обусловлен резким снижением интенсивности обменных процессов у мышей, что переводит организм в особый режим работы, при котором потребности в кислороде понижаются в несколько раз. Наличие в структуре вещества тиоловых группировок может обеспечивать, в некоторой степени, антирадикальную защиту биомембран.

Полученные результаты приобретают особое значение при сравнении защитного эффекта соединения № 901 с антигипоксическим действием широко используемых в медицинской практике антигипоксантов. Изученное на модели ОГсГк производное 3-оксипиридина мексидол увеличивал длительность жизни мышей всего на 24% (только в дозе 100 мг/кг), в то время как в дозе 50 мг/кг эффект вещества № 901 достигал минимум 470% [5,7].

Таблица. Влияние потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов (ФСАО) на продолжительность жизни мышей при гипоксии с гиперкапнией

| № п/п | Шифр соединения | Доза, мг/кг | Продолжительность жизни мышей (мин) | n | p |
|----------|-----------------|----------------|--|---|------------|
| 1 | № 455 | 1 | 29,0 ± 1,5 | 7 | p > 0,05 |
| 2 | № 455 | 25 | 36,9 ± 5,6 | 7 | p > 0,05 |
| 3 | № 455 | 50 | 42,3 ± 4,3 | 7 | p > 0,05 |
| 4 | № 455 | 100 | 38,4 ± 5,7 | 7 | p > 0,05 |
| 5 | № 901 | 1 | 39,0 ± 4,9 | 7 | p > 0,05 |
| 6 | № 901 | 25 | 60,0 ± 10,4 | 7 | p < 0,025 |
| 7 | № 901 | 50 | 200,0 ± 10,0 | 7 | p < 0,0005 |
| 8 | № 901 | 100 | 189,3 ± 10,9 | 6 | p < 0,0005 |
| 9 | № 915 | 1 | 31,7 ± 4,3 | 7 | p > 0,05 |
| 10 | № 915 | 25 | 39,9 ± 7,2 | 7 | p > 0,05 |
| 11 | № 915 | 50 | 34,9 ± 3,8 | 7 | p > 0,05 |
| 12 | № 915 | 100 | 43,1 ± 11,7 | 7 | p > 0,05 |
| 13 | Контроль | - | 34,8 ± 4,9 | 9 | - |

Таким образом, среди изученных новых ФСАО обнаружено вещество относящееся к цинксодержащей модели фермента, которое обладает мощным антигипоксическим эффектом. Предполагается дальнейшее изучение эффектов соединения № 901 на различных моделях гипоксии и при некоторых экстремальных состояниях.

Литература

1. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Рига, 1963.
2. Биленко М. В., Тельпухов В. Т., Чуракова Т. Д., Комаров Р. Г. Влияние ишемии и реперфузии головного мозга крыс на процессы перекисного окисления липидов и защитный эффект антиоксидантов // Бюлл. экпер. биол.- 1988.- Т.105.- №4.- С.394-397.
3. Лукьянова Л. Д. Фармакологическая коррекция гипоксических состояний.- М., 1989.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов.- М.- 1986. С.521-622.
5. Новиков В. Е., Катунина Н. П. Изучение антигипоксических свойств новых производных 3-оксипиридина // Вест. Смоленской мед. академии.- 2002.- №3.- С.9-10.
6. Парфенов Э. А., Смирнов Л. Д., Фармакологический потенциал антиоксидантов на основе кумарина (обзор) // Химико-фармацевтический ж.- 1988.- №12. С.1438-1448.
7. Смирнов Л. Д., Дюмаев К. М. 3-оксипиридиновые шестичленные гетероциклы. Синтез, ингибирующая активность и биологические свойства // Химико-фармац. журн.- 1982.- №4. С.28-44.
8. Greiner C., Hulsman S., Wassmann H. et al. Neuroprotection of mild hypothermia: differential effects // Brain Res.- 1998.- V.9. P.267-269.

УДК 616-001.8:615.245

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ БАЛАНС МЫШЕЙ ПРИ ВВЕДЕНИИ НОВЫХ КОМПЛЕКСНЫХ СОЕДИНЕНИЙ: ЦИНКА(II) С S-СОДЕРЖАЩИМ ЛИГАНДОМ И МЕДИ(II) С НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

А. В. Евсеев, Э. А. Парфенов, М. А. Евсеева, С. А. Яснецов, Н. М. Осипов

Смоленская государственная медицинская академия

НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

На модели острого перегревания изучалось термпротекторное действие новых химических соединений, относящихся к категории потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов - комплексного соединения цинка(II) с S-содержащим лигандом (вещество № 901) и комплексного соединения Си(II) с никотиновой кислотой (вещество № 262). Установлено, что при наличии выраженного гипотермического эффекта у изучаемых веществ, не только не увеличивает, но, напротив, отчетливо снижает толерантность организма к воздействию

ваит, но, напротив, отчетливо снижает толерантность организма к воздействию внешней температуры.

Общепризнанно, что вещества, лимитирующие протекание в организме свободно-радикальных реакций - антиоксиданты, повышают толерантность организма к гипоксии [3]. Предварительные исследования на модели острой гипоксии с гиперкапнией показали, что некоторые из новых химических соединений класса физиологически совместимых антиоксидантов (ФСАО) перспективны для их дальнейшего изучения [2, 5]. Целью работы явилось изучение влияния комплексного соединения цинка(II) с S-содержащим лигандом (вещество № 901) и комплексного соединения Cu(II) с никотиновой кислотой (вещество № 262) на продолжительность жизни мышей в условиях острого перегревания.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 32 мышках-самцах массой 20-30 г. Исследуемые соединения растворяли в дистиллированной воде и вводили однократно внутривентриально в дозе 50 мг/кг за 1 час до помещения в модельные условия. Контрольным животным вводили равный объем дистиллированной воды (0,2 мл). Перед инъекцией у животных контрольной и опытных групп измеряли ректальную температуру электрическим термометром ТПЭМ-1 и рассчитывали как контроль. Через 1 час производили повторный замер в обеих опытных группах, после чего всех животных в воздухопроницаемых пластиковых стаканах (250 мл) помещали в термостат ТС-80М-2 (460С). Наблюдение проводили через стеклянную стенку термостата. Продолжительность жизни мышей (в минутах) оценивали от момента помещения в среду перегревания до полной остановки дыхания. Полученные результаты обрабатывали с помощью методов вариационной статистики [1].

Результаты и их обсуждение. Как видно из таблицы 1, оба соединения достоверно понижали температуру тела у мышей – на 16 % (вещество №901) и 10 % (вещество №262). Известно, что повышение устойчивости к гипоксии, как правило, сочетается со способностью веществ понижать температуру ядра тела. Это часто связано со снижением метаболических процессов и, соответственно, уменьшением потребности тканей в кислороде [4]. Наши наблюдения показали, что в зависимости от степени уменьшения ректальной температуры активность животных снижалась, вплоть до развития полной адинамии. В соответствии со степенью торможения моторной активности, частота дыхания у мышей становилась реже (до 12 в минуту).

Таблица 1. Влияние потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов (ФСАО) на продолжительность жизни мышей при гипоксии с гиперкапнией

| № n/n | Шифр соединения | Ректальная температура (T ⁰ C) | n | p |
|-------|-----------------|---|----|------------|
| 1 | № 901 | 31,02 ± 0,66 | 10 | p < 0,0005 |
| 2 | № 262 | 33,38 ± 0,59 | 8 | p < 0,0005 |
| | Контроль | 37,06 ± 0,11 | 32 | - |

Однако несмотря на значительное снижение температуры тела (у некоторых особей на 90С), способность к выживанию животных в условиях внешней гипертермии по сравнению с группой контроля не увеличивалась. Напротив, после введения вещества №901 была заметна тенденция к уменьшению продолжительности жизни мышей, а при введении вещества №262 - показатель достоверно уменьшался на 35% (таблица 2).

Таблица 2. Влияние потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов (ФСАО) на продолжительность жизни мышей при общем перегревании

| № n/n | Шифр соединения | Продолжительность жизни мышей (мин) | n | p |
|-------|-----------------|-------------------------------------|----|------------|
| 1 | № 901 | 98,60 ± 10,19 | 10 | p > 0,05 |
| 2 | № 262 | 74,63 ± 8,20 | 8 | p < 0,0005 |
| | Контроль | 114,00 ± 5,58 | 16 | - |

Полученные результаты убедительно демонстрируют, что не всегда средства обладающие мощным антигипоксическим и гипотермическим эффектами способны повысить устойчивость организма к воздействию внешней гипертермии. Понижение толерантности к температурному факто-

ру на их фоне является более вероятным, чем повышение [6]. Мы предполагаем, что антигипоксический и гипотермический эффекты изучаемых ФСАО, также связаны с их способностью отрицательно влиять на интенсивность метаболических процессов. Предположительно, эти сдвиги ухудшают динамику и качество ответов элементов функциональной системы терморегуляции при повышении внешней температуры. Однако, действие веществ №901 и №262, несомненно, необходимо изучать при различных патологических состояниях, связанных с развитием гипоксии тканей.

Литература

1. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Рига, 1963.
2. Гастева С. В., Райзе Т. Е., Шарагина Л. М. Сравнительное изучение влияния гипоксической гипоксии и неполной ишемии мозга на метаболизм фосфолипидов в субклеточных фракциях мозга // Фундаментальные достижения нейрорхимии – медицине: Тез. Докл. 10 Всес. Конф. По биохимии нервн. Системы, Горький, сент. 1987 г. – С. 35.
3. Меерсон Ф. З., Долгих В. Т., Мержинский В. Е. Активация перекисного окисления липидов и ее предупреждение ионолом при механической асфиксии и последующей реанимации // Бюлл. эксперим. биол. – 1983. Т.96. -№11. – С.33-36.
4. Новиков В. Е., Катунина Н. П. Изучение антигипоксических свойств новых производных 3-оксипиридина // Вест. Смоленской мед. академии.- 2002.- №3.- С.9-10.
5. Парфенов Э. А., Смирнов Л. Д. Фармакологический потенциал антиоксидантов на основе кумарина (обзор) // Химико-фармацевтический ж.- 1988.- №12. С.1438-1448.
6. Lenhardt R., Kurz A., Sessler D. Thermoregulation and hyperthermia. // Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl. - 1996. – P. 34-38.

УДК 616-001.8:613.455

ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НОВОГО ХИМИЧЕСКОГО СОЕДИНЕНИЯ (ВЕЩЕСТВО №901) ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ У КОШЕК

А. В. Евсеев, М. А. Евсеева, Э. А. Парфенов, Л. А. Ковалева, З. Х. Бабаниязова

Смоленская государственная медицинская академия

НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН

В экспериментах на кошках подтверждено высокоэффективное антигипоксическое действие нового химического соединения из категории физиологически совместимых антиоксидантов - вещества №901 (комплексное соединение цинка(II) с S-содержащим лигандом).

В предыдущих наших изысканиях в опытах на мышах при скрининге химических соединений, синтезированных в лаборатории фармакокинетики НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН, было установлено, что два из пяти потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов (ФСАО) обладают антигипоксическим эффектом (вещества №262 и №901). При этом вещество №901, введенное внутривенно в дозе 50 мг/кг, обеспечивало сохранение жизни животным в условиях острой гипоксии с гиперкапнией на протяжении 210 минут (контроль – 35 минут) с последующим восстановлением нормального общего состояния (подтверждено экспериментами по изучению влияния соединения на условно-рефлекторную деятельность). Необходимо было подтвердить полученный эффект на другой модели, обеспечивающей возможность регистрации основных параметров физического состояния животного (ЭЭГ головного мозга, частота сердечных сокращений, температура тела).

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены на 10 кошках-самцах массой 3,5-4,0 кг, которых подвергали воздействию периодической асфиксии с периодами восстановления по модифицированному нами методу [3]. Интервалы асфиксии и восстановления увеличивали в процессе опыта в зависимости от переносимости гипоксии кошками. Анестезированным калипсолом животным (25 мг/кг) выполнялась трахеостомия с интубацией. После кураризации и перевода на искусственную вентиляцию легких, их фиксировали в аппарате стереотаксиса. На протяжении всего эксперимента осуществляли наблюдение за ЭЭГ и регистрировали вызванные ответы (ВО) в области проекции седалищного нерва при помощи игольчатых электродов. Раздражающие электроды, соответственно, накладывали непосредственно на седалищный нерв правой лапы. Стимуляцию осуществляли одиночными электрическими импульсами (амплитуда - 40 В; длительность - 0,5 с.) [4]. Регистрацию ВО выполняли путем десятикратной суперпозиции фрагментов ЭЭГ, что обеспечивалось специальной компьютерной приставкой. Контроль частоты сердечных сокращений осуществляли аускультативно (наушники) и визуально (экран осциллографа). В процессе эксперимента у кошек непрерывно измеряли ректальную температуру (исходная - 37⁰С). Периодическую асфиксию осуществляли путем выключения аппарата искусственной вентиляции легких в следующих режимах: 2,5/3; 3/2,5; 3,5/2; 4/1,5; 4,5/1 (первая цифра – длительность асфиксии в минутах, вторая – периода восстановления). Режим усложняли только при хорошей (в течение 1–2 часов) переносимости животными предыдущего. Были поставлены 6 контрольных экспериментов и 4 опыта с введением вещества №901 (через 5 часов после опера-

ции и за 1 час до первого цикла асфиксии 50 мг/кг в 3 мл физиологического раствора натрия хлорида, внутривенно).

Результаты и их обсуждение. Два контрольных животных остро реагировали на первый, наиболее легкий, режим асфиксии (2,5/3). По мере углубления асфиксии амплитуда вызванных потенциалов в контрольной группе сначала несколько увеличивалась (на 20%), а ЧСС возрастала до 320 уд/мин (средняя исходная – 246).

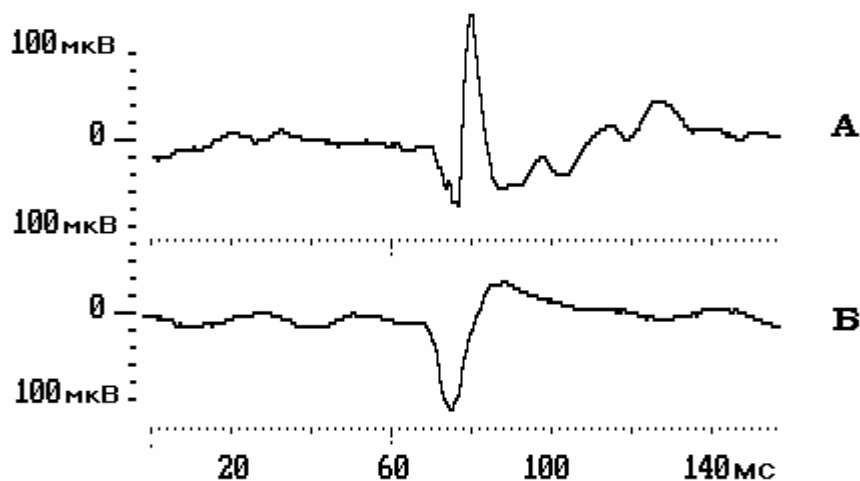


Рис. 1. Вызванные ответы у кошки до начала асфиксии (А) и к концу четвертого цикла режима асфиксии 2,5/3 (2,5 – время асфиксии в минутах, 3 – время периода восстановления) (Б).

Однако, у наиболее чувствительных кошек за 30 секунд до прекращения асфиксии, ВО становились низкоамплитудными и растянутыми во времени (рис.1), а ЧСС снижалась до 124 уд/мин, возникали перебои в сердечной деятельности, при этом у одного животного наблюдали смену синусного ритма на атриовентрикулярный, но в восстановительный период сердечная деятельность и электрические характеристики мозга у них быстро нормализовались. Повторные циклы постепенно снижали устойчивость животных к асфиксии и замедляли процесс восстановления. Спустя 4 цикла контрольные животные плохо, переносившие гипоксию, погибли в связи с возникновением фибрилляции желудочков миокарда. Четыре кошки выдержали 20 циклов режима 2,5/3, но усугубление условий (режим 3/2,5) оказался для них непреодолимым. Периоды ЭЭГ-молчания прогрессивно увеличивались. Величина ВО в восстановительный период сначала значительно возрастала (суммарная амплитуда волн первичного ответа достигала 350 мкВ), но к моменту развития критического состояния вольтаж ВО снижался, а протяженность первичного ответа увеличивалась. Все животные погибли в течение одного часа (через 2, 3, 6 и 9 циклов) в связи с развитием сердечных аритмий, сопровождающихся остановкой сердца. На протяжении опытов (160 минут) ректальная температура у животных понижалась максимально на 2,00С.

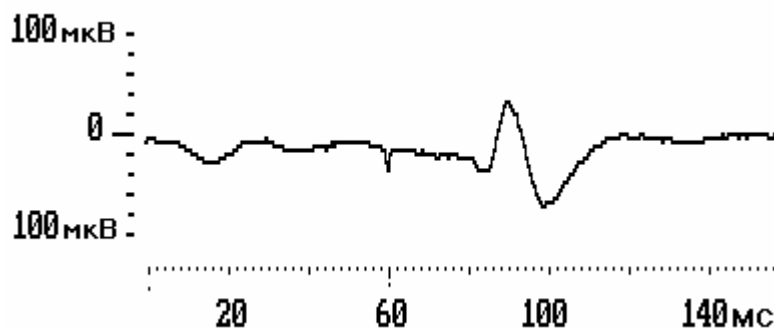


Рис. 2. Вызванный ответ у кошки после введения вещества №901 (50 мг/кг внутривенно) через 4 ч. 50 мин. к концу десятого цикла режима 4/1,5.

Животные, получившие вещество №901 переносили состояние асфиксии значительно легче. ВО возникали при каждой регистрации на протяжении 20 циклов (110 минут). При этом некоторое уменьшение амплитуды первой отрицательной волны мы наблюдали только в конце асфиксии и в первую минуту восстановления каждого цикла. Максимальное уменьшение ЧСС достигало 160 уд/мин. Аритмии не регистрировались даже при более тяжелом режиме асфиксии/восстановления - 3/2,5 (10 циклов). Очередное усложнение условий (3,5/2) привело к некоторому ухудшению электрической активности головного мозга в первую минуту периода восстановления: ВО уменьшился на 60% и удлинился во времени на 25%. Сердечная деятельность варьировала в том же диапазоне и легко восстанавливалась. При переходе на новый режим - 4/1,5 (спустя следующие 55 минут) впервые были зарегистрированы критические изменения изучаемых характеристик. На пике асфиксии параметры ЭЭГ и ВО сохранялись (рис. 2), но в первую минуту восстановительного периода ЭЭГ почти исчезала – регистрировались лишь отдельные высокоамплитудные всплески. ВО, в этот момент, либо резко уплощался и вытягивался, либо терял свою наиболее высокую - первую негативную волну. ЧСС уменьшалась до 100 уд/мин. Однако восстановление ВП происходило быстро и в полном объеме, хотя ЧСС уже не достигала контрольных значений (максимум - 180 уд/мин), что могло быть также связано с постепенным снижением температуры тела (за время эксперимента температура тела животных уменьшилась на 7,2⁰С). Несмотря на жесткие условия опытов, в течение следующего часа ЭЭГ и ВО у кошек стабильно восстанавливались. Для нас представлялось интересным найти границу выносливости, что требовало очередного утяжеления характера воздействия. Новый режим 4,5/1 оказался непреодолимым для всех животных. К концу первого же периода асфиксии у трех из них исчезла электрическая активность мозга (ВО не возникали), резко ухудшилась работа сердца (до 45 уд/мин). Через 1-3 минуты сердце останавливалось. Последнее животное погибло спустя 2 цикла асфиксии. В конце эксперимента ректальная температура у животных находилась в пределах от 29,0⁰С до 31,5⁰С, что может быть связано с гипотермическим действием препарата.

Таким образом, препарат №901 обеспечил 275 минутную (5 часов) продолжительность жизни животных в более жестких условиях гипоксии, по сравнению с группой контроля, что превышает в 2,8 раза исходное значение параметра. Полученный результат, по меньшей мере, сопоставим с эффектом таких антигипоксантов, как гутимин, ацизол, беметил, амтизол, этамерзол, синтезированных в последние годы, и апробированных на различных моделях гипоксии [1,2,3,5]. Планируется продолжение изучения эффектов соединения №901 и механизмов их реализации.

Литература

1. Баринов В. А., Чумаков В. В., Смуров А. В. и др. Медицинские средства для защиты от токсического действия оксида углерода и оказания помощи пострадавшим при пожарах //Организм и окружающая среда: жизнеобеспечение и защита человека в экстремальных условиях. Тез. докл. научно-практической конференции. Москва, 26-29 сент. 2000 г. М. – 2000. - Т.1.- С.35-36.
2. Бояринов Г. А., Гордеев А. С. Корректирующее влияние гутимина на организм при гипоксии //Фармакол. токсикол. – 1986. - №2. – С.91-101.
3. Виноградов В. М., Криворучко Б. И. Фармакологическая защита мозга от гипоксии //Психофармакология, биологическая наркология. – 2001.- Т.1.- С.27-37.
4. Евсеев А. В., Евсеева М.А. Спонтанная и вызванная активность отдельных нейронов коры головного мозга при острым перегревании // Вестник Смоленской медицинской академии. Медико-биологический выпуск. – Смоленск: Изд-во СГМА - 2002. - №3 - С. 26 - 28.
5. Шабанов П. Д., Зарубина И. В. Повышение индивидуальной устойчивости к острой гипоксии беметилом // Гипоксия, механизмы адаптации, коррекция. Третья Всероссийская конференция. 7-9 октября 2002 г. Тез. докл. М.- 2002.- С.146.

УДК [616.831+616.438+616.411]: 615.37

ИЗМЕНЕНИЕ БАРЬЕРНЫХ ФУНКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ТИМУСА, СЕЛЕЗЕНКИ И НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ РАЗВИТИИ ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

И. А. Платонов, Т. А. Андреева

Смоленская государственная медицинская академия

Одной из актуальных проблем современной медицины является изучение барьерных функций организма при различных патологических состояниях [2]. Наибольший интерес представляют процессы, происходящие на «границе» гематоэнцефалического барьера, а в последнее время, и иммунного барьера головного мозга. Такие процессы возможно изучить при развитии одной из патологий головного мозга – отеке-набухания головного мозга (ОНГМ).

ОНГМ проявляется морфофункциональными изменениями во всех органах и системах организма. При этом, по данным литературы, принято считать, что наибольшие изменения происходят в ткани головного мозга [3]. Тем не менее, как показали ранее проведенные исследования, в развитии ОНГМ принимают участие внесозговые системы: иммунокомпетентные органы - тимус, селезенка, а также надпочечники [4]. В фармакотерапии ОНГМ барьерная функция играет существенную роль. В связи с этим представляет интерес изучение барьерных функций головного мозга и органоспецифических барьеров тимуса, селезенки и надпочечников при данной патологии.

Методы исследования. Для исследования барьерных функций головного мозга методологически необходимым условием является сохранение механической целостности барьеров мозга. Поэтому для проведения экспериментов выбрана модель токсического ОНГМ (ТОНГМ). ТОНГМ моделировали на крысах-самцах массой 140-200 г по методике, предложенной Н. Laborit, В. Weber [7]. Проницаемость органоспецифических барьеров оценивали по оригинальной методике авторов. С этой целью суспензию донорских лимфоцитов, окрашенных акридин оранжеевым (АО), животным вводили внутрибрюшинно за 1.5 часа до одномоментной декапитации. Нативные препараты головного мозга, тимуса, селезенки и надпочечников исследовали под люминесцентным микроскопом (ЛМ). Далее эти же препараты фиксировали в 10 % растворе формалина, окрашивали гематоксилином - эозином и исследовали под световым микроскопом (СМ).

Результаты исследования и их обсуждение. При исследовании микропрепаратов под ЛМ в группе интактных животных наблюдали незначительное фоновое свечение структурных элементов тканей головного мозга, тимуса, селезенки и надпочечников. При этом введенные донорские лимфоциты в исследуемых органах отсутствовали. Таким образом, для донорских лимфоцитов в группе интактных животных сохраняется морфофункциональная целостность органоспецифических барьеров головного мозга, тимуса, селезенки и надпочечников.

В условиях развития ТОНГМ наблюдали значительное фоновое свечение тканей головного мозга, особенно в левом, трепанированном полушарии. Донорские лимфоциты наблюдали в ткани мозга обоих полушарий. Они представляли собой округлые, ярко светящиеся желто-зеленым цветом образования правильной формы. При этом в мозге выявлена латеропозиционная асимметрия: в левом полушарии наблюдали большее количество донорских лимфоцитов, чем в правом. Вокруг донорских лимфоцитов в головном мозге выявлен литический ободок просветления. В сосудах мозга наблюдали интенсивное свечение «разрыхленного» и «набухшего» эндотелия. Патологический процесс также характеризуется краевым стоянием лимфоцитов в сосудах мозга с последующим их выходом в расширенные периваскулярные пространства (ПВП). При СМ в ряде случаев в мягкой мозговой оболочке имелись инфильтрации, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов. В ткани головного мозга выявлено расширение ПВП и перичеллюлярных пространств (ПЦП). В некоторых случаях имелось набухание эндотелия сосудов, который местами полностью закрывал их просвет. В полях зрения наблюдали мелкие диапедезные кровоизлияния. В ткани мозга выявлены лимфоциты с литическим ободком просветления. Ярко светящиеся донорские лимфоциты, выявленные при ЛМ, располагались в тех местах, что и при СМ. Такие же данные о литической активности лимфоцитов при ОНГМ «собственной» мозговой иммунной системы опубликованы ранее [4]. Полученные данные о проникновении донорских лимфоцитов в головной мозг позволяют считать, что в условиях ТОНГМ нарушается целостность барьеров ЦНС, в первую очередь, иммунного барьера. Это подтверждается данными о «порозности» мозговых барьеров для иммуноглобулинов [5, 6].

При формировании ТОНГМ в тимусе при ЛМ и СМ в редких полях зрения имелись донорские лимфоциты. В дольках тимуса также выявлены одиночные донорские лимфоциты. Сосуды тимуса из-за имеющихся явлений эндотелиоза плохо проходимы. В просвете сосудов наблюдали введенные донорские лимфоциты. Расположение донорских лимфоцитов на срезах тимуса при ЛМ и СМ аналогично. При моделировании ТОНГМ в селезенке наблюдались единичные лимфоциты в полях зрения. При этом они располагались в трабекулах селезенки диффузно или скоплениями по два-три лимфоцита. В некоторых полях зрения выявлены сосуды с разрыхлением эндотелия стенок. В просвете таких сосудов наблюдали донорские лимфоциты. Результаты исследования локализации донорских лимфоцитов в селезенке при ЛМ и СМ совпадали. Надпочечники, как в группе интактных животных, так и при развитии патологического процесса в ЦНС оставались недоступными для проникновения донорских лимфоцитов, окрашенных АО. СМ тимуса, селезенки и надпочечников показала, что в условиях развития ТОНГМ архитектура этих органов не изменяется. Следовательно, только органоспецифические барьеры тимуса и селезенки становятся «порозными» для донорских лимфоцитов.

В связи с полученными данными проведена попытка коррекции барьерных функций исследуемых органов с помощью иммуностропного препарата – тимогена [1]. Данный препарат обладает противоотечным действием на модели ТОНГМ. Под влиянием препарата сохраняется нормальная

структура нервной ткани, предупреждается проникновение донорских лимфоцитов в ткани мозга, иммунокомпетентные органы и надпочечники.

Таким образом, проведенный анализ экспериментальных данных показал, что ОНГМ сопровождается “порозностью” иммунного барьера мозга: лимфоциты “общей” иммунной системы проникают в головной мозг. Влияние эдематозных факторов приводит к дистантному нарушению органоспецифических барьеров иммунокомпетентных органов: изменения наблюдали не только в головном мозге, но и в тимусе и селезенке. Такие изменения являются одним из компонентов формирования патологического процесса в мозге, где имеется «собственная» иммунная система. Методика изучения миграции донорских лимфоцитов, окрашенных АО, под влиянием эдематозных факторов в головном мозге, тимусе, селезенке позволяет уточнить иммунные механизмы как в патогенезе, так и в механизме действия препаратов при ОНГМ. Восстановление барьерной функции в органах, заинтересованных в развитии ОНГМ, подтверждает перспективность использования иммуностропных препаратов в фармакологической коррекции этого патологического процесса.

Литература

1. Андреева Т.А. Сравнительное действие иммуностропных препаратов на развитие отека-набухания головного мозга // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2000. – 18с.
2. Брейдбери М. Концепция гемато-энцефалического барьера., М., 1983.
3. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. – Киев, 1988.
4. Платонов И. А. Фармакологическое обоснование применения ряда нейролептиков и регуляторных пептидов при отеке-набухании головного мозга // Автореф. дис. ... доктора мед. наук. - М., 1995. - 40с.
5. Платонов И. А. Влияние эдематозных факторов на систему белков крови при развитии отека-набухания головного мозга // Вопросы мед. химии. - 1993. - Т.39. - № 2. - С. 25-27.
6. Шмидт Е. В., Ганнушкина И. В. Иммунологические аспекты травмы головного мозга // Вестник АМН СССР. - 1984. - № 12. - С. 47-51.
7. Laborit H., Weber B. Physiopathologie de laedtmе cerebral // Agressologie. - 1965. - Vol. 6. - P. 743-795.

УДК 616.831 - 005.98 + 615.015

ВЛИЯНИЕ КОМБИНАЦИЙ ЛЕВОМЕПРОМАЗИНА, ДИАЗЕПАМА, ТИМАЛИНА НА РАЗВИТИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

В. Г. Воногель, И. А. Платонов, Т. А. Андреева

Смоленская государственная медицинская академия

Проблема фармакотерапии отека-набухания головного мозга (ОНГМ) несмотря на многочисленные исследования остается актуальной. Как показал анализ данных литературы, наиболее эффективными противоотечными препаратами являются психотропные средства. В большинстве экспериментальных исследований, посвященных фармакотерапии ОНГМ, проводилась монотерапия этого патологического процесса. Тем не менее в клинической практике приходится использовать совместно несколько препаратов. Механизм их комбинированного действия, а также конечные фармакологические эффекты остаются не изученными. В связи с этим представляет интерес проведение исследований комбинированного действия препаратов различных фармакологических групп.

Цель исследования: изучение противоотечной активности комбинации нейролептика, транквилизатора и иммуностимулятора на модели токсического ОНГМ (ТОНГМ).

Методы исследования. В работе использованы белые крысы линии Вистар обоего пола массой 140–200 г, содержащихся в обычных условиях вивария. Исследование проводили на модели ТОНГМ, описанной Laborit, Weber [8]. Препараты вводили внутривентриально за один час до введения токсического фактора. В качестве фармакологических анализаторов использовали левомепромазин в дозе 5 мг/кг, диазепам в дозе 0.5 мг/кг, тималин в дозе 1,2 мг/кг. Выбор доз исследуемых препаратов основан на литературных данных, где на модели ОНГМ ранее установлена их противоотечная активность [1,2,3]. Состояния тканей головного мозга оценивали по физическим параметрам: влажности и плотности. Анализ полученных данных проводили методами параметрической статистики. Изменения считали достоверными при уровне значимости $p < 0.05$ [6,7].

Результаты исследования. Показатели содержания воды и плотности мозговой ткани (табл. 1) интактных животных и при формировании ТОНГМ соответствуют литературным данным [1, 4].

На первом этапе исследований на модели ТОНГМ проведена монотерапия левомепромазином, диазепамом и тималином.

Таблица 1. Изменение влажности и плотности мозговой ткани при введении комбинаций левомепромазина, диазепама и тималина на модели ТОНГМ

| Полушарие мозга | Содержание общей воды в % | | Плотность мозговой ткани в $\times 10^3$ кг/м ³ | |
|---|---------------------------|----------|---|----------|
| | Sx | $\pm Mx$ | Sx | $\pm Mx$ |
| Интактные животные | | | | |
| Л | 78.355 | 0.1684 | 1.0413 | 0.0003 |
| П | 78.095 | 0.2487 | 1.0415 | 0.0003 |
| ТОНГМ (модель) | | | | |
| Л | 79.733* | 0.1795 | 1.0386* | 0.0003 |
| П | 80.131* | 0.2223 | 1.0386* | 0.0003 |
| Введение препаратов и их комбинаций на модели: | | | | |
| Диазепам | | | | |
| Л | 78.468 | 0.1132 | 1.0419 | 0.0003 |
| П | 78.408 | 0.1130 | 1.0425 | 0.0004 |
| Левомепромазин | | | | |
| Л | 78.729 | 0.5091 | 1.041 | 0.0001 |
| П | 78.754 | 0.3670 | 1.042 | 0.0002 |
| Тималин | | | | |
| Л | 78.064 | 0.2090 | 1.0415 | 0.0002 |
| П | 78.044 | 0.2129 | 1.0405 | 0.0002 |
| Левомепромазин и диазепам | | | | |
| Л | 77.731 | 0.3416 | 1.0427 | 0.0002 |
| П | 77.500 | 0.4059 | 1.0427 | 0.0002 |
| Диазепам и тималин | | | | |
| Л | 78.520 | 0.3465 | 1.0425 | 0.0002 |
| П | 79.120* | 0.2928 | 1.0423 | 0.0002 |
| Левомепромазин и тималин | | | | |
| Л | 78.784 | 0.6433 | 1.0405 | 0.0003 |
| П | 79.449* | 0.4262 | 1.0400 | 0.0003 |
| Левомепромазин, диазепам и тималин | | | | |
| Л | 78.772 | 0.1476 | 1.0400 | 0.0004 |
| П | 78.894 | 0.3317 | 1.0400 | 0.0004 |

Примечание: * достоверность различий с показателями интактных животных при $p \leq 0.05$.

При введении левомепромазина влажность и плотность ткани мозга в левом полушарии равна 78.73% и 1.041×10^3 кг/м³, в правом - соответственно 78.75% и 1.042×10^3 кг/м³. Полученные данные достоверно не отличаются от интактных животных ($p > 0.05$). При действии тималина на модели ТОНГМ физические параметры в левом полушарии составили 78.06% и 1.0415×10^3 кг/м³, а в правом – 78.04% и 1.0405×10^3 кг/м³. Статистические различия с группой интактных животных не установлены ($p > 0.05$). Такие данные соответствуют ранее полученным и опубликованным авторами в литературе. Впервые на модели ТОНГМ исследовалось действие диазепама. При введении препарата влажность мозговой ткани в левом полушарии составила 78.47%, в правом – 78.41%. Плотность вещества мозга равна соответственно 1.042×10^3 кг/м³ и 1.043×10^3 кг/м³. Полученные данные статистически значимо отличаются от модели ТОНГМ ($p < 0.05$). Таким образом, на основании собственных и литературных данных, при монотерапии ТОНГМ противоотечной активностью обладают левомепромазин, диазепам и тималин.

На втором этапе проведены исследования различных комбинаций исследуемых препаратов на модели ТОНГМ. В начале проведем анализ действия комбинаций, состоящих из двух препаратов. При введении комбинации левомепромазина и диазепама показатели влажности мозговой ткани в левом полушарии равны 77.731%, а в правом – 77.50% (табл. 1). Показатели плотности мозговой ткани в обоих полушариях равны 1.043×10^3 кг/м³. Эти показатели статистически значимо не отличаются от соответствующих показателей в группе интактных животных ($p > 0.05$). Следовательно, данная комбинация препаратов обладает противоотечной активностью. При введении другой ис-

следуемой комбинации: диазепам с тималином, физические показатели мозговой ткани в левом полушарии равны 78.52% и 1.0425×10^3 кг/м³, а в правом - 79.12% и 1.0423×10^3 кг/м³. Таким образом, только показатель влажности мозговой ткани в правом полушарии соизмерим с моделью ТОНГМ ($p > 0.05$), а остальные показатели соответствуют интактной ткани мозга ($p > 0.05$). Тем не менее статистически значимая межполушарная асимметрия по показателю влажности отсутствует. Аналогичные результаты получены при действии следующей комбинации: левомепромазин и тималин (табл.1). При введении этой комбинации на модели ТОНГМ только влажность правого полушария статистически значимо отличается от группы интактных животных ($p < 0.05$). При этом отсутствует межполушарная асимметрия по данному показателю. Следовательно, при попарных комбинациях препаратов только при введении левомепромазина и диазепама наблюдается статистически достоверная нормализация всех физических параметров. В то время как при действии комбинаций тималина с левомепромазином или диазепамом, показатели влажности правого полушария остаются соизмеримыми с моделью ТОНГМ ($p > 0.05$).

При комбинации всех исследуемых препаратов на модели ТОНГМ влажность ткани мозга левого и правого полушария соответственно равна 78.77 % и 78.89 %. Плотность тканей мозга левого полушария составила 1.041×10^3 кг/м³, а правого - 1.040×10^3 кг/м³. Межполушарной асимметрии не выявлено ($p > 0.05$). Полученные показатели физических параметров ткани мозга при действии комбинации препаратов на модели ТОНГМ статистически значимо не отличаются от соответствующих параметров интактных животных ($p > 0.05$).

Проведенный анализ позволил установить, что на модели ТОНГМ при сочетании препаратов депримирующего типа действия на ЦНС (левомепромазин, диазепам) нормализуются физические параметры мозговой ткани. Иной противоотечный механизм действия наблюдается при введении комбинации тималина, имеющего в спектре фармакологического действия активирующий компонент в ЦНС с депримирующими препаратами. В этом случае наблюдается повышение влажности мозговой ткани в правом, условно интактном полушарии мозга при нормализации соответствующего показателя в левом, трепанированном полушарии. Плотность же мозговой ткани обоих полушарий соответствует показателям интактных животных. Такие изменения можно расценивать, как проявления биологических компенсаторных механизмов в мозге. Такой механизм описан в литературе [5]. Ведущая роль “депримирующего эффекта” в противоотечном механизме действия препаратов подтверждается при введении тройной комбинации исследуемых препаратов. В этом случае сочетаются два препарата “депримирующего типа” действия и один, имеющий активирующий компонент в спектре влияния на ЦНС. Полученные результаты анализа и данные литературы позволили установить при монотерапии левомепромазином, диазепамом и тималином выраженное противоотечное действие. В механизме противоотечного действия этих препаратов существенную роль играет их влияние на нейромедиаторные и иммунные процессы в мозге. При комбинированном действии изученных препаратов данные эффекты, конечно же, присутствуют. Тем не менее при комбинации препаратов проявляется действие нового управляющего фактора: преобладание депримирующего компонента над активирующим в действии на ЦНС. Таким образом, полученные данные согласуются с нейроиммунноэндокринной теорией механизма действия препаратов при ОНГМ [5]. Проведенные исследования подтверждают многофакторность формирования ОНГМ, и необходимость комбинированного применения препаратов при фармакотерапии ОНГМ.

Литература

1. Новиков В.Е. Фармакология ГАМК-и опиоидергической систем при травматическом отеке-набухании головного мозга. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, 1993.
2. Платонов И.А., Андреева Т.А. Влияние тактивина и левамизола на развитие токсического отека-набухания головного мозга // Эксперим. и клин. фармакология. - 1999. - №4. - С. 62-64.
3. Платонов И. А., Яснецов В. В. Влияние фракций тимозина на развитие токсического отека-набухания головного мозга // Бюл. exper. биол. - 1994. - №3. - С. 290-291.
4. Платонов И. А. Фармакологическое обоснование применения ряда нейролептиков и регуляторных пептидов при отеке-набухании головного мозга. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1995.
5. Платонов И. А. Системный анализ материального субстрата формирования ОНГМ // Пат. физиология и exper. терапия. - 2001. - № 4. - С. 14-16.
6. Платонов И.А. Основы медико-биологической статистики, Смоленск, 1997.
7. В.Ю. Урбах Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях, Москва, 1975.
8. Laborit H., Weber B. Physiopathologie cerebral // Agressologie. - 1965. - Vol. 6. - P. 743-795.

Изучена клиническая эффективность магнитолазерной терапии в лечении рефлекторных форм шейного остеохондроза. Описан обезболивающий эффект, а также влияние на основные клинические симптомы, обусловленные данной патологией.

Шейные вертеброгенные боли диагностируются у 11,3% пациентов с неврологическими заболеваниями, обращающихся в ЛПУ. При этом шейные прострелы, цервикалгии и цервикобрахиалгии отмечаются у 63% больных, шейные корешковые синдромы – у 32% (Попелянский Я. Ю., 1989 г.). В современной медицине широко распространен комплексный подход к лечению данной патологии, дающий возможность воздействия на многие звенья патогенеза заболевания, но тем не менее применяемая терапия у больных этой группы недостаточно эффективна. Кроме того, возрастающая аллергизация, многочисленные побочные эффекты химиотерапии требуют поиска новых способов воздействия на организм пациента (1, 2).

Для изучения клинических эффектов магнитолазерной терапии нами проведено лечение 42 человек. Воздействие осуществлялось по контактной стабильной методике паравертебрально. Дополнительное воздействие производили на болевые точки и болезненные мышечные уплотнения. Продолжительность процедуры составляла 12 – 26 мин. Курс лечения включал от 5 до 10 сеансов. После окончания МИЛ-терапии наблюдали выраженную положительную динамику жалоб. У 27 пациентов (64,29%) после окончания курса лечения болевые ощущения купировались полностью, 12 человек отметили (28,57%) снижение интенсивности боли, у 3 пациентов эффекта от лечения не было (рис.1). Хотя у 15 больных болевые ощущения сохранялись после лечения, статистически достоверно снижалась их интенсивность (рис.2).

Рис.1 Эффективность магнитолазерной терапии

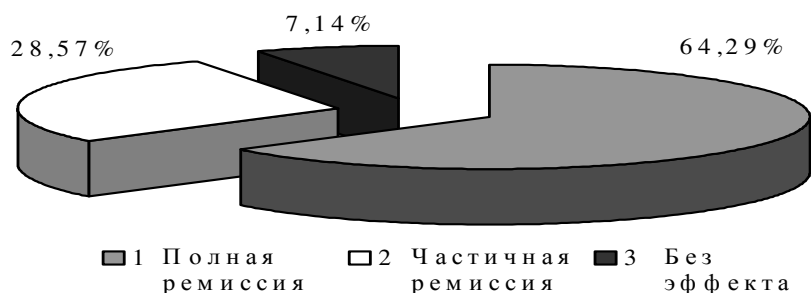
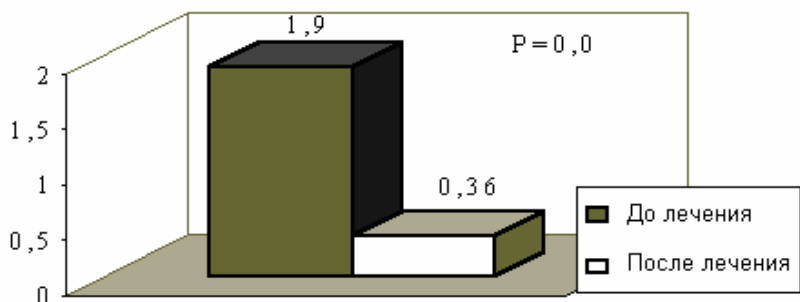


Рис.2 Динамика болевых ощущений после окончания магнитолазерной терапии



Статистически достоверно урежались такие жалобы, как онемение, болезненность при движениях в шейном отделе позвоночника ($p < 0,05$); слабость мышц, болезненность при движениях в плечевых суставах ($p < 0,01$). Вертеброневрологическая оценка статуса пациентов, осуществляемая при поступлении и после окончания курса лечения, выявила статистически достоверное урежение частоты и выраженности основных клинических симптомов, как ограничение движений в шейном отделе позвоночника, напряжение паравертебральных мышц ($p < 0,01$); снижение мышечной силы, ограничение движений в плечевых суставах ($p < 0,05$). Как при поступлении, так и после окончания лечения сохранялись трофические нарушения, однако степень их выраженности уменьшалась. Не выявлено статистически достоверного влияния магнитолазерной терапии на чувствительные расстройства ($p > 0,05$). В ходе проводимой магнитолазерной терапии у 7 пациентов (16,67%) было отмечено обострение неврологических проявлений заболевания, прежде всего болевых ощущений, степени ограничения движений в шейном отделе позвоночника. Обострение наблюдалось после 3-4 процедуры. В ходе дальнейшего лечения симптомы обострения купировались. У 4 пациентов в процессе лечения наблюдалась миграция болевых ощущений.

Полученные результаты свидетельствуют о выраженном обезболивающем действии МИЛ-терапии. Положительные эффекты, оказываемые МИЛ-терапией в лечении рефлекторных форм шейного остеохондроза, позволяют рекомендовать ее использование для лечения больных данной категории.

Литература

1. Буйлин В.А., Москвин С.В. «Низкоинтенсивные лазеры в терапии различных заболеваний». М.- Техника. – 2001.
2. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. «Болезни нервной системы». М. -Медицина. – 2001.
3. Клебанов Г.И., Крейнина М.В., Мархолия М.Г. и др. «Лазеротерапия: клиническая эффективность и молекулярно-клеточные механизмы». – Шестая международная научно-практическая конференция по квантовой медицине. – Москва. – 2000. – с.35-47.

УДК: 616.711.1: 616.8-092

РОЛЬ ФНО-АЛЬФА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

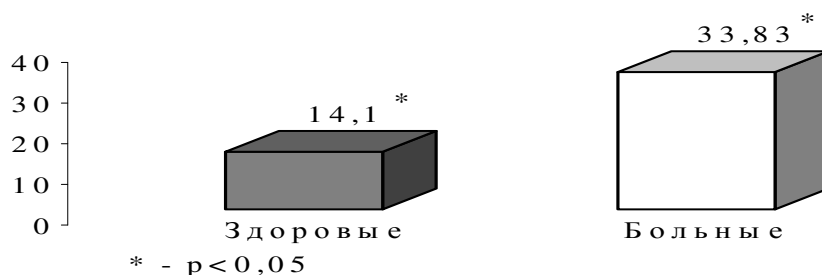
И. И. Клименко, Г. Н. Федоров, О. В. Маханек, В. Н. Григорьева

Смоленская государственная медицинская академия

Большинство межклеточных взаимодействий осуществляется с помощью цитокинов. Содержание цитокинов в сыворотке крови повышается только при патологии: при интенсивных и длительных воспалительных процессах в крови накапливаются провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-альфа), которые обуславливают проявление местных признаков воспаления. Воспалительные и противовоспалительные цитокины регулируют амплитуду и продолжительность воспалительного и иммунного ответа. Отек ткани, наблюдаемый во время воспаления, в значительной мере обеспечивается цитокинами ИЛ-1 и ФНО-альфа, которые расширяют сосуды и нарушают их проницаемость (2,3,4).

Остеохондроз позвоночника с неврологическими нарушениями относят к заболеваниям с аутоиммунными нарушениями. В основе иммунной реакции лежит контакт дистрофически измененных структурных частей диска с макрофагами, моноцитами, специфически сенсibilизированными лимфоцитами. В результате такого контакта выделяются медиаторы клеточного иммунитета, которые способствуют образованию местной воспалительной реакции. Антитела к структурам пульпозного ядра и фиброзного кольца накапливаются вблизи дегенерированного диска и вызывают инфильтрацию, гипоксический отек (аутоиммунное асептическое воспаление) в эпидуральной клетчатке (1). Одним из ведущих неврологических синдромов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника является боль, в основе которой лежат механизмы нарушения микроциркуляторных и метаболических процессов в тканях, а также раздражение рецепторов синуввертебрального нерва (1). Для изучения острофазового иммунного ответа в период обострения рефлекторных форм шейного остеохондроза и вклада ФНО-альфа в неспецифический воспалительный процесс было произведено определение уровня сывороточного ФНО-альфа у 35 больных. Уровень ФНО-альфа у них статистически достоверно ($p < 0,05$) отличался от такового у здоровых лиц и составил 19,57 – 278,73 пкг/мл (при норме 8,9 – 16,8 пкг/мл). Рис.1.

Рис.1 Уровень ФНО-альфа при обострении рефлекторных форм шейного остеохондроза



У 9 пациентов по вербальной шкале был диагностирован слабовыраженный болевой синдром (1 балл), у 21 – умеренно выраженный болевой синдром (2 балла) и у 5 – сильный болевой синдром (3 балла). Обнаружено, что между уровнем сывороточного ФНО-альфа и выраженность болевого синдрома в баллах существует прямая связь. Коэффициент корреляции – 0,8 ($p=0,000$) – табл.1.

Таблица 1. Уровень ФНО-альфа в зависимости от степени выраженности болевого синдрома в pg/ml.

| | Слабовыраженный болевой синдром (1 балл) | Умеренно выраженный болевой синдром (2 балла) | Сильный болевой синдром (3 балла) |
|---------------------|--|---|-----------------------------------|
| <i>n</i> | 9 | 21 | 5 |
| Average | 25,34±3,19 | 34,74±6,46 | 168,15±83,02 |
| Median | 24,46 | 34,24 | 173,5 |
| ФНО-альфа | 19,57-28,30 | 28,31-50,41 | >50,41 |
| Критерий Уилкоксона | | $p_{1-2} < 0,001$ | $p_{2-3} < 0,001$ |

Таким образом, полученные данные позволили изучить изменения уровня ФНО-альфа и свидетельствуют о выраженном вовлечении в патологический процесс иммунной системы у данной категории больных. На основании полученных результатов подана заявка на изобретение «Способ диагностики тяжести обострения неврологических проявлений шейного остеохондроза» № 20022135506 (037341) от 26.12.02 г.

Литература

1. Веселовский В.Г., Михайлов М.К., Самитов О. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. Казань. – 1990.
2. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. «Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета» Иммунол. – 1995. - №3. – с.30-44.
3. Ковальчук Л.В., Соболев Б.Н., Ганковская Л.В., Юдин А.А. «Анализ молекулярного взаимодействия в системе IL-1-IL-1-RA, IL-1R» Иммунол. – 2001. - №1. – с.6-10.
4. Фрейдлин И. Паракринные и аутокринные механизмы цитокиновой иммунорегуляции Иммунол.–2001. - №5. – с.4-7.
5. Ярилин А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии Иммунол.-1997.-№5.-с.7-14.

УДК 616.853

АНАЛИЗ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ

Н. Н. Маслова, Н. В. Юрьева, Ю. В. Юрьева

Смоленская государственная медицинская академия

Статья посвящена исследованию эпидемиологических, клинических, нейрофизиологических аспектов симптоматических форм эпилепсии. Обследовались пациенты с посттравматической эпилепсией, сосудистой эпилепсией, эпилепсией при объемных процессах в головном мозге. Проанализированы основные типы приступов и их встречаемость, согласно классификации эпилепсий и эпилептических синдромов 1989 г. Выявлена частота распределения основных типов ЭЭГ в обследуемых группах.

Несмотря на активное изучение и определенные достигнутые успехи, эпилепсия остается одной из актуальных проблем медицины. В России эпилепсией страдают 500 тыс. человек; заболеваемость – 54 тыс. в год, а в мире эпилепсией больны около 50 млн. человек. Актуальность проблемы симптоматических эпилепсий связана с тем, что число заболеваний, в результате которых возникают симптоматические эпилепсии, а именно: опухоли головного мозга, сосудистых заболеваний, воспалительных заболеваний, токсических, травматических, паразитарных поражений, демиелинизирующих и дегенеративных заболеваний мозга, имеет тенденцию к повышению. Нами проведено исследование, целью которого явился анализ эпидемиологии и клиники, а также ЭЭГ-изменений при симптоматических эпилепсиях, обусловленных опухолями головного мозга, сосудистыми поражениями и посттравматическими поражениями головного мозга. Комплексно обследовано 35 человек в возрасте от 12 до 72 лет, средний возраст 45,7±6,2 лет, мужчины составили 70% (20 человек). Всем пациентам проводились клиническое и нейрофизиологическое исследования, анализировались данные КТ или МРТ головного мозга.

Результаты –

1. Пациенты с посттравматической эпилепсией (ПТЭ) составили 52,7%. Возраст от 12 до 51 года (средний возраст 36,4±4,6 года). Соотношение мужчин и женщин – 2:1. Длительность заболевания от 6 месяцев до 17 лет. Средний возраст начала заболевания 32 года. Как мы видим, ПТЭ является формой симптоматической эпилепсии у пациентов преимущественно молодого возраста. Рост числа пациентов с ПТЭ связан с неуклонным увеличением травматических повреждений головного мозга. По типу приступов преобладали первично генерализованные приступы-94,6%, приступы с вторичной генерализацией составили 3,1%, парциальные приступы-2,2%, психомоторные-0,1%. В неврологическом статусе у наших пациентов отмечалось преобладание лёгкой рассеянной неврологической очаговой симптоматики. Это чаще коррелировало с лёгкой черепно-мозговой травмой (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой ст.). При тяжёлой черепно-мозговой травме (тяжелый и среднетяжелый ушибы головного мозга) существенный интерес для нас представляло сопоставление результатов нейровизуализации методами КТ и МРТ с визуальной и картированной ЭЭГ в отношении выявления эпилептогенных очагов и их локализации. У больных с фокальным компонентом в структуре припадка при КТ и МРТ очаговые изменения выявлялись лишь в 60,2% случаев, визуально на ЭЭГ очаги обнаруживались в 71,1% случаев, тогда как на картированной ЭЭГ очаговые изменения имелись у всех (100%) пациентов.

2. Пациенты с опухолевыми поражениями составили 10,6%. Возраст от 32 до 50 лет (средний возраст-40±3,4 лет). Соотношение мужчин и женщин 1:1,5. Длительность заболевания от 6 месяцев до 14 лет, средний возраст начала заболевания 34,6 лет. У больных с симптоматической эпилепсией, обусловленной опухолевым поражением головного мозга, преобладали парциальные приступы-85,7%, тогда как генерализованные тонико-клонические составили 22,9%, а приступы с вторичной генерализацией-57,1%. Дебютировать заболевание может в любом возрасте, эпилептические приступы встречаются в 22-70,6% случаев опухолей (в среднем 30,2%). После операции приступы возникают еще у 8% пациентов. В зависимости от локализации, в 40-53% приступы встречаются при опухолях, расположенных супратенториально; в 2,6%- при субтенториальных, длительно являясь единственным симптомом заболевания. В фазе субкомпенсации ЭП возникают в 90,9%, в фазе умеренной клинической декомпенсации -51,1%, глубокой клинической декомпенсации-в 45,5%. Приступы аритмичны, практически всегда возникают днём, имеются периоды учащения и урежения их, паузы длятся 1-2 и более лет, наконец, ЭП могут исчезать совсем. Клиника приступов зависит от гистологической структуры опухоли, длительности заболевания, локализации процесса. Приступы у обследованных нами больных были полиморфны: генерализованные тонико-клонические, dreamy states, ороалиментарные автоматизмы, приступы в виде вегетативно-висцеральных пароксизмов, эмоциональных нарушений.

При исследовании гистологической структуры опухолей установлено, что моторный, соматомоторный и сенсорный типы приступов наблюдаются одинаково часто при менингиомах, а моторный - почти исключительно при астроцитомах и олигодендроглиомах. В период развертывания синдрома внутричерепной гипертензии вначале изменяется не частота приступов, а их тяжесть: вторично-генерализованные приступы переходят в парциальные, истинно джексоновские становятся строго фокальными, кроме этого уменьшается длительность приступов. При значительном повышении внутричерепного давления наблюдается урежение или прекращение приступов. При этом на ЭЭГ островолновая активность сменяется медленноволновой (ирритативные проявления "захлебываются" в медленных волнах, по образному сравнению Карлова В.А). Таким образом, анализ частоты, динамики и структуры ЭП с учетом анамнеза и инструментальных методов, локализации опухоли и фазы ее проявления позволяет использовать эти данные в целях клинической гистобиологической диагностики, позволяя решить вопрос о методах лечения опухоли.

3. Пациенты с сосудистой симптоматической эпилепсией составили 18,6%. Возраст от 34 до 72 лет (средний возраст 49,4±4,1 год). Соотношение мужчин и женщин 1:4. Длительность заболевания от 6 месяцев до 9 лет. У больных преобладали генерализованные тонико-клонические приступы в 80% случаев, в 20% наблюдались парциальные приступы. В связи с тенденцией к постарению населения и увеличению числа сосудистых поражений головного мозга (инсультов) у пациентов пожилого возраста симптоматическая сосудистая эпилепсия является актуальной проблемой. Известно, что наиболее частой причиной симптоматической эпилепсии у пациентов старше 65 лет являются именно цереброваскулярные заболевания - в 52,4% случаев, тогда как опухоли - в 12,5%, а ЧМТ – в 1,2% случаев. Существуют свидетельства того, что гипертоническая болезнь, рост которой неуклонно продолжается, сама по себе связана с повышенным риском развития ЭП.

Дебют сосудистой эпилепсии в группе наблюдения был более чем в 60% случаев, связан с инсультом, преимущественно ишемическим, и возникал в возрасте 50-69 лет. По данным литературы, преимущественно у

мужчин (в обследованной группе был всего 1 мужчина). До развития инсульта у 1/3 наших пациентов возникали, так называемые, приступы-предвестники. Предыдущие исследования свидетельствуют, что у 19,9% пациентов ЭП являются первыми симптомами заболевания или возникают в первые 7 суток от его начала – ранние приступы. У 53,8% пациентов приступы развиваются после 7 суток – поздние приступы. У 9% больных после перенесенного инсульта возникает эпилепсия, причем развитие его не зависит от факторов риска инсульта, типа инсульта, его топографической локализации и непосредственной причины, вовлечения коры, стороны поражения (Гехт А.Б., 2002). По типам приступов распределение следующее: приступы-предвестники чаще простые парциальные, локализация которых соответствует очагу развивающегося в дальнейшем инсульта, реже это сложные парциальные приступы с вторичной генерализацией. Ранние приступы чаще парциальные с вторичной генерализацией, реже это простые парциальные приступы. Поздние также чаще парциальные с вторичной генерализацией, реже простые моторные парциальные в парализованных конечностях, и еще реже сложные парциальные приступы.

Таким образом, различные формы симптоматических эпилепсий имеют не только клиническую специфичность, но и свои нейрофизиологические особенности. Однако проблема эпилепсии все еще далека от того уровня понимания и научного обоснования, которые могли бы удовлетворять требованиям современной практической медицины. Следует продолжить поиск и определить возможности комплексного подхода к оценке эпилепсии с позиции современных достижений нейронаук.

Литература

1. Авакян Г. Н. Эпилепсия. Аспекты патогенетической терапии // 2 Восточно-Европейская конференция “Эпилепсия и клиническая нейрофармакология”, Украина, Крым, Гурзуф, 6-10 июня 2000, из-во Запорожского госуниверситета. – С. 176-177.
2. Берснев В.П., Хачатрян В.А. Эпилептические припадки после ликворшунтирующих операций // Вопросы нейрохирургии – 1993. – №3. – С. 26-29.
3. Бурд Г.С., Гехт А.Б. Диагностика и лечение сосудистой эпилепсии // Современные методы диагностики и лечения эпилепсии: Материалы Росс.научно-практич. конференции, Смоленск, 27-28 ноября 1997, “Фармаграфик”. – С.29.
4. Вейн А.М., Воробьева О.В. Оптимизация тактики терапии симптоматических парциальных эпилепсий с использованием ретардной формы карбамазепина // 2 Восточно-Европейская конференция “Эпилепсия и клиническая нейрофармакология”, Украина, Крым, Гурзуф, 6-10 июня 2000, из-во Запорожского госуниверситета. – С. 193-194.
5. Гехт А.Б., Глапшокова Л.Б., Лебедева А.В. Постинсультная эпилепсия // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2000. - №9. – С.67-70.
6. Гнездицкий В.В. Новое в нейрофизиологической диагностике эпилепсии // 2 Восточно-Европейская конференция “Эпилепсия и клиническая нейрофармакология”, Украина, Крым, Гурзуф, 6-10 июня 2000, из-во Запорожского госуниверситета. – С.10-12.
7. Земская А.Г. Мультиформные глиобластомы головного мозга. – Л.: Медицина, 1976. - 192с.

УДК 612.825.8.015.2/3(075.8)

УМСТВЕННАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА: ДИНАМИЧЕСКИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ

Ала Авад, Е. В. Переверзева, В. А. Переверзев

Белорусский государственный медицинский университет

Проведенные исследования показали, что показатели умственной работоспособности человека в достаточно большой степени зависят от его возраста и существенно изменяются в процессе повторных тестирований. Полученные факты необходимо учитывать при профессиональном отборе людей (особенно старше 50 лет) для операторских видов трудовой деятельности, при анализе изменения умственной работоспособности больных в условиях их амбулаторного лечения, а также при разработке медикаментозных и немедикаментозных способов повышения умственной работоспособности человека.

Проблема повышения умственной работоспособности человека связана со взрывным ростом разнообразия профессий в XX веке. Современные классификации профессий прямо указывают на то, что значимый объем умственной работы характерен для всех профессий [11,13]. Поскольку интенсивность умственной работы у человека связана с возрастанием в его жизни удельного веса интеллектуальных видов деятельности и их интенсификацией, то это потребовало более глубокого изучения состояния умственной работоспособности, оценки ее резервов и разработки способов их повышения. Коррекция умственной работоспособности человека может осуществляться воздействием на различные механизмы и на различных уровнях, объединяющих эти механизмы. Широко и успешно внедряются в медицинскую практику психотерапевтические методики [3,6]. Предложены такие методы коррекции как создание искусственных стабильных функциональных связей на

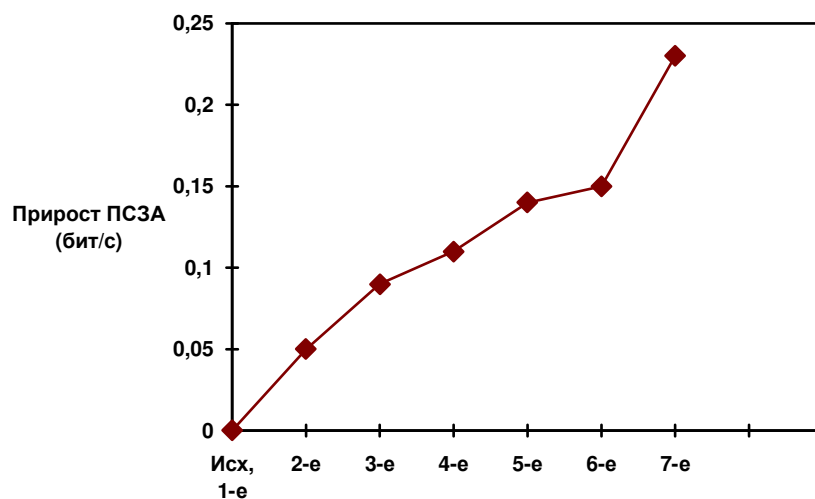
базе фармакологического моделирования эмоционального состояния [10]; использование сочетания воздействий на центральную нервную систему — фармакологического, электроимпульсной терапии, музыкотерапии [5] и др. Остается перспективным применение лекарственных средств. Создан целый ряд групп препаратов, оказывающих влияние на функциональное состояние организма и умственную работоспособность [12-14] — ноотропы, психостимуляторы, транквилизаторы, актопротекторы, адаптогены.

Анализ эффективности коррекции умственной работоспособности человека новыми лекарственными препаратами и немедикаментозными методами требует для сравнения наличие контрольных групп и их адекватный подбор. В связи с этим целью нашей работы была оценка влияния возраста и повторных тестирований при динамическом наблюдении на показатели умственной работоспособности человека.

Объекты и методы исследования. Исследования проведены на 49 мужчинах в возрасте 18—59 лет. Тестирования испытуемых в возрасте от 30 до 59 лет проводились однократно, а испытуемых 18-29 лет — семикратно (исходно и затем еще 6 раз с интервалом в 1 неделю) в течение 1,5 месяцев. Исследования проводились в одно и то же время суток с 800 до 1200. Для исследования умственной работоспособности был использован комплекс приборов “ПФК-01”, соответствующий требованиям к построению медицинских приборов и комплексов для психофизиологических исследований [9]. Фиксировались следующие общепринятые [4, 7, 8, 13, 15] показатели: внимание, мышление, кратковременная память, скорость простой и сложной сенсомоторных реакций, а также число ошибок при выполнении заданий. Статистическая обработка была проведена с учетом критериев Стьюдента и Фишера при помощи пакета программ “Stat”.

Результаты и их обсуждение. Избирательность (селективность) психических процессов в психологии принято называть вниманием, понимая под ним как тот фактор, который обеспечивает выделение существенных для психической деятельности элементов, так и тот процесс, который поддерживает контроль за четким и организованным протеканием психической деятельности. Исследование внимания позволяет подойти к оценке таких его параметров как: концентрация, устойчивость, скорость, точность, объем, распределение, переключаемость. Они составляют важнейшие психофизиологические качества человека-оператора, выполняющего работу сенсорного и сенсомоторного профиля.

Рис.1. Динамика прироста пропускной способности зрительного анализатора (прирост ПСЗА) у здоровых людей в процессе повторных тестирований.



Пояснения: — различия достоверны ($p < 0,01$) по отношению к исходному уровню; 1-е, 2-е, 3-е, 4-е, 5-е, 6-е, 7-е — номера проведения еженедельных тестирований у испытуемых (1-е тестирование — исходное; 2-е, 3-е, 4-е, 5-е, 6-е и 7-е тестирования соответственно на 7, 14, 21, 28, 35 и 42 день от начала исследования).

Показатели внимания обследуемых изучались в тесте “корректирующая проба” с кольцами Ландольта. При учете показателей оценивали скорость (отражает процесс возбуждения) и точность (отражает процесс дифференцировочного торможения) внимания по длительности одной реакции и числу прокорректированных колец, а также количеству допущенных ошибок при выполнении работы. Корректирующая проба позволяет также судить о скорости передачи информации в зрительном анализаторе путем расчета показателя ПСЗА (пропускная способность зрительного анализа-

тора). Повторные исследования дополнительно дают возможность оценить выраженность процессов научения, т.е. активацию механизмов долговременной памяти. Было установлено, что повторные тестирования вызывают значительное улучшение скоростных характеристик, а именно, уменьшение длительности 1 реакции в 1,20-1,54 раза ($p<0,05$). Число ошибок при этом не изменялось. Увеличение ПСЗА (рис.1) достигалось, главным образом, за счет увеличения скорости реакции. Таким образом, у испытуемых при повторных тестированиях в данном тесте выявлено наличие процессов научения, т.е. активация механизмов долговременной памяти.

Мышление — процесс познавательной деятельности человека, характеризующийся обобщенным и опосредованным отражением внешнего мира и внутренних переживаний. Для его изучения использовался тест “арифметические вычисления” с однозначными числами. Оценивались скорость (по длительности одной реакции и числу решенных примеров) и точность (по числу допущенных ошибок) решения, а также выраженность процессов научения. Определение показателей мышления показало, что при повторных тестированиях имеет место увеличение скорости решения арифметических примеров (уменьшение длительности одной реакции на 178 — 247 ms ($p<0,05$) и увеличение числа решенных примеров /табл. 1/) и отсутствие изменения в качестве работы (число ошибок и процент ошибок достоверно не изменялись /см. табл. 1/). Таким образом, показатели мышления при повторных тестированиях менялись аналогично таковым при проведении “коррективной пробы”.

Таблица 1. Динамика показателей мышления у здоровых испытуемых по отношению к исходному уровню в процессе повторных тестирований.

| Показатели | Тестирования | | | | | | |
|-------------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | 1-е, исх. | 2-е | 3-е | 4-е | 5-е | 6-е | 7-е |
| ЧРП | 130 | +15 * | +26 * | +28 * | +31 * | +39 * | +41 * |
| % Ош | 3,14 | - 0,53 | - 0,10 | + 0,24 | - 0,91 | - 0,70 | - 0,93 |

Пояснения: * — различия достоверны ($p<0,01$) по отношению к исходному уровню; 1-е, 2-е, 3-е, 4-е, 5-е, 6-е, 7-е — номера проведения еженедельных тестирований у испытуемых. ЧРП — число решенных примеров; % Ош — процент ошибок.

Память — одно из основных свойств нервной системы, выражающееся в способности длительное время хранить информацию о событиях внешнего мира и реакциях организма, неоднократно выводить эту информацию в область сознания и поведения. По длительности хранения информации выделяют: иконическую (мгновенную), кратковременную и долговременную память. Процессы научения отражают выраженность долговременной памяти. Используемый в работе тест “память на числа” (двухзначные) отражает объем кратковременной (оперативной) памяти, который составляет у молодых здоровых людей 7 ± 2 знака, или $70\pm 20\%$ [13]. Результаты обследования кратковременной памяти на двухзначные числа показали, что средний показатель запоминания (индекс успешности) составляет у молодых испытуемых $59,5\pm 2,8\%$. При повторных тестированиях данный показатель относительно исходного уровня достоверно не изменялся. Это свидетельствует о том, что объем кратковременной памяти у испытуемых соответствует норме и является величиной достаточно постоянной.

Сенсомоторные реакции наряду с тестами на внимание, мышление память также нашли широкое применение для оценки функционального состояния центральной нервной системы человека [7, 8]. Результаты сложной сенсомоторной реакции используют для оценки скорости принятия решения в осложненных условиях с выделением в ответной реакции испытуемых двух компонентов: латентного периода — отражает процесс мышления (принятия решения); моторного времени — отражает быстроту двигательной реакции. При изучении простой и сложной сенсомоторных реакций учитывается также количество ошибочных реакций с целью оценки тем самым качественного компонента центральной программы принятия решения.

При анализе полученных данных по тесту “простая сенсомоторная реакция” была обнаружена тенденция к уменьшению количества ошибок при его проведении относительно исходного уровня в то время как длительность одной реакции оставалась у испытуемых стабильной величиной и составляла 210 — 260 ms. Тест сложная сенсомоторная реакция выявляет тенденцию к сокращению общего времени реакции (рис. 2) за счет уменьшения длительности латентного периода (ускорение процесса принятия решения) без изменения длительности моторного компонента.

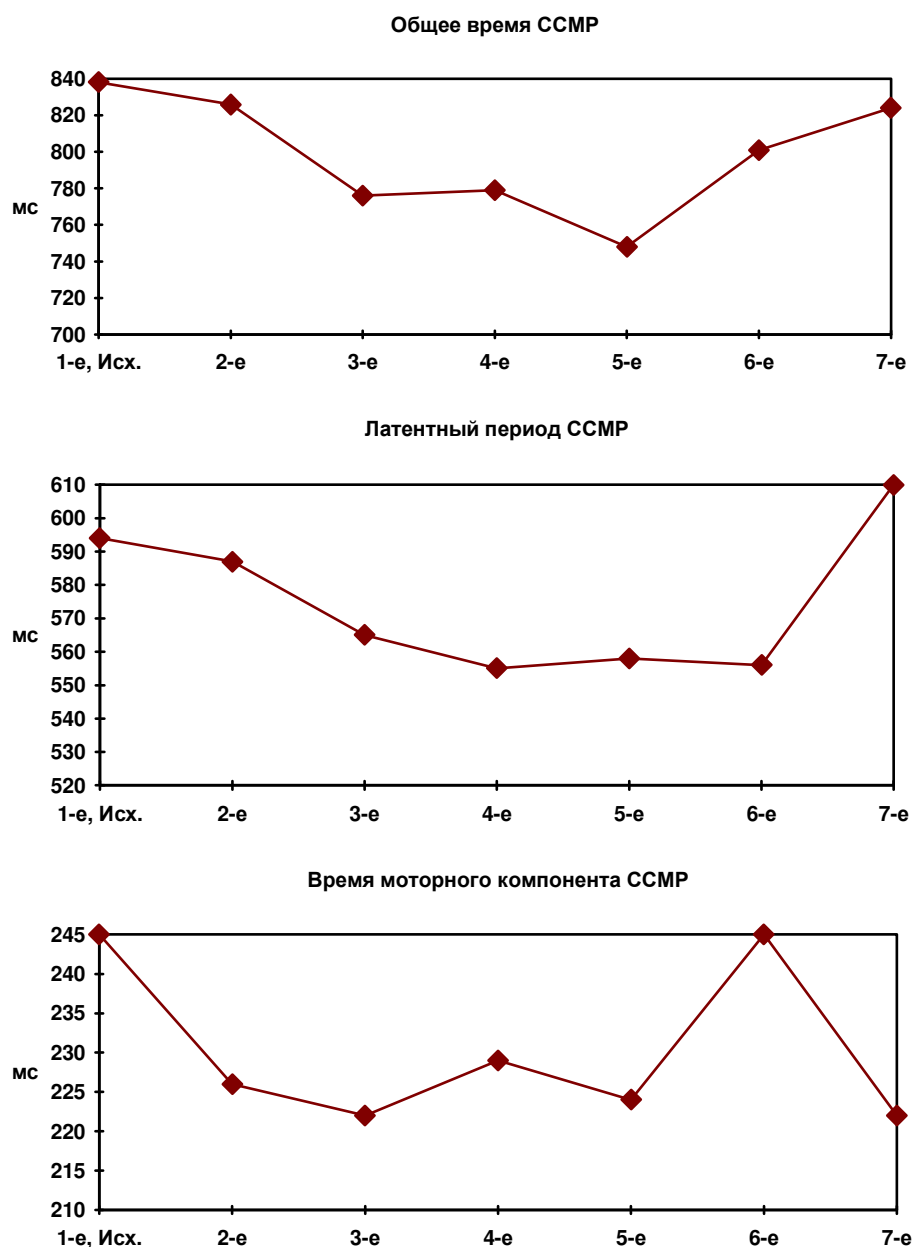


Рис. 2. Динамика скоростных показателей сложной сенсомоторной реакции (ССМР) у здоровых людей в процессе повторных тестирований

Пояснения:– различия достоверны ($p < 0,01$) по отношению к исходному уровню; 1-е, 2-е, 3-е, 4-е, 5-е, 6-е, 7-е – номера проведения еженедельных тестирований у испытуемых.

Таким образом, проведенные эксперименты на здоровых молодых испытуемых в возрасте до 30 лет показали, что повторные тестирования сопровождаются развитием процессов научения. Это касается, прежде всего, изучения скоростных характеристик внимания, мышления и в меньшей степени зрительно-моторных реакций. Качественные показатели умственной работоспособности (процессы дифференцировочного торможения и объем кратковременной памяти) являются показателями более стабильными. Следовательно, при разработке лекарственных средств и нелекарственных методов коррекции психофизиологического статуса и умственной работоспособности человека или при изучении влияния лекарственных препаратов психотропного действия на высшие интегративные функции мозга необходимо учитывать процесс научения у испытуемых при повторных тестированиях.

Таблица 2. Зависимость показателей умственной работоспособности людей от возраста

| Показатели | ЕИ | Возрастные группы больных | | | |
|----------------------|-------|---------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------|
| | | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я |
| | | 20-29 лет | 30-39 лет | 40-49 лет | 50-59 лет |
| Число людей в группе | | 25 | 9 | 8 | 7 |
| Средний возраст | лет | 21±1 ^{*2,4} | 34±1 ^{*1,3,4} | 43±1 ^{*1,2,4} | 54±2 ^{*1,3} |
| СО при УР | ед | 23±2 ^{*3,4} | 29±4 ^{*4} | 40±5 ^{*1} | 47±5 ^{*1,2} |
| ИУ в тесте ПЧ | % | 59±4 ^{*3,4} | 46±8 | 32±3 ^{*1} | 29±6 ^{*1} |
| ЧПКЛ в тесте КП | Ед | 174±12 ^{*2,4} | 126±6 ^{*1} | 109±7 ^{*1} | 100±14 ^{*1} |
| ПСЗА | бит/с | 0,27±0,03 ^{*3,4} | 0,22±0,01 ^{*4} | 0,15±0,03 ^{*1} | 0,11±0,01 ^{*1,2} |

Примечание: ЕИ — единицы измерения; СО при УР — сумма ошибок при определении умственной работоспособности; ИУ в тесте ПЧ — индекс успешности в тесте “память на числа”; ЧПКЛ в тесте КП — число прокорректированных колец Ландольта в тесте “корректирующая проба”; ПСЗА — пропускная способность зрительного анализатора в тесте КП; * — различия достоверны ($p < 0,05$) по отношению к соответствующему показателю в других возрастных группах (номера групп указаны рядом со звездочкой).

В отдельной серии исследований при работе с первичными психофизиологическими данными обследованных однократно людей разного возраста проводился анализ показателей их умственной работоспособности в зависимости от возраста. Была выявлена достоверная разница по показателям умственной работоспособности у обследованных лиц 3-го, 4-го, 5-го, 6-го десятилетий в сторону их снижения с увеличением возраста (табл. 2), что согласуется с имеющимися литературными данными [1]. Причем, ухудшаются как количественные (уменьшение числа решенных примеров и прокорректированных колец Ландольта), так и качественные (увеличение числа ошибок при выполнении заданий, уменьшение объема кратковременной памяти) показатели умственной работоспособности людей в возрасте 40-59 лет по сравнению с испытуемыми 20-39 лет (см. табл. 2).

Таким образом, проведенные исследования показали, что показатели умственной работоспособности человека в достаточно большой степени зависят от его возраста и существенно изменяются при динамическом наблюдении в процессе повторных тестирований. Полученные факты необходимо учитывать: при профессиональном отборе людей для операторских видов трудовой деятельности; при анализе изменения умственной работоспособности больных в условиях их амбулаторного лечения; при наборе испытуемых в контрольные группы для оценки эффективности немедикаментозных способов и медикаментозных средств коррекции психофизиологического статуса и умственной работоспособности здорового и больного человека, а также при изучении психотропного действия лекарственных препаратов или их побочного влияния на высшие интегративные функции мозга.

Литература

1. Белозерова Л.М. Особенности умственной и физической работоспособности в возрастном аспекте. Автореф. дис... докт.мед.наук.— Казань, 1993.— С. 1-8.
2. Берtram К. Катцунг Базисная и клиническая фармакология: в 2 томах. Т. 1.— М.—СПб.: Бинум - Невский Диалект, 1998.
3. Гриндер Д.,Бэндлер Р. Формирование транса.Пер. с англ.— М.:Каас,1994.— 272 с.
4. Загрядский В, Сулимо-Самуйлло Э. Методы исследования в физиологии труда.-Л.: ЛВМедА, 1991.- 110 с.
5. Лагошняк А.Р. Эффективность сочетанного использования методов коррекции пограничных функциональных состояний операторов авиакосмического профиля. Авт-т дисс... к.м.н.— С.-Пб.,1996.— 19 с.
6. Легостаев Г.Н. //Физиология человека.— 1996.— Т. 22, № 5.— С. 135-137.
7. Лоскутова Т.Д. //Физиол. журнал СССР. — 1975. — Т.61, № 1. — С. 3-11.
8. Макаренко Н.В.,Вороновская В.И.,Сиринь А.Б.//Физиол. чел.—1996.— №4.—С.79-85.
9. Матвеев Е.В.,Надеждин Д.С.,Зуев Л.Н.,Васильев А.А.//Мед. техника.—1996.— №1.—С.46-47.
10. Миролюбов А.В. Использование искусственных функциональных связей мозга для регуляции психофизиологических состояний человека. Авт-т дисс... д.м.н.— С.-Пб.:ВМА,1996.— 48с.
11. Пономаренко В.А., Разумов А.Н. Новые концепции охраны и восстановления здоровья здорового человека в трудовой деятельности. Под ред. В.С.Шинкаренко.— М.: Изд. дом “Русский врач”, 1997.— 149 с.
12. Сейфулла Р.Д. //Экспериментальная и клиническая фармакология.— 1994. — № 3.— С. 3-6.
13. Физиология трудовой деятельности.— СПб.: Наука, 1993.— 528 с.

14. Хавинсон В.Х., Черняк С.И., Дьяконов М.М. //Воен.-мед. журнал.— 2001.— № 2.— С. 26-28.
15. Херсонский Б.Г. //Невропатол. и псих.— 1984.— Т.84, Вып.12.— С. 1832-1838.

УДК 616.833.17-036-073.7

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

В.В.Сергеев

Смоленская государственная медицинская академия

В статье приводятся результаты сравнительного изучения эффективности общепринятых и оптимизированных методов лечения острой нейропатии лицевого нерва с использованием местных инъекций лекарственных препаратов.

Из клинической практики хорошо известно, что течение первичной нейропатии лицевого нерва (НЛН) может быть неодинаковым и широко варьировать от быстрого и полного выздоровления до развития стойких двигательных нарушений в области лица, что зависит от тяжести повреждения волокон нервного ствола (1, 3, 6).

Основные принципы лечения НЛН большинством исследователей формулируются исходя из современных представлений о патогенезе заболевания и роли в его развитии воспалительного и компрессионно-вазомоторного факторов, а также с учётом стадии патологического процесса. В остром периоде это прежде всего противоотёчная терапия, восстановление адекватного кровоснабжения нервного ствола, назначение антигипоксических средств и стимуляторов тканевого метаболизма (2,4). При этом многие авторы справедливо указывают, что лечение НЛН в остром периоде является urgentным мероприятием и от своевременности начатой и интенсивной терапии зачастую зависит степень восстановления функций мимических мышц (3).

Для реализации указанных направлений терапии чаще всего практикуется введение гормональных, диуретических, вазоактивных и других препаратов традиционными способами: перорально либо в виде внутримышечных и внутривенных инъекций или инфузий. Однако при этом наряду с терапевтическим эффектом возрастает возможность проявлений системного действия вводимых средств, в то время как избирательность их действия в области патологического процесса (чаще всего это интраканальный сегмент лицевого нерва) минимальна. Для усиления же локального эффекта требуется использование высоких доз препаратов, что является небезопасным. В то же время существуют технически несложные, безопасные и отработанные методы локальной терапии, эффективность и преимущества которых показана в многочисленных исследованиях (1-3, 5).

С целью установления эффективности методов локальной терапии нами было проведено лечение 75 больных (38 женщин и 37 мужчин) острой нейропатией лицевого нерва средней и тяжёлой степени в возрасте от 18 до 65 лет. Пациенты были разделены на две группы: первую, включавшую 40 человек, в которой применялись методы местного введения лекарственных препаратов и вторую (группу сравнения), состоящую из 35 человек, страдавших сопоставимым по тяжести и срокам заболевания поражением лицевого нерва. В группе сравнения применялись стандартные методы введения лекарственных препаратов. Больным обеих групп проводились общепринятые методы физиотерапии.

Курс лечения в основной группе включал 10-15 инъекций 4 мг дексона и 2-4 мл никотиновой кислоты в шилососцевидную область по методике Ф.М.Фарбера (1988-1991). Пациенты группы сравнения получали гормональную терапию по общепринятым схемам перорально (короткий курс приёма преднизолона 30-50 мг в сутки). До и после окончания курса лечения больным проводилось углублённое клиническое исследование, включавшее количественную оценку степени выраженности пареза мышц лица, реофациографию, электронейромиографию, а также изучение термоасимметрии кожи лица. При проведении местных инъекций обращал внимание достоверно более быстрый регресс болевого синдрома, наблюдавшегося у 24 больных основной группы и у 20 больных группы сравнения. Время купирования болей в первой группе составило $3,9 \pm 0,2$ дня, во второй – $5,7 \pm 0,4$ ($P < 0,05$). Лечение, как правило, хорошо переносилось больными. Данные клинических и электрофизиологических исследований больных обеих групп к моменту окончания курса лечения (4-я неделя заболевания) представлены в таблице.

Таблица 1. Некоторые клинические и нейрофизиологические показатели больных первой и второй групп к моменту окончания курса лечения

| Показатель | Первая группа, n=40 | Вторая группа, n=35 |
|--|----------------------------|----------------------------|
| Степень выраженности пареза мимических мышц, % | 88,7 ± 3,7% | 78,8 ± 3,9 * |
| A max., mсV | 511,5 ± 32,4 | 435,2 ± 28,7 * |
| M max., mсV | 1550,7 ± 165,4 | 1115,5 ± 125,5 * |
| M лат., ms | 3,2 ± 0,09 | 3,4 ± 0,1 |
| Время восстановления функций мимических мышц, дни | 27,0 ± 1,1 | 30,1 ± 1,2 * |
| Выздоровление, значительное улучшение и улучшение | 33 (82,5%) | 23 (65,7%) |
| Развитие ВКММ | 5 (12,5%) | 8 (22,9%) |

Amax. – амплитуда интерференционной ЭМГ максимального напряжения; *M max.* – амплитуда максимального *M*-ответа, *M лат.* – латентное время максимального *M*-ответа; * – $P < 0,05$.

У больных первой группы имело место более полное восстановление нейрофизиологических параметров, характеризующих сократительную функцию мимических мышц, в то же время различия латентного времени *M*-ответа были недостоверны. В данной группе к моменту окончания курса лечения отмечалось более полное клиническое восстановление функций мышц лица, достоверно более часто по окончании курса лечения наступало выздоровление, значительное улучшение и улучшение функций мимических мышц, процесс восстановления занимал меньшее время. Частота развития вторичной контрактуры мимических мышц также была ниже у пациентов, получавших локальные инъекции.

Таким образом, данные проведенного исследования свидетельствуют о более благоприятном течении заболевания при применении локальной инъекционной терапии и позволяют рекомендовать её для включения в терапевтический комплекс у больных НЛН с первых дней заболевания.

Литература

1. Алиферова В.Ф. Патология черепных нервов.- Киев, 1990.-192 с.
2. Альперович П.М., Корнейчук А.Г., Бурля В. И., и соавт. Паралич Белла (вопросы лечения и профилактики) // Журн. невропатол. и психиатр. - 1981. - N. 8. - С. 1176-1185.
3. Карлов В.А. Неврология лица.- М.: Медицина, 1991. - 286 с.
4. Пузин М. Н., Разинкин О. П., Рушанов М. И. Невропатия лицевого нерва // Журн. невропатол. и психиатрии.-1991. – N.5. – С.112-115.
5. Сергеев В.В. Оптимизация диагностики и лечения нейропатии лицевого нерва в остром и восстановительном периодах.: Автореферат дис...к.м.н.- Москва, 1998.- 24 с.
6. Фарбер М.А., Фарбер Ф.М. Невропатии лицевого нерва.-Алма-Ата, 1990.-166 с.

УДК 616.891.4:615.849.19

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ АСТЕНИЧЕСКИХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

К. А. Якунин, С. В. Кариус

Смоленская государственная медицинская академия

Лазерная академия наук

Цель работы – оптимизация лечения больных, страдающих астеническими и депрессивными расстройствами, поиск новых подходов в лечении данной патологии, снижение дозировок психофармакопрепаратов.

Исследования проводились на базе Калужского центра лазерной медицины. Контроль за результатами лечения осуществлялся при помощи психологического тестирования (блок психологического тестирования представлен 9 тестами), анализа жалоб больных и данных объективного обследования. Проведено лечение 56 пациентов, страдавших различными формами эмоциональных расстройств. Доминировали жалобы на быструю физическую и умственную утомляемость, слабость, расстройства сна, у 36 больных периодически наблюдались расстройства сердечно-сосудистой

системы в форме периодических приступов сердцебиения, колебания АД. У 50 пациентов - периодические головные боли, тяжесть в голове. В 30 случаях астенический синдром дополнялся невротической симптоматикой в виде повышенной раздражительности, эмоциональной лабильности, конфликтности. У 9 больных присутствовали жалобы выраженного депрессивного характера. По данным психологического тестирования 54 пациента имели различной степени выраженности акцентуации характера.

В лечении использовались психотерапия, психофармакотерапия, фитотерапия и низкоинтенсивное лазерное излучение. Психотерапия состояла из стандартизированных методик нейро-лингвистического программирования и эриксоновского гипноза в авторской переработке. Психофармакотерапия применялась у 25 человек и состояла из курса траквилизаторов и антидепрессантов. В качестве фитотерапии использовались настойки и сборы аптечного производства. Лазерное облучение проводилось на аппаратах «УЗОР 2К» Калужского производства. Поглощенная доза на один сеанс 0,5-0,8 Дж/см² Частота излучения 80-1500Гц. Поочередно использовались зеркальная и магнитная насадки, мощность магнитного поля – до 50 мТл. Лазером облучались области черепа и сосудисто-нервные пучки шеи, кроме того облучались биологически активные точки, обладающие общеукрепляющим действием. Количество областей облучения, а также частота и время воздействия зависело от клинической симптоматики.

В результате проведенного лечения отмечалось значительное улучшение самочувствия в 48 случаях: восстановилась физическая и умственная работоспособность, исчезли приступы тахикардии, колебания АД. Практически полностью прекратились приступы головной боли, тяжесть в голове. Значительно уменьшилась невротическая симптоматика, исчезли жалобы депрессивного характера. Причем в 30 случаях положительная динамика наблюдалась уже на второй день лечения, в остальных случаях улучшение наблюдалось на 4-5 день лечения. У 5 пациентов наблюдалось незначительное улучшение самочувствия. В 3 случаях состояние осталось без видимого изменения. Таким образом, низкоинтенсивное лазерное излучение позволяет значительно повысить эффективность лечения, снизить дозы фармакопрепаратов и сократить длительность курса лечения. В ряде случаев оно может использоваться как самостоятельный метод лечения.

Литература

1. Вейн А. М., О.А. Колосова, Н.А. Яковлев, Т.К. Каримов Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение) – М., 1994. – 286 с.: ил.
2. Парценья С. А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. – СПб.: А.В.К., 2002. – 384 с.
3. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике: - М.: Издательство «Берег», 2000. – 160 с.
4. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Пер. с англ. В 2 томах. Т. 2. – М.: Медицина, 1989, 608 с.: ил.

УДК 616.839-053.2

НЕКОТОРЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРДИНАМИЕЙ

Е. В. Семакова, Г. Н. Федоров, М. А. Константинова, В. Н. Григорьева, Т.Н. Алексеева, И. Ю. Караваев

Смоленская государственная медицинская академия

Наиболее частая причина формирования различного рода изменений в структурах ЦНС – хроническая внутриутробная гипоксия (1). Одновременно с ЦНС страдает и надсегментарный аппарат вегетативной регуляции, которые функционально тесно связаны, что приводит к формированию различного рода вегетативных расстройств у детей с отягощенным перинатальным анамнезом.

Целью настоящего исследования явилось вегетологическое обследование детей с минимальной мозговой дисфункцией (ММД) и ведущим гипердинамическим синдромом (ГДС) в возрасте 3 - 9 лет (всего обследовано 43 ребенка). Диагноз гипердинамии был установлен на основании анамнестических и клиничко-инструментальных данных (РЭГ, ЭЭГ), с привлечением таких специалистов как окулист (офтальмоскопия) и психолог.

Перинатальный анамнез у всех детей был отягощен по разным факторам. Наиболее часто у них при рождении регистрировались церебральная ишемия - 21 (49%), кефалогематома – 7 (16%), морфо-функциональная незрелость – 15 (35%). В неврологическом статусе у обследованных детей выявлялась различная неврологическая микросимптоматика (дефицит черепной иннервации, незрелость пирамидной системы, задержка формирования высших корковых функций). Офтальмоскопия преимущественно регистрировала артериоспазм – 21 (49%) или соответствовала возра-

тной норме – 18 (42%). На РЭГ У больных с ГДС одинаково часто регистрировался как спастический – 22 (51%), так и венозный типы – 14 (33%). ЭЭГ выявляла признаки незрелости коры головного мозга – 34 (79%). Психолог указывал на фон эмоционально-волевых и поведенческих нарушений. Таким образом, было отмечено, что у 18 (42%) детей гипердинамия протекала на фоне дефицита внимания и у 25 (58%) - без дефицита внимания. Вегетологическое исследование состояло из оценки функционального состояния надсегментарного отдела ВНС и включало три этапа: определение вегетативного тонуса (ВТ), вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) (3, 4). ВТ определяли при помощи таблицы-опросника (А.М. Вейн и соавторы). Исследование ВР, проводили при помощи оценки кардиоинтервалограммы (КИГ) с расчетом индекса напряжения Р. М. Баевского (2). Для оценки ВОД использовали клиноортостатическая проба (КОП). ВТ детей с ГДС – в 24 (56%) случаев был парасимпатическим. Фоновая симпатикотония регистрировалась у – 8 (18%). Эйтония отмечалась достаточно редко – 11 (26%). КИГ выявила, что ВР чаще характеризовалась избыточным включением активности симпатического отдела ВНС (была гиперсимпатикотонической) - 21 (49%). Асимпатикотоническая реактивность зарегистрирована - у 17 (39%). Нормальная ВР регистрировалась у – 5 (12%). Среди нарушений ВОД у больных с ММД, преобладало истощение симпатико-адреналовой системы (САС) (гипердиастолический и асимпатикотонический варианты КОП) – 6 и 19 больных (58%) соответственно. Активация САС (гиперсимпатикотонический вариант КОП) не была зарегистрирована. Смешанный тип ВОД (симпатикоастенический и астеносимпатический варианты КОП) отмечены у 7 и 3 человек (23%) соответственно. Нормальная КОП определена у 8 больных (19%).

Полученные данные указывают на то, что в период обострения у большинства детей с ГДС в вегетативной сфере регистрируется явная парасимпатическая направленность ВТ и ВОД и гиперсимпатическая активация при воздействии факторов внешней и внутренней среды. Необходимо отметить, что дисфункции ВНС у детей длительное время компенсированы и выявляются либо случайно при специализированном обследовании, либо при выраженной декомпенсации, когда родители вынуждены обратиться за специализированной помощью к неврологу в связи с плохим самочувствием ребенка. В данной ситуации требуется длительная коррекция возникших нарушений, иначе ребенок не способен адекватно адаптироваться к окружающей среде (5). В связи с этим ММД, которая считается минимальной лишь потому, что не имеет ярких клинических проявлений (ярко выражена в периоды повышенного требования к организму, вызывающих декомпенсацию) в действительности представляет серьезную проблему, как для педиатра, так и для невролога.

Литература

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. – Москва: Медицина, 1984.
2. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей в 2-х томах. Москва: Медицина, 1987.
3. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. – Москва: Медицинское информационное агентство, 1998.
4. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и другие. //Под ред. А.М. Вейна. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991.
5. Гузева В.И., Михайлов И.Б. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей. Руководство для врачей. СПб.: ООО – Из-во «ФОЛИАНТ», 2002.

УДК 616.839-053.2

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ ТЕХНИКУМОВ Г. ОРЛА

Н.А. Грохотова, А. П. Рачин

Смоленская государственная медицинская академия.

МЛПУ-Поликлиника №2, г. Орел

Первоочередной задачей профилактической медицины является изучение психического и физического здоровья населения, выявление причин дезинтеграции деятельности человека, а также определение путей первичной и вторичной профилактики болезней. Именно поэтому представляется обоснованным эпидемиологический анализ подростковой заболеваемости с определением ее возможных предикторов.

Целью настоящего исследования явилось изучение фактического состояния здоровья учащихся средних специальных заведений г. Орла.

Материал и методы. Проведено обследование 195-ти человек (1983-1984 гг), в т.ч. 111 студентов (56,9%) сельскохозяйственного (65 девушек и 46 юношей) и 84 (43,1%) - кооперативного (54 девушки и 30 юношей)

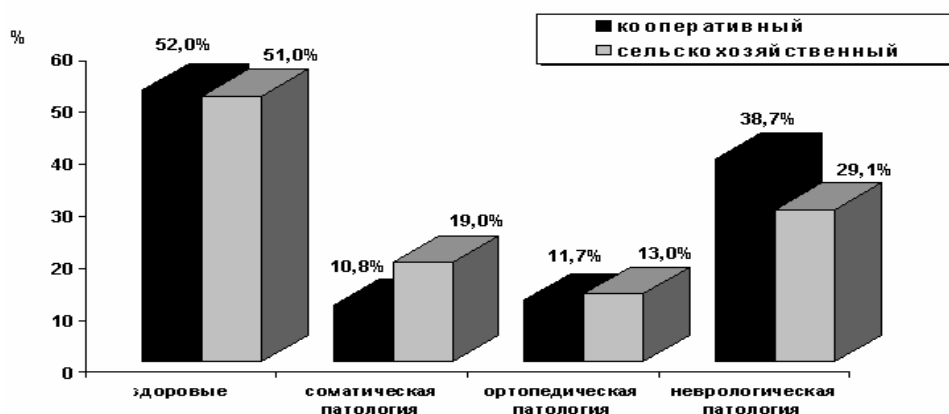


Рис. 1. Структура обследованных учащихся.

техникумов. Из всех обследованных 30 учащихся (15,4%) обучались на ветеринарном, а 81 (41,5%) – на бухгалтерском факультетах. Технологическое образование получали 84 (43,1%) человека. 109 студентов (55,9%) являлись жителями г. Орла, а 86 (44,1%) – иногородними и проживали в общежитии. Анализ состояния здоровья проводился на основании амбулаторных карт учащихся, а также по данным ежегодного диспансерного обследования, во время которого осмотр осуществлялся врачами различных специальностей – неврологом, терапевтом, ортопедом. Диагноз заболеваний проводился в соответствии с МКБ – 10.

Результаты. Около половины обследованных активных жалоб не предъявляли и не нуждались в диспансерном учете (рис.1). Среди остальных учащихся достаточно распространенными оказались соматическая, ортопедическая и неврологическая патология, с преобладанием первых двух блоков у студентов сельскохозяйственного, а последнего – у студентов кооперативного техникума (рис.1). Анализ структуры заболеваемости в зависимости от пола выявил преобладание соматической и ортопедической патологии у девушек обоих техникумов в сравнении с юношами (рис.2).

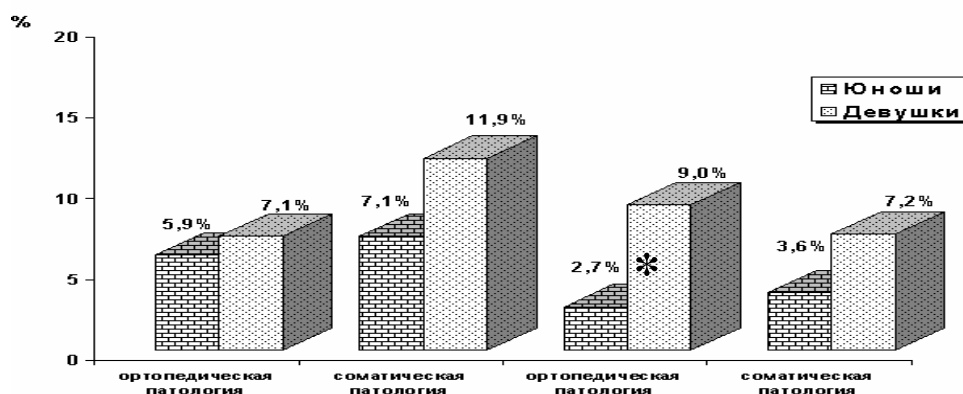


Рис. 2. Структура заболеваемости в зависимости от пола

Таблица 1. Встречаемость основных неврологических синдромов среди студентов

| № | Синдромы | Кооперативный Техникум (%) | | | Сельскохозяйственный техникум (%) | | |
|---|-------------------------------|----------------------------|-------|---------|-----------------------------------|-------|---------|
| | | все | Юноши | девушки | все | Юноши | девушки |
| 1 | Синдром вегетативной дистонии | 16,2 | 2,7 | 13,5 | 13,0 | 4,7 | 8,3 |
| 2 | Астено-невротический синдром | 1,8 | 1,8 | 0 | 2,3 | 0 | 2,3 |
| 3 | Цефалгический синдром | 18,0 | 12,6 | 5,4 | 8,2 | 3,5 | 4,7 |
| 4 | Органический синдром | 1,8 | 0,9 | 0,9 | 2,2 | 1,1 | 1,1 |
| 5 | Эпилептиформный синдром | 0,9 | 0 | 0,9 | 3,4 | 1,1 | 2,3 |

Нами изучена частота встречаемости различных психоневрологических синдромов в общей структуре соматической, ортопедической и неврологической патологии. Полученные данные подтвердили наибольшую распространенность синдромов вегетативной дистонии, астено-невротического, цефалгического, органического и эпилептиформного синдромов (таблица 1). Та-

ким образом, полученные данные подтверждают важность изучения состояния здоровья подростков, что позволяет лучше определить пути первичной и вторичной профилактики болезней. Преобладание в структуре патологии неврологических (психосоматических) синдромов свидетельствует о высоком уровне стрессирования подростков. Важным фактом является значительная заболеваемость девушек, что создает реальный популяционный риск для последующих поколений. Очевидно, стремление сформировать позитивные тенденции в оздоровлении подростков должно опираться на систему мероприятий по снижению информационной нагрузки, упорядочиванию режима труда и отдыха, улучшению гигиенических норм питания, расширению возможностей занятий спортом. Это будет способствовать уменьшению степени эмоционального напряжения, повышению уровня физического здоровья и позволит надеется на купирование и профилактику психосоматических (психовегетативных) синдромов.

Литература

1. Вейн А.М. Классификация вегетативных нарушений. // Журнал неврол. и псих. им. С.С. Корсакова.- 1988.- №10.-С. 9-12.
2. Вейн А.М. Проблемы головной боли в России. // Новые аспекты в исследовании головной боли: Тез. докл.- Москва, 1993.
3. Каубиш В.К. Непсихотические нервно-психические расстройства, как основа нарушения поведения у младших школьников. // Журнал неврол. и псих. им. С.С. Корсакова.- 1992.- №5-12.- С. 88-92.
4. Неврология. Под ред. М. Самуэляса. Пер. с англ.- М.: Практика, 1997.- 640 с.
5. Энциклопедия психологических тестов. Личность, мотивация, потребность.- М.: ООО "Издательство АСТ", 1997.- 300 с.

УДК 616.839-053.2

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

А. П. Рачин, А. А. Логвинова

Смоленская государственная медицинская академия

В статье представлен анализ клинических исследований, посвященных иммунологическим особенностям пациентов, страдающих головной болью. Проводится дискуссия относительно роли отдельных звеньев иммунной системы в развитии и поддержании головной боли.

Функционирование иммунной системы осуществляется через сопряженную и сбалансированную работу ее компонентов: Т- и В-лимфоцитов, их субпопуляций, вспомогательных клеток (макрофагов, моноцитов и др.), а также гуморальных факторов. Гуморальная составляющая опосредуется продуктами взаимодействия клеток – цитокинами. Именно они являются связующим звеном между иммунной и другими системами организма, «семьей молекул на все случаи жизни», так как принимают участие во многих физиологических процессах. В результате гуморального иммунного ответа синтезируются антитела – иммуноглобулины, которые связываются с антигеном. В то же время, аутоантитела взаимодействуют с избытком гормонов, активных ферментов и факторов свертывания крови. Т.о., иммунная система служит регулятором гомеостаза. Факторы специфической иммунологической реактивности тесно связаны с механизмами естественной резистентности, к которым относятся фагоцитоз, система комплемента, естественная цитотоксичность, действие интерферонов и других гуморальных факторов. При этом фагоцитоз без усиления факторами лимфоцитов не эффективен, а антитела без комплемента не всегда способны инактивировать антигены. Интенсивность иммунного ответа во многом определяется состоянием нервной и эндокринной систем, функциональная организация которых предполагает наличие прямых и обратных модулирующих влияний. Поэтому, нарушения нейроиммуноэндокринных взаимодействий играют важную роль как в развитии иммунодефицитных состояний, аллергии и толерантности, так и в патогенезе и клинике различных болевых синдромов.

Целью обзора явился анализ клинических исследований, посвященных иммунологическим особенностям пациентов, страдающих головной болью (ГБ). Материалом научной работы послужили абстракты и обзоры клинических исследований, представленные в медицинских библиотеках Medline с 1987 г., журналах Cephalalgia с 1961 г., Headache с 1981 г., «Неврология и психиатрия», «Физиология человека», «Иммунология и аллергология» и др.

Анализ многочисленных данных позволил выделить основные нейроэндокринноиммунные механизмы, лежащие в основе головной боли. Работами Losy J., 1989; Slart et al, 1997; Watkins et al, 1999, показано, что иммунная система служит рецепторным полем, сигнализирующим головному мозгу о событиях, происходящих на периферии. Отмечено, что гипералгезия - это компонент, входящий в комплекс адаптивных изменений, опосредуемый цитокинами. Выявлена достоверная корреляция между порогом боли и иммунным ответом. Установлено, что под влиянием нейромедиаторов (субстанция Р, кальцитонин-ген-родственный пептид и др.), активируются иммунокомпетентные клетки (ИКК), происходит выброс цитокинов, а ИЛ-1, ФНО- α , ФРН снижают порог возбудимости ноцицепторов и обеспечивают развитие гипералгезии. При этом болевые ощущения возникают на стимулы, которые раньше их не вызывали.

Анализируя данные клинических исследований, представляется возможным качественно разделить их на 3 группы: Первая группа посвящена количественному анализу субпопуляций лимфоидных клеток, их цитоток-

сической активности и определению хемотаксиса моноцитов и фагоцитов. Gallei и Sarchielli, (1993) отмечено повышение количества розеткообразующих клеток, НК-клеток во время приступа мигрени, а так же повышение хемотаксиса моноцитов и положительный фагоцитарный ответ. В то же время, изменения функции моноцитов при эпизодической или хронической ГБН выявлено не было. В работах Giacovazzo M., Martelletti P. (1989), показано повышение количества моноцитов и НК-клеток в периферической крови у пациентов с кластерной головной болью. Однако, Thonnard-Neumann E., Neckers L.M., (1981) отметили снижение содержания Т-лимфоцитов и базофилов во время приступа мигрени, в сравнении с межприступным периодом и контролем, а Covelli V., Maffione A., 1990 сообщают о дефиците фагоцитов и их цитотоксической активности в период мигренозной атаки.

Во вторую группу вошли исследования, отражающие уровень цитокинов при ГБ. Martelletti., Giacovazzo M., 1993, анализируя уровень цитокинов в плазме крови при различных видах головной боли (мигрень, ГБН, кластерная ГБ), показали повышение количества ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 в группе ГБН, в сравнении с контрольной группой. Однако, при мигрени, достоверное повышение данных цитокинов отмечалось во время приступа, а в межприступный период их количество в плазме крови не отличалось от здоровых. При кластерной же головной боли показано повышение ИЛ-1 β как в приступный период, так и во время ремиссии. В то же время Shimomura T., Araga S., et al, 1991, выявили снижение концентрации ИЛ-2 в плазме крови при мигрени и хронической ГБН. Munno I., Marinaro M., Bassi A., et al, 2001, обнаружили низкие концентрации ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5 и повышение ИЛ-10 в плазме крови у пациентов, страдающих мигренью и хронической ГБН.

Последнюю группу составили исследования, посвященные содержанию различных классов иммуноглобулинов (Ig), антител, фракций комплемента и ЦИК. Shimomura T., Araga S., et al, 1992, отметили значительное повышение общей концентрации иммуноглобулинов класса А, М, G и ЦИК в плазме крови у пациентов, страдающих мигренью и ГБН, в сравнении с контролем.

Работами Lord G.D., Duckworth S.W., Charlesworth J.A., 1977, показано достоверное снижение содержания C3, C4-фракций комплемента в плазме крови во время приступа мигрени. По данным Klimek A. (1985), в период кластерной головной боли, происходит значительное снижение уровня Ig A, C3-фракции комплемента, в то время как уровень Ig G, M и C4-фракции комплемента не отличался от контрольной группы. В то же время, Balkan S., Mutli G., 1986 отметили повышение как иммуноглобулинов класса А, М, G, так и C-3 фракции комплемента у пациентов с мигренью. Giacovazzo et al (1990) показали, что во время головной боли напряжения, лимфоциты и моноциты утрачивали способность к высокоаффинному связыванию серотонина. При этом общее количество рецепторов при хроническом варианте ГБН увеличивается, а при эпизодическом - не изменяется.

Источником противоречивости может служить отсутствие четкой связи между иммунологическими показателями, эффектами нейромедиаторов и характерологическими особенностями личности. Установлена взаимосвязь между тяжестью и длительностью болевого синдрома и характером иммунологических реакций. Показано, что пароксизмальная ГБ малой интенсивности характеризуется активацией иммунных реакций (повышением уровня ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 и рецепторов к ним, а также увеличением содержания розеткообразующих клеток и уровня Ig), а хроническая, интенсивная ГБ – снижением количества ИЛ и лимфоцитов. Реализация нейроиммунных механизмов развивается одновременно с эмоциональными расстройствами. Отмечено, что депрессия выявляется у 30%-80% больных с хронической ГБ. Предполагается, что в ряду: острая боль - хроническая боль и стресс - депрессия, происходит нарастание интенсивности иммунологических нарушений. Показано, что в иммуногенезе ведущую роль играют следующие образования гипоталамуса: переднее и заднее гипоталамические поля, медиальное и латеральное преоптическое поля, ядра шва и миндалина. Корнева, Шхинек, (1984) в своих работах отметили, что повреждение переднего и заднего гипоталамуса ведет к угнетению первичного иммунного ответа, а двусторонняя коагуляция заднего гипоталамуса нарушает функциональную активность макрофагов и приводит к уменьшению уровня плазматических клеток в 11 раз. Поэтому роль гипоталамуса, лимбикоретикулярного комплекса в регуляции иммуногенеза становится очевидной.

Таким образом, результаты современных исследований свидетельствуют об участии иммунных механизмов на всех этапах болевого синдрома от периферической гипералгезии до эмоциональных и поведенческих проявлений. (Watkins et al, 1995). Необходимо отметить, что, кроме т.н. провоспалительных, «болевых» цитокинов, макрофагами, лимфоцитами и соединительнотканными клетками вырабатываются кортикотропин-рилизинг-гормон и опиоидные пептиды, обеспечивающие десенситизацию периферических нейронов. (Sabot et al, Schaefer et al, 1997). Следовательно, уже на уровне периферических рецепторов, в образовании антиноцицептивной системы участвуют ИКК их микроокружения. Это подтверждает факт участия нейроэндокринно-иммунных механизмов как в пато-, так и в саногенезе болевого синдрома. Установленная взаимосвязь иммунологических показателей с длительностью, интенсивностью головной боли, а также с развитием эмоциональных расстройств, достоверно подтверждает существование единых регуляторных центров и нейро-иммуноэндокринных механизмов, реализующих это функционирование. В то же время, требует дальнейшего изучения вопрос о роли отдельных звеньев иммунной системы в развитии и поддержании головной боли, а также раскрытие специфичности иммунологических реакций при ее конкретном варианте.

Литература

1. Абрамов В.В., Абрамова Т.Я. Асимметрия нервной, эндокринной и иммунной систем. // Новосибирск: Наука.- 1996.- 97с.
2. Васильева О.А., Семке В.Я. Интеграция нервной и иммунной системы при основных нервно-психических заболеваниях. // Бюл. СО РАМН. -1994.- №4.- 26-30с.
3. Gallei V, Sarchielli P. Monocyte chemotactic and phagocytic responses in migraine and tension-type headache patients. // Ital J Neurol Sci.- 1993.-V.14.- P.153-64.
4. Klimek A. Immunoglobulins and complement system in Horton`s headache. // Neurol Neurochir Pol.- 1985.- P. 19.
5. Munno I, Marinaro M et al. Immunological aspects in migraine: increase of IL-10 plasma levels during attack. // Headache. – 2001.- V. 41.- P. 764-767.

6. Shimomura T, Araga S et al. Decreased serum interleukin-2 level in patients with chronic headache.// Headache. – 1991.- V. 31.- P. 310-313.
7. Watkins L.R., Maier S.F., Goehler L.E. Immune activation: the role of inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states.// Pain. - 1995. - V. 63. - P. 289-302.

УДК 616.8-053.2-071.1

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.

Е. В. Семакова, Г. Н. Федоров

Смоленская государственная медицинская академия

Перинатальные поражения нервной системы занимают особое место среди неврологических заболеваний, обуславливая в будущем 40-60% случаев неврологической патологии как у детей, так и у взрослых. Частота перинатальной патологии в общей популяции превышает 15-20% и продолжает расти, представляя высокую степень риска формирования ограничения жизнедеятельности (инвалидность с детства в 25-30%), дисфункции мозговых структур (2-30%), психопатизации, биологической и социальной дезадаптации, раннего развития асоциального поведения: правонарушений, алкоголизма, наркомании (7%) (5).

Есть основания предполагать, что процент здоровых детей при рождении к 2015 году сократится до 15-20, а новорожденных с врожденными заболеваниями соответственно увеличится (1, 3, 4). Атопия, по данным различных исследователей, часто встречается у детей, перенесших повреждение мозга в перинатальном периоде. Аллергические реакции дыхательных путей могут явиться результатом нарушения функции органов пищеварения, эндокринной и иммунной систем, полноценное развитие которых в онтогенезе находится в тесной взаимосвязи с ЦНС и в значительной мере зависит от качества нервной регуляции, которая у детей с задержкой миелинизации нервных структур либо нарушена, либо неполноценна (2).

Целью исследования явилось неврологическое обследование детей с атопией. Исследование включало: изучение перинатального анамнеза, оценка неврологического статуса, анализ данных РЭГ, ЭЭГ, УЗИ: тимуса, ЖКТ, почек, обследование аллерголога и окулиста. Всего обследовали 65 детей 4-9 лет с атопией (бронхиальной астмой легкой степени – 43, атопическим дерматитом - 16, ларингостенозом – 6) в период ремиссии, не наблюдавшихся у невролога.

Практически все дети - 59 (91%) имели отягощенный перинатальный анамнез: у 39 (66%) был отягощен антенатальный период, у 25 (42%) интранатальный, у 5 (9%) постнатальный, у 10 (17%) патологические факторы действовали на различных этапах перинатального развития. Среди неблагоприятных факторов антенатального периода наиболее часто выявлялись – хронические заболевания матери – 21 (36%), кровотечение во 2-3 триместрах беременности – 14 (23%), многоводие и маловодие – 4 (7%). Среди интранатальных – плацентарная недостаточность – 1 (2%), преждевременные роды – 7 (12%), кесарево сечение – 8 (14%), аномалии предлежания плода – 4 (7%), патология пуповины - 5 (9%). Нарушение состояния ребенка в период новорожденности (длительная конъюгационная желтуха, выраженное снижение массы тела) в постнатальном периоде отмечалось у 5 (9%). У 36 (61%) детей при рождении была церебральная ишемия, кефалогематома – 7 (12%), морфо-функциональная незрелость – 7 (12%). У 48 (81%) детей клинически выявлялись жалобы: на головные боли – у 47 (98%), нарушения сна – у 14 (29%), поведения – у 19 (40%) и внимания – у 7 (15%), непереносимость поездок в транспорте – у 24 (50%), энурез – у 5 (10%).

Почти у всех обследованных – 48 (81%) в неврологическом статусе регистрировалась различная неврологическая микросимптоматика (в виде дефицита черепной иннервации - недостаточность XII, проявлявшаяся ограничением подвижности языка, нарушением фонации, легкими дизартрическими проявлениями, реже определялись нарушения со стороны VI, VII черепных нервов по типу умеренного страбизма, полуптоза, недостаточности конвергенции, асимметрии лицевой мускулатуры и др. У 18 (38%) отмечали незрелость пирамидной системы - проявлявшаяся мышечной дистонией, повышением глубоких рефлексов, их диссоциацией по оси, анизорефлексией, рефлексами орального автоматизма и др. У 29 (60%) были зарегистрированы вестибулярно-координационные расстройства – дисдиадохокinez. Задержка формирования высших корковых функций - дислалия, литеральные и вербальные парафазии отмечена у – 5 (10%), у – 2 (4%) выявлен дизграфический статус.

При офтальмоскопии у 23 (48%) детей выявлено расширение вен, у 19 (40%) спазм артерий. На РЭГ у большинства больных определялись признаки дистонии сосудистого русла - 31 (65%), нарушение венозного оттока – 19 (40%), асимметрия пульсового кровенаполнения - 7 (15%). На ЭЭГ, как правило, выявлялась ирритация гипоталамических, мезэнцефальных, диэнцефальных

структур, функциональная неустойчивость стволовых образований – у 41 (85%). При УЗИ тимуса была выявлена гиперплазия (увеличены размеры и масса) у – 33 (69%), дискинезия желчевыводящих путей у – 14 (29%), диспанкреатизм у – 11 (23%), изменения со стороны почек (дизметаболическая нефропатия и эктазия) - у 6 (13%). Также у 14 (29%) отмечались изменения со стороны зрения (астигматизм, миопия).

На основании проведенного нейро-инструментального обследования детям в рамках минимальной мозговой дисфункции был выставлен ведущий клинический синдром: у 15 (31%) - вегетативно-дизрегуляторный, у 9 (19%) - ликвородинамический (доброкачественной внутричерепной гипертензии), эмоционально-волевых и поведенческих нарушений по типу гипердинамии на фоне дефицита внимания – у 8 (17%) и без дефицита внимания – у 11 (23%), неврозоподобных расстройств – у 5 (10%) и У 17 (35%) (из них с отягощенным перинатальным анамнезом было - 4) на момент осмотра неврологических симптомов выявлено не было. Таким образом, в лечении и наблюдении невролога нуждались 48 (81%) детей.

Полученные данные свидетельствуют о выраженности влияния перинатальной патологии на состояние соматической сферы, иммунной и нервной систем. Отставание в становлении нервной регуляции находит свое проявление в мозговых дисфункциях, а нарушение нейроиммунологических реакций проявляется формированием различных аллергических заболеваний: в том числе бронхиальной астмы и атопического дерматита, кроме того, такие дети часто болеют, у них обнаруживаются изменения в вилочковой железе, процессах пищеварения, моторной функции кишечника, что приводит к различным метаболическим нарушениям. Изменения затрагивают и зрительный анализатор. Все это нарушает процессы адаптации ребенка к новым условиям существования (5). Таким образом, данному контингенту необходима своевременная коррекция неврологических нарушений и длительное диспансерное наблюдение педиатра и невролога.

Литература

1. Лекции по педиатрии / Под ред. В.Ф. Демина, С.О. Ключникова, Г.А. Самсыгиной. – РГМУ, Москва, 2002.
2. Нервная система и внутренние органы./ Под ред. Ю.С. Марьинова и др. – М.: Знание-М, 2001.
3. Основы перинатологии: Учебник. / Под ред. Н.П. Шабалова и Ю.В. Цвелева. – М.: МЕДпресс-информ, 2002.
4. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2001.
5. Руководство по детской неврологии. Под ред. Проф. В.И. Гузевой. – СПб.: СПбГПМА, 1998.

УДК 616.89-008.447-053.2

НЕКОТОРЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРДИНАМИЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ

М. А. Константинова, Е. В. Семакова, Т. В. Овенова, О. Г. Лизенкова.

Смоленская государственная медицинская академия

Исследование психологических особенностей детей с минимальной мозговой дисфункцией (ММД) достаточно интересно и необходимо, так как у таких детей иное восприятие окружающего. Формирование высших корковых функций идет с запозданием, поэтому ребенок во многом зависит от окружающей среды, а для его подготовки к взаимодействию с ней наиболее значимая роль отводится его родителям (3, 4).

С самого рождения одной из основных психических потребностей ребенка является потребность тесного эмоционального контакта с матерью. Взаимоотношение с матерью – основа гармоничного психологического развития ребенка. Важно чтобы мать осознанно реализовывала свою любовь к ребенку, ведь только тогда любовь будет востребованной. При этом полностью подтверждается правило, что реакция на ребенка в значительной мере обуславливается его поведением и не всегда адекватна (1, 2). Целью исследования явилось изучение психологического состояния детей с минимальной мозговой дисфункцией с ведущим гипердинамическим синдромом (ГДС) (5).

Всего обследовано 29 детей 3-6 лет и их матерей. Диагноз гипердинамии был установлен на основании анамнестических и клинко-инструментальных данных (РЭГ, ЭЭГ), с привлечением таких специалистов как окулист (офтальмоскопия) и психолог. Перинатальный анамнез у всех детей был отягощен по разным факторам. Наиболее часто у них при рождении регистрировалась церебральная ишемия - 18 (62%), кефалогематома – 4 (14%), морфо-функциональная незрелость – 7 (24%). В неврологическом статусе наиболее часто выявлялся дефицит черепной иннервации (19 - 66%). Офтальмоскопия преимущественно регистрировала артериоспазм – 17 (59%) или соответствовала возрастной норме – 12 (41%). На РЭГ У больных с ГДС одинаково часто регистрировался

как спастический – 16 (55%), так и венозные типы – 10 (35%). ЭЭГ выявляла признаки незрелости коры головного мозга – 22 (76%).

Для исследования невербального интеллекта, а также оригинальности мышления нами использован психологический тест – «божья коровка». На основании этого теста детей относили к полезависимым «синтетикам» или полнезависимым «аналитикам». Полезависимая форма поведения и познания характеризуется в основном тенденцией более слитно взаимодействовать с окружением, находиться в большей зависимости от других людей, внешних норм, правил, установок, от поля восприятия, пониженную самооценку. Полнезависимый стиль выражается в опоре на собственный внутренний мир и опыт, повышенной самооценкой, большой самостоятельностью и автономности относительно окружения. По результатам теста «божья коровка» 15 (52%) малышей показали полезависимый стиль поведения, 8 (28%) детей – полнезависимый. 6 (20%) из обследуемых детей - смешанный стиль реагирования (для статистической обработки полученных данных использовался критерий хи-квадрат). Данный тест указал, что для детей с ГДС более характерен полезависимый тип поведения, хотя наличие полистилевого поведения в дошкольном возрасте свидетельствует о предельной гибкости личностных параметров. Это обусловлено общей несформированностью психологических структур ребенка, существованием более значительного потенциала развития, общей импульсивностью.

Психологическое обследование матерей проводили с помощью теста – опросника родительского отношения (ОРО). ОРО представляет собой психодиагностический метод, ориентированный на выявление стереотипов родительского отношения к ребенку при необходимости решения вопроса об оказании помощи в воспитании детей и общении с ними. Опросник состоит из 5 шкал (принятие-отвержение; кооперация; симбиоз; авторитарная гиперсоциализация; маленький неудачник). После статистической обработки полученных данных (использовался критерий хи-квадрат) достоверно установлено, что в отношении к детям с гипердинамией у матерей доминируют «симбиоз» и «авторитарная гиперсоциализация» (16 - 55% и 9 - 31% соответственно).

Полученные результаты указывают на то, что наиболее часто в своем отношении к ребенку (шкала «симбиоз») с гипердинамией мать стремится удовлетворить все его потребности, оградить от трудностей и неприятностей жизни. Она постоянно ощущает тревогу за ребенка, которая повышается, когда ребенок начинает автономизироваться в силу обстоятельств, так как по своей воле родитель не предоставляет ребенку самостоятельности никогда. При «авторитарной гиперсоциализации» мать требует от ребенка безоговорочного послушания и дисциплины. Она старается навязать ребенку во всем свою волю и не в состоянии учесть его точку зрения.

Следовательно, ребенок с ГДС своим сверхактивным поведением, особым восприятием действительности, повышенной раздражительностью и возбудимостью затрудняет развитие у матери ровного эмоционального отношения к нему. Мать начинает раздражать поведение ребенка, она чувствует неуверенность и тревогу, которая усугубляется чувством вины за недостаточную заботу о малыше. Постоянное напряжение, раздражительность и нетерпимость могут привести к развитию депрессивного состояния у матери. Таким образом, детям с ГДС и их родителям необходима своевременная психологическая, а иногда и неврологическая помощь. Однако так как проблеме ММД уделяется недостаточное внимание, психоневрологическая помощь не оказывается или оказывается с запозданием, а в это время ребенок своим поведением вызывает недовольство со стороны родителей, внутри семьи растет непонимание и может произойти отвержение ребенка и родителя. Серьезность такой ситуации очевидна.

Литература

1. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. – М.: Медпрактика-М, 2002.
2. Захаров А.И. Как предупредить отклонения в поведении ребенка. – М.: Просвещение, 1993.
3. Осипенко Т.Н. Психоневрологическое развитие дошкольников. – М.: Медицина, 1996.
4. Руководство по детской неврологии. Под ред. Проф. В.И. Гузевой. – СПб.: СПбГПМА, 1998.
5. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации./ Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М.: Антидор, 2002.

УДК 616.894

ОСОБЕННОСТИ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ В СТРУКТУРЕ СОЧЕТАННОЙ ЭНДОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

М. В. Гиленко

Московский ГНЦСиСП им. В. П. Сербского

Рост наркологических заболеваний в большинстве развитых стран в целом (1) приводит к росту наркоманий и среди лиц с различной психической патологией. Сопряженность двух одновременно развивающихся заболеваний неизменно влияет на клиническую картину каждого из них, что про-

является уже на инициальных этапах развития наркомании и обуславливает значительные дифференциально-диагностические трудности (2). Формирование наркотической зависимости у больных шизофренией определяется особенностями психопатологической картины основного заболевания (3).

Обследование 80 больных шизофренией с зависимостью от опиоидов показало, что наркомания у этого контингента больных имеет свои особенности, что выражалось в изменении ее основных структурно-динамических характеристик. Все обследованные находились на стационарной судебно-психиатрической экспертизе в ГНЦСиСП им. В. П. Сербского в 1994-2001 гг. Основными методами исследования являлись клиничко-психопатологический, клиничко-катамнестический, клиничко-статистические методы. В зависимости от формы шизофрении обследованные больные были объединены в 3 группы. У 37 испытуемых была диагностирована согласно МКБ-10 параноидная шизофрения, непрерывный тип течения (1 группа). 25 испытуемым был установлен диагноз параноидная шизофрения эпизодический тип течения с нарастающим дефектом (2 группа). 18 человек страдали шизотипическим расстройством (неврозоподобная и психопатоподобная шизофрения) – 3 группа.

Первое знакомство с психоактивными веществами у большинства обследованных (51%) пришлось на возраст моложе 18 лет. Начало систематического употребления ПАВ и формирования наркомании в тематических группах приходилось на возраст от 18 до 25 лет. Больные опийной наркоманией без сопутствующей психической патологии (5) впервые пробовали ПАВ в возрасте до 16 лет, пик начала злоупотребления опиатами приходился на возраст 19-22 года, а наркомания у большинства больных также формировалась в период от 18-25 лет. Большинство обследованных начинали злоупотребление ПАВ в инициальном периоде шизофрении или в состоянии ремиссии шизофренического процесса, когда ведущей в клинической картине была аффективная, чаще субдепрессивная симптоматика либо психопатоподобные расстройства. Наряду с этим больные шизотипическими расстройствами часто начинали употребление ПАВ в период обострения эндогенного процесса при нарастании и углублении у них названной симптоматики.

В отличие от больных без сопутствующей психической патологии (5), которые чаще начинали употребление наркотиков из гедонистических побуждений, у 47,5% обследованных нами мотивацией первого употребления наркотиков являлась атарактическая. Под атарактической мотивировкой мы понимали попытки больных купировать приемом наркотиков имеющиеся у них психопатологические расстройства. Традиционно, преморбидно психически здоровые лица начинали прием наркотиков в постоянной компании, в 58% случаев это были приятели по месту жительства, и 31% употреблял наркотики с «приятелями по работе» (5). При анализе социальных факторов приобщения больных шизофренией к злоупотреблению ПАВ выяснилось, что 40% начинают употреблять наркотики самостоятельно. Несколько реже (31,3%) больные начинали употребление ПАВ в постоянной компании.

У 59 обследованных (74%) была диагностирована 2 стадия наркомании, у 11 человек (14%) - первая стадия, больные с 3 стадией зависимости не наблюдались. У 10 обследованных (13%), несмотря на длительное употребление опиоидов, опиомания как клиническая реальность не констатировалась и осталась на этапе эпизодического злоупотребления. Следует отметить, что в тематических группах период поискового полинаркотизма колебался от 1 месяца, до 3-х и более лет и не обнаружено корреляции между этим показателем и типом течения шизофрении. О становлении синдрома зависимости можно было судить по формирующемуся патологическому влечению к наркотику, представляющему собой сложное психопатологическое образование и проявляющееся расстройствами различного уровня поражения: идеаторного, аффективного, нейро-вегетативного и поведенческого (4). Патологическое влечение к опиоидам характеризовалось у больных шизофренией клинической незавершенностью и несформированностью всех его компонентов, особенно нейро-вегетативного. Только у 66% обследованных отмечался свойственный для наркомании рост толерантности на 1 стадии и «плато» толерантности на 2-ой стадии зависимости. У 14% толерантность изначально находилась на стабильно высоком уровне. У 20% доза принимаемого наркотика зависела только от ситуационных факторов.

Абстинентный синдром характеризовался слабой выраженностью и преобладанием психопатологических симптомов как психического так и непсихического уровня над сомато-вегетативными. У больных шизотипическими расстройствами четко прослеживалась обратная зависимость между длительностью шизофрении до начала наркотизации и тяжестью абстинентного синдрома. Так у всех больных с выраженным абстинентным синдромом, независимо от его психопатологической структуры длительность шизофрении до начала наркотизации не превышала 4-6 лет. У больных со слабовыраженным абстинентным синдромом длительность шизофрении к моменту начала наркотизации составляла в среднем 10-15 лет.

Внезапные обрывы наркотизации отмечались у 23 обследованных (29%). 14 случаев (18%) были связаны с редукцией имеющейся симптоматики вследствие спонтанной ремиссии либо адекватного лечения шизофрении, 9 случаев (11%) вследствие усложнения симптоматики либо экзацербации эндогенного процесса. Следует отметить, что в целом опийная наркомания способствовала усугублению характерных для эндогенного процесса эмоционально-волевых расстройств, значительному снижению социальной адаптации больных и повышению риска совершения общественно опасных деяний, в том числе и повторных.

Литература

1. Кошкина Е.А. «Распространенность наркологических заболеваний в Российской Федерации в 2000 г по данным официальной статистики». // Вопросы наркологии.-2001.-№3.-с.61-67.
2. Расулов А., Кондратьев Ф. «Влияние гашишной наркомании на клиническую картину у больных шизофренией и прогноз их социальной опасности»// Сочетанные психические расстройства различного генеза в судебно-психиатрической практике. М., 1991, стр.41-45.
3. Чирко В. В. «Алкогольная и наркотическая зависимость у больных эндогенными психозами».- М.: Медпрактика-М,2002, 168с.
4. Клименко Т. В. «Патологическое влечение к наркотическим средствам в структуре сочетанной психической патологии», диссертация д.м.н. Москва 1996г.
5. Рохлина М. Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение - М.: изд-во «Анахарсис», 2001г.-208с.

УДК 616.894

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПИЙНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С.

Е. А. Казутина

Московский ГНЦ СиСП им. В. П. Сербского

В связи с катастрофическим ростом наркомании в последние годы (заболеваемость наркоманиями в России возросла с 1990 по 2000 гг. почти в 10 раз), связанные потреблением ПАВ социальные, медицинские и экономические аспекты превратились в одну из актуальных и трудноразрешимых проблем (1). Одной из наиболее распространенных в России наркоманий является опийная. Она занимает первое место по удельному весу в структуре заболеваемости и болезненности наркоманиями практически во всех регионах России.(2). У 50% лиц, страдающих опийной наркоманией наблюдается хронический гепатит С.

В настоящее время по оценкам специалистов вирусным гепатитом С заражено около 3% населения земного шара. На его долю приходится около 20% регистрируемых случаев острого и 70% случаев хронического гепатита (3). ВГС обладает чрезвычайно высокими хронизирующими свойствами и способен длительно персистировать в организме инфицированного. Показано, что гепатогенные вирусы вызывают вакуолизацию, сморщивание, липидную дистрофию и даже распад клеточных элементов печени. В связи с этим ухудшаются процессы метаболизма и выведения из организма продуктов распада, что приводит к развитию общетоксического синдрома. Из-за гепатотропного воздействия вируса нарушается синтетическая и дезинтоксикационная функции печени с увеличением активности некоторых печеночных ферментов (АСТ, АЛТ, гамма-ГТТ). У больных отмечается гипохолестеринемия и гипергаммаглобулинемия. Нарушение печеночных функций вызывает изменение реактивности организма и метаболизма лекарственных препаратов, и не может не влиять на клиническое течение абстинентного синдрома (4).

Было обследовано 60 больных, страдающих различными формами вирусного гепатита С и с признаками опийной наркомании. Для соблюдения принципа однородности в тематические группы не включались лица с опийной наркоманией, страдающие другими вирусными гепатитами, и лица, в отношении которых имелись достоверные сведения (анамнестические и клинические) о наличии у них хронического алкоголизма либо полинаркомании. Все обследованные находились на лечении в ГНЦСиСП им. В.П.Сербского в 1999-2002 гг.

В соответствии с имеющимися литературными данными и клиническими данными гепатологов и инфекционистов (2) в зависимости от клинической формы вирусного гепатита обследованные были разделены на 2 группы. У 45 обследованных была диагностирована субклиническая форма вирусного гепатита С (1 группа), у 15 обследуемых - безжелтушная форма вирусного гепатита С (2 группа). У больных вирусным гепатитом С абстинентный синдром формировался постепенно, на фоне непрерывного ритма наркотизации. Во время воздержания (вынужденного или добровольного), через 8-12 часов после последней инъекции наркотика проявлялась первая фаза абстинентного синдрома: зевота (5%), слезотечение (33.3%), насморк с чиханием (40%). Кроме того, появлялось патологическое влечение к наркотику (у 40%), состояние неудовлетворенности (20%), эмоциональной напряженности (26.6%). Одновременно проявлялись симптомы, характерные для манифестации вирусного гепатита С: симптомы интоксикации в виде физической слабости (90%), повышенной раздражительности (30.1%), пониженного аппетита (у 44%), тошноты, рвоты (у 29%). Это объясняется тем, что абстиненция вызывает обострение сопутствующих заболеваний. (5).

Клинические проявления первой фазы АС отличалась у больных первой и второй групп. У пациентов 1 группы преобладали симптомы в виде слабости (у 95.5%); а у пациентов 2 группы чаще наблюдались раз-

дражительность (у 40%), снижение аппетита (у 86.6%), тошнота, рвота (93.3%). Во второй фазе абстинентного синдрома наблюдалось чувство озноба, сменяющееся чувствами жара (73.3%). Появлялось ощущение неудобства в мышцах спины, ног, шеи и рук (95%). В обеих группах было ярко выражено ощущение неудобства в мышцах (95.5% и 93.3% соответственно). Чувство озноба, сменяющееся чувством жара было более выражено у больных 2 группы (86.6%), и менее у больных 1 группы - (68.8%). К концу вторых суток отмены наркотика проявлялась третья фаза абстинентного синдрома. Она характеризовалась субъективно самым тяжелым симптомом: мышечными болями (у 100%). Больные были напряжены, дисфоричны (28% и 6.6%), наблюдались депрессивные состояния (22,2% и 46,6%). У многих пациентов (51,1% и 60%) наблюдалась гепатомегалия. Четвертая фаза абстинентного синдрома возникала на 3-и сутки отмены и отличалась от третьей только усилением диспепсических явлений. По достижении четвертой фазы опийный абстинентный синдром был выражен полностью. В структуре соматических расстройств наблюдались нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, такие как тошнота, рвота, запор, метеоризм, боли в эпигастриальной области, диарея - у 43 человек из первой группы (95.5%) и у 14 человек второй группы (93.3%). Боли в костях, мышцах наблюдались у всех обследуемых (100%). Изменения артериального давления (умеренная гипертензия) наблюдались достаточно редко - у 2 человек из первой группы (4.4%) и у 1 из второй (6.6%). Нарушения со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, сонливость, атаксия наблюдались у 7 человек из первой группы (15.5%) и у 5 человек из второй группы (33.5%). Вегетативные расстройства обычно в виде гиперемии, гипергидроза, слезотечения наблюдались у 15 человек из первой группы (33.3%), у 11 человек из второй группы (73.3%). Психические расстройства наблюдались у всех обследованных, в первой группе у всех больных наблюдались нарушения сна (100%), реже наблюдалась угнетенность (27.65), апатия (15.5%), патологическое влечение к наркотику (95.5%). Во второй группе также у всех больных были нарушения сна, у многих депрессивные состояния (43.3%). Наряду с типичными абстинентными расстройствами на высоте абстиненции наблюдались также симптомы интоксикации, свойственные вирусному гепатиту С. В первой группе, слабость наблюдалась у 95.5%, раздражительность у 27.6%, снижение аппетита наблюдалось у 68.6%, тошнота, рвота у 33.3%, гепатомегалия была отмечена у 51.1%. Во второй группе слабость наблюдалась у 73.3%, раздражительность у 40%, снижение аппетита наблюдалось у 86.6%, тошнота, рвота у 93.3%, гепатомегалия была отмечена у 60%.

Клинические проявления при абстиненции и в периоде обострения ВГС изоморфны, но наличие двух этиопатогенетических факторов приводит к усилению симптомов и утяжелению течения абстинентного синдрома. Приведенные выше данные могут говорить о волнообразном течении вирусного гепатита С у данных больных, с периодами обострений во время абстинентного синдрома. Эти данные свидетельствуют о том, что изучение особенностей опийного абстинентного синдрома у больных вирусным гепатитом С нельзя решать с точки зрения только одной из медицинских дисциплин. Данное состояние нельзя рассматривать как просто сумму двух заболеваний, протекающих параллельно, проявления этих нозологических единиц требуют мультидисциплинарного рассмотрения, что необходимо учитывать при лечении данной группы пациентов.

Литература

1. Кошкина Е. А. «Распространенность наркологических заболеваний в Российской Федерации в 2000 г по данным официальной статистики» // Вопросы наркологии.-2001.- №3. -с.61-67.
2. Рохлина М. Л., Козлов А. А. «Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение» - М.: изд-во «Анахарсис», 2001г.-208с.
3. Шувалова Е. П. и соавт. Инфекционные заболевания.- 1995.-Москва.
4. Анохина И. П., Коган Б.М., Маньковская И.В., Решикова Е.В., Станишевская А. В. Общность патогенетических механизмов алкоголизма и наркоманий и пути поиска средств для лечения этих заболеваний. Фармакология и токсикология.-1990-Т. 53(4).
5. Пятницкая И. Н. Клиническая наркология. – Л., 1975. 334с.

УДК 616.89

СПЕЦИФИКА РАБОТЫ РЕФЛЕКСОТЕРАПЕВТА ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Т. Д. Матускова

ГУЗ «Смоленская областная клиническая психиатрическая больница»

В современных условиях роста заболеваемости невротическими расстройствами важное место в немедикаментозном лечении данного контингента больных занимает рефлексотерапия. В статье рассматриваются особенности тактики ведения этих больных рефлексотерапевтом.

За последние десятилетия в связи с социально-политической и экономической нестабильностью в обществе значительно увеличилось число больных с пограничными психическими расстройствами. Одним из эффективных видов немедикаментозного лечения данного контингента больных

является рефлексотерапия. Есть большая разница в работе рефлексотерапевта в психиатрическом стационаре и в отделениях с соматической патологией. Основными видами нозологий, с которыми приходится сталкиваться врачу психотерапевтического отделения и отделения пограничных состояний, являются: органические поражения головного мозга с невротоподобным, тревожно-депрессивным, астеническим, истеро-ипохондрическим, эпи-лептиформным и другими синдромами; различные формы невротозов - неврастения, фобический, истерический невротоз, невротизация состояний, невротическая депрессия, нервная анорексия; маниакально-депрессивный психоз; вялотекущая шизофрения; невротическое развитие личности; невротоподобные состояния соматогенной природы и др.

Психические нарушения у больных протекают, как правило, на соматически неблагоприятном фоне. Учитывая это, рефлексотерапевту на подготовительном этапе работы с больным необходимо взаимодействовать не только с психиатрами, но и с врачами смежных специальностей. Кроме того, требуют внимания результаты дополнительных методов обследования, характеризующих общее состояние органов и систем.

Основной этап работы с больными включает специфические традиционные методы обследования, такие как специальные опросы, аурикулодиагностику, пульсовую диагностику и др. В клинической картине у больных психического стационара на первое место выступают нарушения в психоэмоциональной сфере, что требует от врача-рефлексотерапевта базовых знаний по психотерапии, умения наладить индивидуальный контакт с каждым больным, объяснить смысл и важность процедур. Кроме того, особенностью поведения этих больных является пониженный порог болевой чувствительности, а также крайняя настороженность к любым вмешательствам в силу быстрой психоэмоциональной истощаемости. Больные с истерическими компонентами в поведении требуют особо повышенного внимания врача. Приходится сталкиваться также с незнанием пациентов широких возможностей рефлексотерапии. Таким образом, в лечении данного контингента больных рефлексотерапевт должен уметь подготовить пациента к процедурам, быстро реагировать на изменения в их состоянии, грамотно дозировать вмешательства, а также быть очень терпеливым и выдержанным. Ни в коем случае нельзя жалеть времени на первую ознакомительную беседу, в которой закладывается основа контакта с больным, необходимая для правильного лечения.

Что касается курации данного контингента больных, то врач-рефлексотерапевт должен уметь в первую очередь корректировать эмоциональные нарушения иглотерапией. Существующие специальные методики обладают высокой эффективностью при грамотном их использовании.

Учитывая, что у подобных больных часто бывает сопутствующий неблагоприятный соматический фон, врачу, помимо воздействия на психоэмоциональную сферу, приходится лечить заболевания вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, гинекологическую, ЛОР, неврологическую и даже хирургическую патологию. Таким образом, рефлексотерапевт должен быть компетентен в решении практически любой проблемы со здоровьем. Еще одной специфической чертой работы рефлексотерапевта в психиатрическом стационаре является частая необходимость применения в лечении этих больных различных психотропных средств. Вопрос о сочетании транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков с рефлексотерапией всегда стоял остро. Решение его в каждом конкретном случае требует достаточно большого опыта, хорошего контакта с лечащим психиатром, а также умения отслеживать результаты процедур. При курации больных психического стационара важно владеть многими различными видами рефлексотерапевтического воздействия, тщательно подбирая их индивидуально. В кабинете рефлексотерапии СОКПБ мною применяется корпоральная иглотерапия, аурикулотерапия, скальпеллотерапия, Су Джок-терапия, микроиглотерапия, а также щадящие неинвазивные методы - прогревание, аппликация металлических пластин, семянотерапия, цветотерапия, магнитотерапия, литотерапия и различные виды массажей - точечный, вакуумный, поверхностное иглоукалывание молоточком с пучком игл. Широкий спектр возможностей врача-рефлексотерапевта позволяет легче и быстрее добиваться лечебного эффекта.

Литература

1. Гаваа Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. М.: Наука, 1992. – С. 364-379.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М.: Медицина, 1993. – 399 с.
3. Александровский Ю.А., Лобастов О. и др. Психогении в экстремальных уровнях. М.: Медицина, 1991. – С. 60-67.
4. Миненко И. Су Джок- терапия стрессовых расстройств различного генеза//Оннури медицина.-2000. - № 4(7).- С. 69.

This article represents the method of treatment of chronic myofascial pains using magnetic-laser therapy. The described method allows to achieve improvement in basic clinical symptom in 95 % of cases. The equipment used is of Russian production. The method is protected by the patent of Russian Federation.

Цель работы: оптимизации лечения хронических миофасциальных болевых синдромов (ХМФБС) с применением магнито-лазерной терапии и психотерапии.

Проблема лечения и профилактики хронических миофасциальных болевых синдромов в современных условиях становится чрезвычайно актуальной и общепризнанной в связи с ростом заболеваемости, малой эффективностью и большим количеством осложнений многих общепринятых методов терапии, длительностью сроков лечения, ранней потерей трудоспособности и т.п. Последние годы инвадизация трудоспособного населения от болевых синдромов, связанных с патологией опорно-двигательного аппарата не имеет тенденции к снижению, несмотря на постоянное совершенствование методов их лечения и диагностики. Необходимо отметить, что лечение хронических миофасциальных болевых синдромов выходит далеко за рамки одной специальности, так как осложнения нередко приводят к развитию функциональных и органических нарушений, формированию стойких эмоционально-личностных нарушений. Данное обстоятельство подтверждает целесообразность дальнейшего изыскания и внедрения в практику здравоохранения новых, более эффективных методов консервативного лечения хронических миофасциальных болевых синдромов.

Исследование проводилось в амбулаторно-поликлинических условиях на базе Калужского центра лазерной медицины с 1999 по 2001 г. В качестве респондентов выступали 180 человек страдающих ХМФБС различной локализации. Мужчины – 100, женщины – 80. Длительность заболевания не менее 1 года. Возраст - от 25 до 50 лет. Лечение проводилось с использованием лазерного терапевтического аппарата «УЛАН–БЛ–20» производства Калужского медико-технического лазерного центра. Технические характеристики: длина волны, мкм: 0.89 и 0.64; импульсная мощность, Вт: до 20; частота следования импульсов, Гц: 2-30000; длительность импульса, нс: 260. При воздействии на болевой очаг импульсы подавались пачками по 8-12 пачек в минуту. Дополнительно использовались магнитные (40-60 мТл) и зеркальные насадки.

Методы исследования. Использовались данные опроса и осмотра, 10-балльная визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Дополнительно использовались тесты САН (самочувствие – активность - настроение), тесты на личностную и ситуационную тревожность по Спилбергеру. Первичное исследование проводилось перед началом курса лечения. Контроль осуществлялся через 10 дней после окончания курса. Основной клинический симптом – боль оценивался по 10-и бальной визуально-аналоговой шкале. Параметры эффективности лечения по ВАШ: без улучшения – 0 баллов; незначительное улучшение – 1 балл; улучшение – 2-3 балла; значительное улучшение – 4 балла и более. Все больные были поделены на 3 группы. В первой группе использовалась монотерапия. Под монотерапией мы подразумеваем воздействие лазерным излучением на биологически активные точки (БАТ) по традиционной китайской рецептуре, аурикулотерапии, СУ-ДЖОК-терапии. Во второй группе использовался комплексный метод, в который входит воздействие на БАТ в сочетании с местным воздействием на болевой очаг или триггерные точки, схема расположения которых предложена Д.Г.Тревелл и Д.Г.Симонс. В третьей группе использовался комбинированный метод: воздействие на БАТ, местное воздействие на болевой очаг, воздействие на триггерные точки, магнито-лазерная терапия проекционных зон головы (за основу взята методика, предложенная Картелишевым А.В. (1998 - 2000 г.г.) и доработанная в лазерной медицинской академии), психотерапия.

Результаты исследования. В результате опроса и данных психологического тестирования, помимо основного клинического синдрома – хронический миофасциальный болевой синдром у 95%, обратившихся к нам пациентов выявлены аффективные расстройства: - у 90% выявлен астенический синдром. Эти пациенты предъявляли жалобы на чувство слабости, повышенную психическую и физическую утомляемость, рассеянность, ухудшение внимания, расстройства сна. У 70% наряду с астеническими проявлениями присутствовали депрессивные расстройства, проявляющиеся в виде пониженного настроения, его суточных колебаний, зависимость проявления болевого синдрома от эмоционального фона, падение инициативы, пассивность, беспричинная тоска, внутренний дискомфорт. 20% больных имели ипохондрические расстройства: повышенная фиксация на вопросах собственного здоровья, не соответствие «тяжести» предъявляемых жалоб объективной картине заболевания, тенденции к самолечению, собственная интерпретация мнимых или периодически проявляющихся болезненных нарушений, неверие в собственное выздоровление.

Результаты психологического тестирования.

Тест САН (самочувствие – активность – настроение). Положительная динамика в первой группе: С – 30% (18 человек); А – 10% (6 человек); Н – 20% (12 человек). Без динамики 35% – 21 человек. Отрицательная динамика 5% – 3 человека. Положительная динамика во второй группе: С – 30% (18 человек); А – 35% (21 человек); Н – 25% (15 человек). Без динамики 10% – 6 человек. Отрицательной динамики не наблюдалось. Положительная динамика в третьей группе: С – 50% (30 человек); А – 35% (21 человек); Н – 80% (48 человек). Отсутствие динамики и отрицательная динамика не наблюдались.

Тест Спилбергера. Личностная тревожность. Положительная динамика: 1-я группа – 10% (6 человек) 2-я группа – 15% (9 человек) 3-я группа – 15% (9 человек). ситуационная тревожность. Положительная динамика: 1-я группа – 10% (6 человек) 2-я группа – 20% (12 человек) 3-я группа – 80% (48 человек). Отрицательной динамики по тестам Спилбергера не отмечено.

Тест ВАШ. Первая группа: отрицательная динамика наблюдалась у 5% (3 человека); отсутствие динамики наблюдалось у 30% (18 человек). незначительное улучшение – 45% (27 человек); улучшение – 20% (12 человек). Вторая группа: отрицательной динамики не отмечено; отсутствие динамики – 20% (12 человек); незначительное улучшение – 20% (12 человек); улучшение – 40% (24 человека); значительное улучшение – 20% (12 человек). Третья группа: отрицательная динамика – 0; отсутствие динамики – 5% (3 человека); незначительное улучшение – 20% (12 человек); улучшение – 45% (27 человек); значительное улучшение – 30% (18 человек).

Выводы: 1. В результате исследований разработан новый способ лечения миофасциальных болевых синдромов. Данный способ объединил традиционную европейскую медицину и психологию с восточной медициной и современными достижениями физики и оптики. В основу предлагаемого способа лечения поставлено положение о том, что боль является результатом взаимодействующих отношений систем воспринимающих боль и подавляющих боль. Из этого положения следует, что лечение хронических миофасциальных болевых синдромов может быть эффективным только в том случае, когда осуществлялось планомерное и поэтапное воздействие на все звенья как ноцицептивной так и антиноцицептивной системы. 2. Показано, что магнито-лазерная терапия является универсальным высокоэффективным методом лечения, позволяющим одновременно воздействовать на все звенья формирования болевого синдрома. Выполнение способа лечения наиболее рационально на аппарате магнито-лазерной терапии «УЛАН-БЛ-20» отечественного производства. Данное оборудование позволяет обеспечить весь комплекс разработанной технологии.

Литература

1. О'Коннор Дж., Сеймор Дж. Введение в нейролингвистическое программирование/ Пер. с английского. – Челябинск: «Версия», 1997. – 256 с.
2. Парценья С. А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. – СПб.: А.В.К., 2002. – 384 с.
3. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике: М.: Издательство «Берег», 2000. – 160 с.
4. Тревелл Дж., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Пер. с англ. В 2 томах. Т. 2. – М.: Медицина, 1989, 608 с.: ил.

УДК 616-89-006-003.96

ОЦЕНКА АДАПТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПО ДАННЫМ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Н. А. Покусаева, Н. Н. Маслова, Е. В. Кокарева

Смоленская государственная медицинская академия

Проведен анализ данных неврологического статуса и состояния психической сферы больных с новообразованиями головного мозга, позволявший судить о степени адаптивных возможностей пациентов при данной патологии.

Опухоли головного мозга встречаются с частотой от 5 до 7,5 случаев на 100 000 населения. Среди новообразований различных органов опухоли центральной нервной системы занимают 3-5 место, а у детей – первое – второе место [1, 7]. Клиника внутримозговых объемных процессов характеризуется развитием гипертензионного, гидроцефально-гипертензионного синдрома у детей, очаговых симптомов, дислокационного синдрома. Гипертензионный синдром воз-

никает вследствие повышения внутричерепного давления (ВЧД) в результате увеличения объема мозга и нарушения гемо- и ликвородинамики. К симптомам внутричерепной гипертензии (ВЧГ) относят головную боль, рвоту, головокружение, эпилептические припадки, застойные диски зрительных нервов, рентгенологические изменения на краниограммах. Кроме того, свидетельствовать о повышении ВЧД и наличии опухоли, могут и разнообразные (постоянные или пароксизмальные) психические расстройства, возникающие у 75% больных. Наблюдаются сумеречные состояния, делириозные, маниакальные, галлюцинаторные проявления, бред. Нередко отмечаются недооценка тяжести своего состояния и эйфория. Особенно характерны своеобразное оглушение, безынициативность, отрешенность от окружающего, «загруженность психики» - симптомы, формирующие так называемый туморозный психический статус. Наблюдаются также расстройство памяти и ориентировки, страдает внимание, способность восприятия [1, 2, 3, 4].

Патогенез нарушений психики при новообразованиях головного мозга чрезвычайно разнообразен и сложен. Однако, многочисленные наблюдения, проводимые в динамике, подчеркивают преимущественное значение повышения ВЧД и гидроцефалии в возникновении психической патологии. Быстрое нарастание ВЧД ведет к срыву адаптационно-компенсаторных механизмов, в силу чего изменяется функциональное состояние всего мозга. Следует отметить, что в процессе развития нейроонкологической патологии на фоне постоянно нарастающего гипертензионно-гидроцефального синдрома отчетливо выступают очаговые симптомы или синдромы, определяющиеся локализацией объемного образования головного мозга. Они являются отражением нарушения функций определенных отделов мозга или различных черепных нервов. В основе возникновения очаговых симптомов лежит непосредственное или отдаленное воздействие опухоли, вследствие чего различают первично-очаговые (прямые) и вторично-очаговые (непрямые) симптомы. Изучение патогенетических механизмов формирования очаговой патологии представляет некоторые трудности. По-видимому, основную роль в ее возникновении играет прямое воздействие церебрального новообразования на определенные структурные образования мозга. Большое значение в ранней стадии клинического течения нейроонкологического процесса имеют дислокационные явления. На ранних этапах развития заболевания формируются симптомы поражения черепных нервов контралатерально от опухоли. Зачастую симптомы на гетеролатеральной новообразованию стороне выступают более отчетливо по сравнению с нарушениями, отмеченными ипсилатерально. Эти обстоятельства еще раз подчеркивают роль дислокационных явлений в формировании локальной патологии. Вторичноочаговая симптоматика, как нередко первое клиническое проявление заболевания, заслуживает особого внимания. Она свидетельствует о больших приспособительных возможностях организма, в частности, головного мозга, длительное время полностью обеспечивающих нормальное функционирование пораженных систем. Клинические проявления опухолевого процесса обнаруживаются, когда компенсаторные механизмы начинают иссякать [5, 6].

Цель работы. Изучение данных неврологического статуса и психологических особенностей больных с новообразованиями головного мозга и определение их значимости для оценки степени адаптации пациентов.

Методы исследования. Было обследовано 20 практически здоровых лиц, не имеющих неврологических расстройств (контрольная группа) и 48 больных с КТ, МРТ и гистологически верифицированными опухолями головного мозга (основная группа), средний возраст которых составил $44,02 \pm 3,76$ лет. В наших наблюдениях первыми клиническими проявлениями заболевания у большинства пациентов были общемозговые симптомы, такие как головная боль, тошнота, рвота, головокружение, эпилептические припадки. Преобладали жалобы больных на ГБ (95%), продолжительность от нескольких недель до 1 года. 18% больных отмечали большую интенсивность ГБ в утренние часы, 21% - в вечернее и ночное время, а 61% - указывали на ГБ, одинаково беспокоящую на протяжении суток. У 26% больных наряду с ГБ наблюдались тошнота и рвота, в 23% случаев - эпилептический синдром. Характер очаговых симптомов и их выраженность, особенно в начальной стадии клинического течения опухолевого процесса, в определенной степени зависели от локализации объемного образования мозга. Так, например, признаки поражения черепных нервов чаще отмечались у больных с новообразованиями мосто-мозжечкового угла. В наших наблюдениях очаговые симптомы проявлялись преимущественно признаками поражения мозжечка, проекционных путей мозга, реже - черепных нервов. Очаговые симптомы по мере дальнейшего развития заболевания, независимо от характера первых проявлений опухоли, в большинстве наблюдений отмечались на фоне различной степени выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома. Для оценки состояния психической сферы пациентов использовались шкала депрессии Т. И. Балашовой и методика «память на числа» (А.Ф. Кудряшов, 1992). Анализ полученных результатов проводился с помощью пакета статистической обработки информации Statgraphics Plus 5.0.

Результаты исследования. Проведенные исследования свидетельствуют, что уровень депрессии у пациентов с объемными образованиями головного мозга выше как в дооперационном ($44,27 \pm 2,12$), так и в послеоперационном ($36,90 \pm 2,91$) периодах по сравнению с контрольной группой ($32,30 \pm 2,75$) ($p < 0,05$). При сравнении между собой показателей уровня депрессии в до- и послеоперационных периодах (20 человек) отмечено снижение показателей уровня депрессии в послеоперационном периоде ($36,90 \pm 2,91$) по сравнению с показателями дооперационного периода ($46,30 \pm 3,19$) ($p < 0,05$). Кроме того, отмечено снижение кратковременной зрительной памяти, ее объема и точности у больных с новообразованиями головного мозга в дооперационном ($3,25 \pm 0,71$) и послеоперационном ($4,40 \pm 0,72$) периодах по сравнению с контрольной группой ($7,25 \pm 0,48$) ($p < 0,01$). Сравнивая указанные показатели между собой, можно отметить увеличение кратковременной памяти у пациентов в послеоперационном периоде ($p < 0,05$).

Выводы. 1. Полученные данные позволяют отметить выраженность психических расстройств у больных с опухолями головного мозга, что может свидетельствовать о значительной степени истощения адаптивных возможностей этих пациентов. При этом воздействие любого повреждающего фактора может привести к срыву адаптации организма в целом и усугубить течение нейроонкологического процесса. 2. Среди жалоб у нейроонкологических больных преобладает гипертензионная ГБ, сопровождающаяся высоким уровнем депрессивных расстройств. При обследовании больных следует обращать внимание на наличие «симптомов опасности»: прогрессирующей нарастающей и утренней ГБ, сопровождающаяся рвотой, стабильной неврологической симптоматикой, позиционная ГБ, впервые появившиеся эпилептические припадки в зрелом возрасте и др., которые могут свидетельствовать о прогрессирующем нейроонкологическом процессе с развитием внутричерепной гипертензии. 3. «Симптомы опасности» требуют детального неврологического и офтальмологического обследования, а также нейровизуализации (КТ, МРТ) для исключения текущего органического

процесса головного мозга. 4. При лечении нейроонкологических больных с хроническим болевым синдромом, необходим выбор оптимального терапевтического подхода – сочетание психотропной фармакотерапии с психологическими и поведенческими методиками, особенно у перспективных больных с радикально удаленными новообразованиями головного мозга. 5. Актуальным остается вопрос об изучении адаптационно-компенсаторных механизмов при нейроонкологической патологии, которые часто оказываются основным звеном, определяющим динамику развития и степень выраженности клинических проявлений новообразований мозга.

Литература

1. Гузева В.И., Михайлов И.Б. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей: Руководство для врачей. СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2002. – 400 с.
2. Давиденков С.Н. Клинические лекции по нервным болезням. – Вып. 1-4. – Л.: Медицина, 1952-1961.
3. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей /Под ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака. – Изд.2-е, испр. и дополн. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 664 с.
4. Кабанов М.М., Липко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. – Л.: Медицина, 1983. – 311 с.
5. Менингиомы задней черепной ямы. В.Г. Станиславский. Издательское объединение «Вища школа», 1976, с. 208.
6. Самойлов В.И. Диагностика опухолей головного мозга. – Л.: Медицина, 1985. – 304 с., 26 ил.
7. Улицкий Л.А., Чухловина М.Л. Диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. – СПб: Питер, 2001. – 480 с. – (Серия «Современная медицина»).

В ПОМОЩЬ МОЛОДЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ

УДК 616.8-053.2-071.1

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСТЕНИИ

Я. Б. Юдельсон, М. А. Макарова, А. О. Кугелева

Смоленская государственная медицинская академия

Астения (греч. asthenia-бессилие, слабость)- психопатологическое состояние, характеризующееся слабостью, утомляемостью, эмоциональной лабильностью, гиперстезией, нарушениями сна. Астенический синдром является одним из самых частых в практике любого врача и наблюдается у всех категорий населения. На долю жалоб, связанных с астенией, приходится более 60%.

Астения - полиморфный синдром. Спектр ее проявлений достаточно широк и включает в себя следующие группы симптомов: Физические: мышечная слабость, снижение выносливости. Когнитивные: снижение памяти, внимания, способности к концентрации, рассеянность. Болевые: кардиалгии, дорсалгии, абдоминалгии. Вегетативные: тахикардия, гипервентиляция, гипергидроз. Эмоциональные: тревожность, лабильность или неустойчивость настроения, страхи, диссомния. Обменно-эндокринные: снижение аппетита, похудание, снижение либидо и эрекции, отечность, предменструальный синдром. Утомляемость и слабость являются определяющими признаками астении. Утомление- это появляющееся в норме чувство слабости после нагрузки, оно является естественным и проходит после отдыха. Утомляемость и патологическая слабость, являющиеся симптомами астении, с нагрузкой не связаны и после отдыха не проходят (табл. 1).

Таблица 1. Сравнение признаков усталости и астении

| Усталость | Астения |
|--|---|
| Физиологическое явление | Патологический процесс |
| Преходящее снижение функциональной активности и возбудимости тканей и/или организма в результате напряжения, исчезающее после отдыха | Снижение возбудимости и функциональной активности |
| Наступает после интенсивного или продолжительного напряжения | Не следует за напряжением |
| Проходит после отдыха | Не проходит после отдыха |
| Отсутствует необходимость обращения за консультацией | Является по природе хронической, иррациональной и плохо обратимой |

В международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) 1994 года астения входит в рубрики «неврастения», «психастения» и «астения при истерии» в классе «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (F-4), а также в рубрику «Недомогание и утомляемость» (R-53) в классе «Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицируемых в других группах». Необходимо обратить внимание на то, что при обращении к врачу пациент часто акцентирует внимание не на утомляемости или слабости, а на каком-либо другом симптоме, например, цефалгии, диссомнии, снижении памяти, сердцебиении. Поэтому важной задачей врача является правильно определить, что этот симптом лишь одно из проявлений астении.

Принято выделять различные клинические формы астении: соматогенные (органические, вторичные, симптоматические) развиваются на фоне различных заболеваний: соматических, онкологических, инфекционных, эндокринных, профессиональных вредностей, эндогенных психических процессов. Психогенные (первичные) астении, появление и развитие которых не удастся связать с какими либо причинами и они рассматриваются как самостоятельная нозологическая единица. Реактивные астении- астенический синдром, который возникает у исходно здорового человека под влиянием причин такой интенсивности, которые приводят к дезадаптации. Реактивные астении развиваются после операций, соматических и инфекционных заболеваний, у спортсменов и студентов при значительных физических и умственных нагрузках, у лиц, чьи профессии требуют постоянного напряжения адаптационных механизмов (переключение внимания в условиях эмоциональной напряженности). Хронический астенический синдром или синдром хронической усталости (длительностью не менее шести месяцев) у конституциональных астеников или психастенических личностей. Как правило, психастеническая структура личности сочетается с такими физическими особенностями, как морфаноподобная конституция, признаки врожденной соединительно-тканной недостаточности, гипотония, вестибулопатия и др. Психологически это неуверенные в себе, тревожные, зависимые, стрессочувствительные субъекты.

С точки зрения патогенеза, астения - это универсальная реакция организма на состояние, угрожающее утратой энергетических ресурсов, снижение активности - универсальный психо-биологический механизм сохранения жизнедеятельности системы в случае любой угрожающей ситуации, действующий по принципу: меньше активности, меньше потребность в энергии. Ключевым для организма является изменение в сфере мотиваций. Механизмы мотиваций на церебральном уровне, прежде всего, связаны с деятельностью лимби-

ко-ретикулярного комплекса, регулирующего адаптивное поведение в ответ на любые виды стресса. В случае астении в первую очередь происходит изменение активности ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей функции внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции. Наблюдается изменение функционирования гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, являющейся основной нейрогормональной системой в реализации стресса через гуморальные, гормональные и иммунные реакции. Ощущение потери сил, утомляемость и другие, сцепленные с астенией симптомы, формируют концепцию восприятия себя больным и соответствующее поведение. В психологическом плане астения - это, прежде всего отказ от выполнения своих социальных обязанностей или от потребностей.

Лечение астении представляет сложную задачу. Имеющиеся в распоряжении врача лекарственные средства, относящиеся к категории психостимуляторов (настойки китайского лимонника, корень жень-шеня, элеутерококка), а также препарат сиднокарб обладают существенными недостатками, они вызывают или усугубляют расстройство сна. Появление на фармацевтическом рынке препарат энерион изменило возможности терапии астении. Энерион - синтетическое соединение, близкое по строению к тиамину. Он высоколипофилен, быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Действие энерион фокусируется на активирующих структурах ретикулярной формации ствола головного мозга. Таким образом, он действует именно на основу астении. Энерион увеличивает плотность M1 и M2 подтипов холинорецепторов в различных структурах головного мозга. Установлено, что именно в активирующих ядрах ретикулярной формации преобладают холинергические нейроны. Энерион усиливает захват этими клетками холина, предшественника ацетилхолина. В связи с этим есть все основания считать, что энерион оказывает прохолинергическое действие. При исследовании энерион отмечена его способность потенцировать центральную серотонинергическую активность. Кроме того, энерион оказывает выраженное действие на циркадную систему, регулируя биологические ритмы, в том числе и сон и благотворно действует на интеллектуальные функции.

Нами проведено открытое клиническое испытание эффективности и переносимости препарата энерион. В исследовании приняли участие 25 амбулаторных больных обоего пола (21-на женщина и 4-ро мужчин) старше 18 лет с диагнозом «функциональная астения», набравших более 12 баллов по пункту «общая астения» субъективной шкалы оценки MFI-20, выраженность астении по ВАШ у всех больных была между 7 и 10 пунктами. Препарат назначался в дозе 200 мг (1 таблетка) 2 раза в день в течение тридцати дней. До начала лечения, через семь дней приема препарата и в конце курса проводилось психологическое исследование с применением тестов астении, Бека, Спилбергера, теста вегетативных изменений. При включении в группу по данным субъективной шкалы оценки астении (тест включения) MFI-20 среднее количество баллов равнялось 15,68±0,37, а общее количество баллов 66,2±1,7, что свидетельствует о выраженных клинических проявлениях синдрома. Ко второму визиту ситуация достоверно изменилась 10,88±0,48 и 54,76±2,058 соответственно. Различия между первым и вторым визитами достоверны (p<0,05). К третьему визиту (28-ой день лечения) позитивная тенденция сохранилась, однако в сравнении со вторым визитом достоверных отличий не получено.

Аналогичная тенденция была зафиксирована и по ВАШ астении. Нарушения достоверно уменьшилась ко второму визиту: 8,27±0,07 – 5,6±0,34 (p<0,05) и терапевтическая тенденция мало изменилась к 28-му дню (4,08±0,40). Вегетативные изменения по данным опросника регрессировали ко второму визиту (38,40±2,56 – 26,84±2,38, p<0,05) и сохранялись на достигнутом уровне к третьему: 25,92±2,43. Позитивные сдвиги отмечены и в функциональном состоянии системы сон-бодрствование: первый визит 17,24±0,73, второй- 20,64±0,73 (p<0,05) третий- 20,96±0,56. При этом следует отметить, что сон оставался нарушенным (менее 22 баллов), но степень изменений уменьшилась. По тесту Бэка зарегистрировано снижение уровня депрессии с 16,48±1,22 до 10,08±1,25 ко второму визиту. Хотя исходно нами не получено подтверждения тяжелой депрессии у больных астенией, нормализация этого параметра прослеживается к третьему визиту: 6,92±1,02. Исходно высокая реактивная тревожность (50,64±1,69) у больных с астенией ко второму визиту имела тенденцию к снижению, но достоверно изменилась только к 20-му дню (41,84±1,68), сохраняясь на среднем уровне. Личностная тревожность достоверно снизилась ко второму визиту (55,2±1,75-50,24±1,64, p<0,05), но продолжала оставаться на высоком уровне даже к 28-му дню:47,36±1,52. Кроме того, для уточнения механизма действия препарата энерион больным было проведено электроэнцефалографическое исследование с анализом параметров мигательного рефлекса (раннего-РК МР и позднего- ПК МР), шейно-лицевого рефлекса (ШЛР), периода молчания в круговой мышце глаза (ПМ), экстероцептивной супрессии (латентность –Л и длительность-Эс 1-го и 2-го периодов). Результаты электроэнцефалографического исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2. Динамика ЭНМГ-параметров в результате лечения энерионом (M±m, мс).

| | МР РК | МР ПК | ШЛР | ПМ | Л1 | ЭС1 | Л2 | ЭС2 |
|---------------|------------|------------|------------|--------------|------------|------------|--------------|--------------|
| До лечения | 10,4 ± 0,2 | 31,9 ± 1,3 | 37,2 ± 1,6 | 10,6 ± 0,7 | 13,7 ± 0,8 | 13,9 ± 1,4 | 53,2 ± 2,4 | 26,2 ± 2,4 |
| После лечения | 10,1 ± 0,2 | 30,9 ± 1,2 | 36 ± 1,5 | 13,5 ± 0,9 * | 12,8 ± 0,5 | 12,7 ± 0,7 | 44,5 ± 2,6 * | 35,6 ± 3,4 * |

*- статистически достоверные отличия, p<0,05.

Как видно из таблицы, в результате лечения энерион статистически достоверно изменились параметры проприоцептивного (ПМ) и экстероцептивного (ЭС 2) тормозных рефлексов. Увеличение длительности второго периода экстероцептивной супрессии отражает усиление ингибирующих влияний стволовых интернейронов ретикулярной формации ствола и латеральной части покрывшки. Эта область получает афферентацию не только от периферии, но и от лимбических структур, орбито-фронтальной коры и большого ядра шва. Воз-

растанием активирующих влияний последних можно объяснить реципрокное усиление тормозных стволовых рефлексов. На основании проведенного клинического и электронейромиографического исследований можно заключить, что под влиянием лечения *энерион* снижается уровень астении, восстанавливается вегетативный тонус, улучшается сон, уменьшаются симптомы депрессии и реактивной тревожности. Препарат обладает хорошей переносимостью и не дает нежелательных эффектов. Результаты электронейромиографического исследования показали, что возможно под воздействием *энерион* происходит нормализация деятельности лимбико-ретикулярного комплекса, формирующего сферу мотиваций, изменения в которой являются ключевыми для формирования астении у человека.

Литература

1. Арцимович Н. Г., Галушина Т.С. Синдром хронической усталости//Научный мир.-М.-2002.-С.220
2. Дюкова Г.М. Лечение астении // Журн. «Лечение нервных болезней».- 2002.-том 3,№2(7).-С.-4-5.
3. Куликовский В.В. Клинико-патогенетические аспекты астенического синдрома психогенного и соматогенного генеза//Дисс. ...докт. мед. наук. -М.-1994.-482 с.
4. Мосолов С.Н. Основы психофармакологии.-М.-«Восток».-1996.-288с.
5. Энерион-эффективное и доказательное лечение астении// Проспект фирмы EGIS. 2001.-26 с.

УДК 616.891.4

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, СФОРМИРОВАВШИМСЯ НА ФОНЕ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. А. Ковалев, А. С. Охалкин, А. А. Ковалев

Национальный научный центр наркологии МЗРФ

Смоленская государственная медицинская академия

Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова

На начальных и средних этапах алкоголизма изменения личности ограничиваются заострением преморбидных черт характера. Алкогольная деградация проявляется в наиболее выраженной форме на переходной II-III и III стадиях заболевания и находится в прямой зависимости от преморбидных характерологических особенностей. У больных с синтонными чертами развивается алкогольная деградация с неадекватной эйфорией. У лиц с астеническими чертами деградация определяется аспонтанностью. У обследованных с астеническими, неустойчивыми, истерическими и возбудимыми характерологическими особенностями алкогольная деградация представлена психопатоподобной симптоматикой. К общей отличительной особенности для данного контингента больных следует отнести позднее формирование социальных последствий алкоголизма по сравнению с тяжестью клинических проявлений заболеваний, что выгодно отличает их от общей популяции больных алкоголизмом.

Актуальность изучения изменений личности у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний, связана со стремительным ростом числа больных, страдающих заболеваниями психогенной этиологии и алкоголизмом. По данным известных отечественных исследователей [9] установлено, что за последние 40 лет в России уровень распространенности пограничных нервно-психических расстройств вырос в 2,7 раза (выше всего по сравнению с другими нервно-психическими заболеваниями), из них неврозов в 2,6 раза. Следует отметить, что за данный временной интервал количество больных, страдающих алкоголизмом, увеличилось также в 2,6 раза, т.е. скорость роста алкоголизма и неврозов практически одинакова [12]. Данное явление во многом обусловлено наличием кризисных процессов практически во всех сферах жизни Российской Федерации [11,12], а также с наличием специфических психотравмирующих воздействий, имеющих место на данном историческом этапе развития нашего общества [14,15]. Этому во многом способствуют изменившиеся социально-экономические условия и экологическая обстановка: напряженность в быту и на производстве, в условиях участвовавших военных конфликтов, технологических катастроф и других стихийных бедствий [1, 2, 5, 6, 8, 10, 11]. Клинические проявления алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний, отличаются большим своеобразием и требуют пристального внимания [5,6]. Несомненный интерес, на наш взгляд, представляет изучение изменений личности у данного контингента больных.

Целью настоящего исследования являлось: изучить закономерности формирования и клинические проявления изменений личности у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний; В связи с вышеизложенным в задачи настоящего исследования входило: 1) изучить клиническую структуру изменений личности у больных алкоголизмом, развившимся на психогенной почве (неврозы, невротические развития личности и реактивные депрессии невротического уровня); 2) исследовать клинические проявления изменений личности у данного контингента больных в зависимости от преморбидных характерологических особенностей, а также от клинических проявлений как алкоголизма, так и психогенных заболеваний;

3) разработать дифференциально-диагностические критерии клинических проявлений изменений личности, способствующие идентификации больных алкоголизмом, развившимся на психогенной основе в общей популяции больных алкоголизмом.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 2258 больных алкоголизмом при помощи специально разработанных интервью и карты обследования. Анализ результатов исследования дал возможность выделить из общего числа обследованных 247 больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний-«вторичный» алкоголизм (ВА), контрольную группу составили 50 больных «первичным» алкоголизмом (ПА), неосложненным другими психопатологическими состояниями. У всех обследованных ВА возник под влиянием объективных эмоционально значимых психотравмирующих ситуаций различного характера. Ретроспективная оценка психического состояния больных до формирования у них алкоголизма позволила выделить следующие группы обследованных: неврозы (Н) – 81 человек (32,8%), невротические развития личности (НРЛ) – 88(35,6%) и реактивные состояния (РС), которые были диагностированы у 78 пациентов (31,6%).

В зависимости от преобладания в клинической картине той или иной невротической симптоматики до формирования алкоголизма были выделены следующие разновидности неврозов: неврастения – 74 человека (30,0%), истерия – 2 (0,8%) и невроз навязчивых состояний 5 больных (2,0%). В зависимости от превалирования в клинической картине невротических развитий личности дополнительных невротических расстройств и характерологических реакций были выделены следующие клинические варианты: астенический – 23 человека(9,3%), истерический – 59 (23,9%) и эксплозивный – 6 больных (2,4%). Реактивные состояния были представлены одной нозологической единицей – реактивной депрессией невротического уровня(РД), которая была диагностирована у 78 больных (31,6%).

Из общего числа обследованных 136 человек (55,1%) составили мужчины и 111 человек (44,9%) – женщины. Возраст обследованных больных варьировал от 20 до 62 лет. Средний возраст на момент обследования составил $36,9 \pm 1,8$ года. Больные с учетом клинических проявлений алкоголизма распределились следующим образом: I стадия заболевания выявлена у 1,2%, переходная I-II – у 12,2%, II – у 77,3%, II-III – у 7,7% и III – у 1,6% больных. В зависимости от преобладания тех или иных преморбидных характерологических особенностей больные распределились следующим образом: у 8,9% преобладали черты характера стенического круга, у 19,8% неустойчивого, у 19,5% синтонного, у 23,9% астенического, у 17,8% истерического, у 8,5% больных были диагностированы черты характера возбуждимого круга и у 1,6% прочие характерологические особенности. По формам злоупотребления алкоголем обследованные распределились следующим образом: больные алкоголизмом, сформировавшимся на фоне неврозов и невротических развитий личности, были представлены преимущественно пациентами с периодической формой злоупотребления алкоголем (соответственно 88,9% и 80,7%). У больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня, она выявлялась лишь в 15,4% всех случаев. Среди обследованных с постоянной формой пьянства преобладали больные алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий – 48,7% от общего числа больных данной нозологической группы. Переход постоянной в периодическую форму был выявлен у 29,5% от общего числа больных данной группы. Это статистически достоверно выше аналогичных показателей, полученных для больных других фоновых нозологических групп ($p < 0,05$). Так, у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне неврозов и невротических развитий, переход постоянной в периодическую был выявлен, соответственно, у 7,4% и 2,3% всех обследованных ($p < 0,05$). Переход периодической формы злоупотребления алкоголем в постоянную наиболее часто отмечался у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности – 12,5%, остальные варианты динамики форм злоупотребления алкоголем были выявлены в незначительном проценте случаев среди больных с ВА.

Основным методом обследования являлся клинко-психопатологический с длительным динамическим прослеживанием. Кроме того применялись методы ретроспективной оценки болезненного состояния и катамнестический, а также математико-статистический анализ клинического материала с использованием персонального компьютера типа IBMPC. Использовались следующие критерии: качественно-количественной корреляции (С), коэффициент Чупрова (K_{ij}), множественная корреляция (h_{ij}). Достоверность различий между используемыми показателями определялась по критерию Стьюдента (t) при достоверной вероятности ($p < 0,05$). Обработка массива данных осуществлялась при помощи компьютерных программ SPSS и STAT-5.

Результаты исследования и их обсуждение. Общепринятым является рассмотрение изменений личности при алкоголизме с позиции конституционально-личностных особенностей. У изученного контингента больных изменения личности находились в прямой зависимости от их конституционально-личностных особенностей, нозологической принадлежности, клинических проявлений фоновых психогенных заболеваний и формирующегося на их основе алкоголизма.

У больных с синтонными чертами характера в преморбидном периоде на I стадии алкоголизма отмечалось заострение характерологических черт в состоянии опьянения. При этом больные отличались от окружающих многоречивостью, двигательной активностью, рассказывали анекдоты и «случаи из жизни», легко находили «общий язык» с незнакомыми людьми, были раскованными и беспечными.

На II стадии алкоголизма продолжали заостряться преморбидные черты характера. Больные становились еще более словоохотливыми, хвастливыми, в состоянии алкогольного опьянения они отличались излишней откровенностью, могли раскрывать свои сокровенные тайны малознакомым людям. В эмоциональной сфере начинала обращать на себя внимание повышенная раздражительность, которая нередко сочеталась с легким вовлечением в конфликтные ситуации. Поведение больных определяли бравада и хвастливость, стремление преувеличивать свои возможности. Вместе с тем присущая им ранее гиперсоциальность и гипертрофированное чувство долга постепенно вытеснялись эгоцентризмом, снижением интереса и даже безразличием к проблемам родных и близких. Несмотря на наличие приобретенных в результате болезни вышеперечисленных

характерологических особенностей, на II стадии алкоголизма у этих больных сохранялась социальная адаптация, им была присуща профессиональная состоятельность и они нередко продолжали продвигаться по служебной лестнице.

На переходной II – III стадии заболевания продолжалось дальнейшее утяжеление клинических проявлений алкоголизма. В структуре характерологических особенностей начинали «звучать» элементы алкогольной деградации. Суждения и умозаключения больных носили поверхностный характер, отличались примитивизмом. Высказывания больных определяли лживость, изворотливость, желание оправдать злоупотребление алкоголем различными внешними факторами. К особенностям данной переходной стадии следует также отнести отсутствие коррелятивных связей между тяжестью клинических проявлений алкоголизма и его социальными последствиями, т.к. больные, даже на данном этапе заболевания, оставались интеллектуально сохраняемыми и профессионально состоятельными. Больные всячески пытались «не выпасть в осадок» в глазах сослуживцев, делали все возможное для того, чтобы окружающие не уличили их в употреблении спиртного на производстве. Эти больные очень ценили доброжелательное к себе отношение сотрудников и администрации, которое ранее удалось достичь благодаря своему высокому профессионализму. Несмотря на все ухищрения, по мере формирования II – III стадии заболевания об их злоупотреблении спиртными напитками становилось известно сослуживцам, т.к. к этому времени больные нередко совершали прогулы, выходили на работу в состоянии алкогольного опьянения или после тяжелого похмелья. На этом этапе больные часто теряли любимую работу, понижались в должности, получали всевозможные выговоры и т.д. Нередко вышеизложенное снижение социального престижа заставляло больных пересмотреть свое прошлое и вынуждало обратиться за медицинской помощью к врачам психиатрам-наркологам. Следует отметить, что в данной группе больных, несмотря на наличие II – III стадии алкоголизма с относительно выраженными клиническими проявлениями, эти пациенты длительное время поддерживали в своих семьях нормальные взаимоотношения. Сохранность социального статуса у этих больных лежала в основе того, что ни сотрудники, ни близкие родственники на протяжении многих лет не замечали у них алкогольной болезни. Бракоразводных процессов, связанных с пьянством, в данной группе больных было гораздо меньше, чем в популяции больных алкоголизмом.

На III стадии заболевания происходило дальнейшее утяжеление характерологических особенностей. На этом этапе наиболее четко находила свое отражение связь между преморбидными особенностями характера и типом алкогольной деградации. Преморбидные синтонные черты характера начинали приобретать гротескный оттенок, описанный С.Г.Жислиным [3]. Больным в гораздо большей степени были присущи плоский алкогольный юмор, неадекватная эйфория, эгоизм, стремление противопоставлять себя окружающим, желание быть в центре событий, всячески привлечь к себе внимание окружающих. Речь больных изобилвала плоским юмором, своеобразными избитыми оборотами, характерными для далеко зашедших стадий алкоголизма. На фоне грубо нарастающих изменений личности происходило и дальнейшее социальное снижение. Больные чаще всего не удерживались на одном рабочем месте, вынуждены были часто менять место работы, теряя постепенно свою профессиональную состоятельность. Этот вариант грубых изменений личности у данного контингента больных на III стадии заболевания очень напоминал описанную Е.Блейлером [12] алкогольную деградацию с “хронической эйфорией”, клиническую картину которой, в основном, определяло беспечное благодушное настроение с отсутствием критики к своему болезненному статусу.

У больных стенического круга характерологические особенности находили свое отчетливое отражение в состоянии алкогольного опьянения на начальных этапах заболевания. По мнению С.Г.Жислина[3], “в картине опьянения при хроническом алкоголизме конституция опьяневшего проявляется довольно значительно, и по картине опьянения можно дать оценку характерологических качеств”.

На переходной I–II и в, особенности, на II стадиях заболевания имела место тенденция к заострению характерологических черт, которые уже «звучали» не только в опьянении, но и во время светлых промежутков между алкогольными эксцессами, а также на этапе становления ремиссий. При этом у больных отмечались повышенная возбудимость, нетерпимость замечаний, склонность к дисфорическим реакциям, эгоцентризм. Особенно неадекватное поведение у этих больных проявлялось в семейно-бытовых ситуациях, когда незначительные по силе своего патогенного воздействия различные раздражители вызывали у них бурные эмоциональные реакции. Несмотря на то, что представители данной группы больных в своих семьях были тиранами, в производственно-профессиональной сфере их отношения длительное время соответствовали социально одобряемым нормам поведения. Как правило, эти пациенты обращались за медицинской помощью на отдаленных этапах заболевания. Основными определяющими моментами, лежащими в основе их обращения к врачам психиатрам-наркологам, являлось желание сохранить свой профессиональный статус, семью, друзей, которыми они очень дорожили.

На переходной II – III стадии алкоголизма характерологические особенности у этих больных продолжали заостряться. Наиболее выраженными эти изменения были в эмоциональной и волевой сферах психической деятельности. Продолжали нарастать психопатоподобные расстройства – взрывчатость, нетерпимость замечаний, легкое вовлечение в конфликтные ситуации, нередко с утратой самоконтроля. Одновременно начинали появляться первые признаки снижения желаний и побуждений к своей профессиональной деятельности. Однако, по-прежнему, как и на предшествующих этапах заболевания, нарастающие клинические проявления алкоголизма в значительной степени опережали его социальные последствия. Больные, по-прежнему, отличались гипертрофированным чувством собственного достоинства и высокой степенью профессионализма, которые на протяжении всей жизни способствовали сохранению определенного положения в обществе.

На переходной II – III и на III стадиях заболевания, когда начинала происходить закономерная нивелировка стенических характерологических черт, алкогольная деградация определялась психопатоподобным поведением, интеллектуально-мнестическим снижением, а также заметным ослаблением волевой активности. У больных исчезали присущие им ранее предприимчивость, настойчивость, целеустремленность в достижении

поставленных целей. Они уже в заметно меньшей степени дорожили достигнутыми ранее успехами в своей профессиональной деятельности. Общим для всех пациентов являлась постепенная нивелировка характерологических черт. Отмечалось снижение круга интересов, активности, больные начинали формально выполнять свои профессиональные обязанности, у них резко снижалась критика к злоупотреблению спиртными напитками. У обследованных больных отмечались лживость, необязательность, бахвальство, цинизм, эмоциональное огрубение, стремление всячески преуменьшить степень алкоголизации, желание обвинить окружающих в проблемах, лежащих в основе их злоупотребления алкоголем. Нередко у больных отмечались раздражительность, повышенная возбудимость, склонность к дисфориям, часто при этом больные утрачивали самоконтроль над своими поступками. У некоторых больных во всем их поведении превалировал беспечный благодушный фон настроения, сочетающийся со снижением критического отношения к своему болезненному статусу и отношению к окружающим. В речи больных наблюдался набор шаблонных оборотов с преобладанием «плоского» юмора. Следует также отметить у этих больных достаточно выраженную социальную сохранность. Несмотря на тяжесть клинических проявлений алкоголизма, большинство больных продолжали работать по прежней специальности, причем многие из них продолжали работать на одном и том же месте в течение ряда лет, успешно справляясь со своими профессиональными обязанностями.

У больных с астеническими чертами характера в преморбиде уже в начале заболевания, в состоянии алкогольного опьянения отмечалось заострение характерологических особенностей. При употреблении спиртного отмечалась кратковременная эйфория, алкоголь способствовал искусственной дезактуализации психотравмирующих переживаний, снимал эмоциональное напряжение, купировал тревогу и раздражительность, но вскоре, по мере ослабления действия алкоголя, состояние больных не только возвращалось к исходному уровню, а наоборот, эмоционально значимые для больных психотравмирующие переживания начинали «звучать» еще в большей степени. На этом фоне больные испытывали подавленное настроение, тоску, неуверенность в себе, внутреннюю напряженность, тревогу, раздражительность, т.е. имело место, так называемое «астеническое жало»- термин, предложенный Г.Ф.Колотилиным [7]. Постинтоксикационные состояния у этих больных определялись явлениями психофизической астении. При этом больные жаловались на общую слабость, быструю утомляемость, чувство разбитости, головную боль, тягостные, неприятные ощущения со стороны внутренних органов, внутреннюю напряженность, беспричинное беспокойство, плохое настроение.

На II стадии алкоголизма еще более отчетливо начинало проявляться заострение преморбидных черт характера. Клиническую картину в состоянии алкогольного опьянения и в абстиненции определяла раздражительная слабость, выступающая в тесном сочетании с аффективными расстройствами депрессивного регистра. Даже незначительные по силе патогенного воздействия различные раздражители вызывали у этих больных бурные эмоциональные реакции. Однако эти реакции носили кратковременный характер и вскоре сменялись слабодушием и идеями самообвинения, которые обычно носили сверхценный характер.

Описанное заострение характерологических черт по мере прогрессирования заболевания (II, переходная II-III стадии) начинало проявляться все более ярко уже не только в состоянии опьянения и в абстиненции, но и в интервалах между алкогольными эксцессами и даже на этапе становления ремиссий [4]. При этом у больных вспышки раздражения и гнева быстро сменялись состояниями утомления, истощаемостью, сверхценными идеями самообвинения и самоуничужения. Нередким явлением у этих больных следует считать наличие ипохондрической фиксации внимания на тягостных неприятных ощущениях со стороны внутренних органов, которые часто лежали в основе формирования той или иной obsessivno-fobicheskoy симптоматики (чаще в рамках кардиофобии, лиссофобии, танатофобии и т. д.). При этом обследованные обращались к врачам различных специальностей, требуя к себе пристального внимания и всестороннего обследования.

Несмотря на наличие полиморфизма психопатологических расстройств, больные длительное время с полной критикой расценивали свой болезненный статус, связывали многочисленные соматические расстройства со злоупотреблением алкоголем, искали выход из создавшегося положения, при этом обвиняли только себя в своих неудачах. К особенностям больных данной группы также следует отнести их социальную сохранность, у них, как правило, сохранялись семьи.

На III стадии алкоголизма нарастала нивелировка характерологических черт. Постепенно стирались присущие больным ранее робость, застенчивость, неуверенность в себе, склонность к «умственной жвачке», а их место занимали вялость, апатия, снижение побуждений к деятельности, резкое снижение трудоспособности, пессимизм, постепенно формировалась «безропотная покорность судьбе». Вместе с тем отчетливо начинали проявляться специфические признаки алкогольной деградации: интеллектуально-мнестическое и морально-этическое снижение. Больные практически не уделяли внимания вопросам быта и семьи, формально относились к своим профессиональным обязанностям, пренебрегали интересами родных и близких, требовали к себе особого внимания, обвиняли окружающих в их неудачно сложившейся жизни. В еще большей степени «звучали» сверхценные идеи отношения. Больные были склонны подозревать окружающих в особом отношении к ним, находили при этом психологически понятные объяснения для их пьянства. Нарастали вялость, безынициативность, ипохондричность, т.е. развивалась алкогольная деградация с аспонтанностью. На III стадии отчетливо проявлялись социальные и соматические последствия алкоголизма. Имели место появления на работе в нетрезвом виде, прогулы, нарушения трудовой дисциплины, сложные интерперсональные взаимоотношения в семье, нередко приводящие к бракоразводным процессам. Таким образом, у больных данной группы отмечалось заострение характерологических черт на начальном и среднем этапах алкоголизма с их последующей нивелировкой на II-III и, в особенности, на III стадиях заболевания.

К особенностям алкогольной деградации у больных с астеническими чертами характера в преморбиде следует отнести не резко выраженные социальные последствия по сравнению с тяжестью клинических проявлений алкоголизма, а своеобразие изменений личности на отдаленных этапах заболевания следует расценить как деградацию с аспонтанностью. У больных с неустойчивыми, истерическими и возбудимыми чертами характера в преморбиде (в особенности с акцентуациями вышеуказанных характерологических черт) изме-

нения личности начинали проявляться с начальных этапов алкоголизма. В состоянии опьянения отмечалось заострение характерологических особенностей. Опьянение принимало своеобразный оттенок. Оно, как правило, не сопровождалось эйфорией или она носила неадекватный кратковременный характер, сопровождалась лживостью, изворотливостью, бахвальством, раздражительностью. Больные легко вовлекались в конфликтные ситуации, нередко теряли самообладание, имели место демонстративные суицидальные попытки. При этом внимание больных фиксировалось на эмоционально значимых для них психотравмирующих переживаниях. По мере прогрессирования алкоголизма (на переходной I-II и, особенно, на II стадиях заболевания) отмечалось выраженное заострение характерологических особенностей, которые начинали отчетливо проявляться не только в опьянении, но и в периоды воздержания от употребления спиртного. На первый план начинали выступать клинические проявления морально-этического снижения. Больные становились циничными, грубыми, агрессивными по отношению к родным и близким. Особенно отчетливо неадекватность в поведении начинала проявляться на переходной II-III и, особенно, на исходной – III стадиях заболевания. Клинические проявления психогенного заболевания на данном этапе не отличались уже той яркостью и остротой, как на начальной стадии, и, как правило, теряли связь с психотравмирующей ситуацией. Присущие этим больным и ранее эгоцентризм, эгоистические тенденции с полным игнорированием интересов родных и близких, проявлялись теперь в гротескном виде. На первый план уже выступали повышенная возбудимость, жестокость, агрессивность, грубо нарушалась социально-трудовая адаптация. У больных заметно суживался круг интересов. Отмечалось выраженное морально-этическое снижение, недобросовестное отношение к своим профессиональным обязанностям. Обследованные больные вынуждены были часто менять места работы, выполняли все менее квалифицированный труд, т.е. у представителей данных, по преморбидным характерологическим особенностям, групп нарастала деградация с психопатоподобной симптоматикой.

В таблице 1 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и глубины изменений личности на период обследования. Как видно из приведенной таблицы, в основной группе обследованных больных у 75,3% отмечалось заострение характерологических черт. Из них у 69,2% больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, у 79,5% больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности, и у 76,9% больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных состояний. Начальная алкогольная деградация была выявлена у 15,8% больных основной группы. Она отмечалась у 18,5% больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, у 18,2% больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности, и у 10,3% больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий. Выраженная алкогольная деградация была выявлена у 4,8% больных основной группы. Из них у 4,9% больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, у 2,3% больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности, и у 7,7% больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня.

Отсутствие изменений личности на период обследования было отмечено у 4,1% больных основной группы, из них у 7,4% больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, и у 5,1% больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня ($p < 0,05$).

В контрольной группе обследованных также как и в основной, наибольшее значение показателя приходилось на больных, у которых на момент обследования отмечалось заострение характерологических черт (56,0%). Начальная алкогольная деградация была выявлена у 16,0%. Обращает на себя внимание достоверно выраженная алкогольная деградация – у 22,0% больных контрольной группы ($p < 0,05$). Отсутствовали изменения личности на период обследования лишь у 6,0% больных.

Таблица 1. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и глубины изменений личности на период обследования (в абсолютных показателях и %)

| Глубина изменений личности | Больные ПА | | Больные ВА | | В том числе на фоне: | | | | | |
|-------------------------------------|------------|-------|------------|-------|----------------------|-------|------|-------|------|-------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Н | | НРЛ | | РД | |
| | | | | | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Отсутствует | 3 | 6,0 | 10 | 4,1 | 6 | 7,4 | - | 0,0 | 4 | 5,1 |
| Заострение характерологических черт | 28 | 56,0 | 186 | 75,3 | 56 | 69,2 | 70 | 79,5 | 60 | 76,9 |
| Начальная алкогольная деградация | 8 | 16,0 | 39 | 15,8 | 15 | 18,5 | 16 | 18,2 | 8 | 10,3 |
| Выраженная алкогольная деградация | 11 | 22,0 | 12 | 4,8 | 4 | 4,9 | 2 | 2,3 | 6 | 7,7 |
| Итого: | 50 | 100,0 | 247 | 100,0 | 81 | 100,0 | 88 | 100,0 | 78 | 100,0 |

В таблице 2 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени морально-этического снижения. Как

видно из приведенной таблицы, в целом морально-этическое снижение вообще не было выявлено у 24,7% больных основной группы. Причем, во всех группах обследованных по данному признаку, показатели в количественном отношении были приблизительно равнозначными ($p > 0,05$). Так, у больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, не было выявлено морально-этического снижения у 23,5%. У больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности у 25,0% и у больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня, этот показатель составил 25,6%. Обращает на себя внимание то, что у большинства больных основной группы отмечалась легкая степень морально-этического снижения (63,2%). Различия по данному показателю были незначительными ($p > 0,05$). Причем наиболее представительную группу составили больные алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности (67,1%). Среди больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, их доля составила 60,5%, а среди больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня – 61,5%.

Выраженная степень морально-этического снижения была выявлена всего лишь у 10,1% больных с ВА. Причем, показатели по данному признаку среди выделенных групп больных значительно отличались друг от друга. Так, у больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов и реактивных депрессий невротического уровня, выраженное морально-этическое снижение было выявлено соответственно у 13,6% и у 12,9%. У больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности, данный показатель имел минимальное значение – 4,5% ($p < 0,05$). Среди обследованных с ПА также преобладали больные с легкой степенью морально-этического снижения. Их доля составила 66,0% от общего числа наблюдений в данной группе. Выраженная степень была выявлена у 32,0% и отсутствовала у 2,0% больных.

Таблица 2. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени морально-этического снижения (в абсолютных показателях и %)

| Степень морально-этического снижения | Больные ПА | | Больные ВА | | В том числе на фоне: | | | | | |
|--------------------------------------|------------|-------|------------|-------|----------------------|-------|------|-------|------|-------|
| | | | | | Н | | НРЛ | | РД | |
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Нет | 1 | 2,0 | 61 | 24,7 | 19 | 23,5 | 22 | 25,0 | 20 | 25,6 |
| Лёгкая | 33 | 66,0 | 156 | 63,2 | 49 | 60,5 | 59 | 67,1 | 48 | 61,5 |
| Выраженная | 16 | 32,0 | 25 | 10,1 | 11 | 13,6 | 4 | 4,5 | 10 | 12,9 |
| Неизвестно | - | 0,0 | 5 | 2,0 | 2 | 2,4 | 3 | 3,4 | - | 0,0 |
| Итого: | 50 | 100,0 | 247 | 100,0 | 81 | 100,0 | 88 | 100,0 | 78 | 100,0 |

В таблице 3 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени интеллектуально-мнестического снижения. Как видно из приведенной таблицы, в целом основная и контрольная группы формировались главным образом за счёт лиц, у которых была выявлена легкая степень интеллектуально-мнестического снижения (соответственно 47,8% и 52,0%). Наиболее представительную группу составили больные алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности (65,9%). Среди больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, показатель по данному признаку составил 42,0%, а самую незначительную группу образовали представители из числа больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне реактивных состояний – 33,3%. Отсутствие интеллектуально-мнестического снижения отмечалось у 40,1% больных с ВА и у 26,0% больных с ПА ($p < 0,05$). Наилучший показатель по данному признаку был выявлен у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня, – 52,6%. Показатели по данному признаку были несколько ниже у больных алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов, – 43,2%, а в группе больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности, доля больных, у которых отсутствовало интеллектуально-мнестическое снижение, была значительно меньше по сравнению с двумя вышеуказанными группами обследованных и составила 26,2%. Выраженная степень интеллектуально-мнестического снижения, наоборот, чаще выявлялась у больных с ПА, чем у больных с ВА (соответственно 20,0% против 10,9%; $p < 0,05$). В основной группе обследованных по данному признаку близкими оказались больные алкоголизмом, развившимся на фоне неврозов (14,8%) и реактивных депрессий (14,1%). В значительно меньшей степени данный признак был представлен в группе больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротических развитий личности (4,5%) ($p < 0,05$).

Таблица 3. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени интеллектуально-мнестического снижения (в абсолютных показателях и %)

| Интеллектуально-мнестическое снижение | Больные ПА | | Больные ВА | | Н | | В том числе на фоне: | | | |
|---------------------------------------|------------|-------|------------|-------|------|-------|----------------------|-------|------|-------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | НРЛ | | РД | |
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Нет | 13 | 26,0 | 99 | 40,1 | 35 | 43,2 | 23 | 26,2 | 41 | 52,6 |
| Лёгкое | 26 | 52,0 | 118 | 47,8 | 34 | 42,0 | 58 | 65,9 | 26 | 33,3 |
| Выраженное | 10 | 20,0 | 27 | 10,9 | 12 | 14,8 | 4 | 4,5 | 11 | 14,1 |
| Неизвестно | 1 | 2,0 | 3 | 1,2 | - | 0,0 | 3 | 3,4 | - | 0,0 |
| Итого: | 50 | 100,0 | 247 | 100,0 | 81 | 100,0 | 88 | 100,0 | 78 | 100,0 |

В таблице 4 представлено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени профессионального снижения. Как видно из приведенной таблицы, у подавляющего большинства больных основной группы отсутствовала или была не резко выраженной степень профессионального снижения. Наибольший показатель доли был выявлен среди больных, у которых отсутствовало профессиональное снижение – 46,2%. Лучшие показатели по этому признаку обнаружены в группе больных алкоголизмом, сформировавшихся на фоне реактивных депрессий невротического уровня (60,3%). Почти в 2 раза реже полное отсутствие профессионального снижения встречалось у больных алкоголизмом, сформировавшихся на фоне невротических развитий личности (42,1%) и невротозов (37,1%).

Таблица 4. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени профессионального снижения (в абсолютных показателях и %)

| Профессиональное снижение | Больные ПА | | Больные ВА | | Н | | В том числе на фоне: | | | |
|---------------------------|------------|-------|------------|-------|------|-------|----------------------|-------|------|-------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | НРЛ | | РД | |
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Нет | 16 | 32,0 | 114 | 46,2 | 30 | 37,1 | 37 | 42,1 | 47 | 60,3 |
| Не резкое | 25 | 50,0 | 103 | 41,7 | 38 | 46,9 | 44 | 50,0 | 21 | 26,9 |
| Выраженное | 7 | 14,0 | 18 | 7,3 | 8 | 9,8 | 3 | 3,4 | 7 | 8,9 |
| Неизвестно | 2 | 4,0 | 12 | 4,8 | 5 | 6,2 | 4 | 4,5 | 3 | 3,9 |
| Итого: | 50 | 100,0 | 247 | 100,0 | 81 | 100,0 | 88 | 100,0 | 78 | 100,0 |

Нерезкое профессиональное снижение обнаружено у 41,7% больных основной группы. Реже данный вариант встречался в группе больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий, – у 26,9%. В группах больных алкоголизмом, сформировавшихся на фоне невротозов и невротических развитий личности, этот показатель был значительно выше и составил соответственно 46,9% и 50,0% ($p < 0,05$). Выраженное профессиональное снижение выявлено всего лишь у 7,3% больных основной группы. Из них у больных алкоголизмом, развившимся на фоне невротозов (9,8%), у больных алкоголизмом, сформировавшихся на фоне реактивных депрессий невротического уровня (8,9%), и несколько реже данная разновидность профессионального снижения выявлена у больных алкоголизмом, сформировавшихся на фоне невротических развитий личности (3,4%) ($p < 0,05$). В контрольной группе также преобладали больные с не резко выраженным профессиональным снижением – 50,0%, выраженная степень отмечалась у 14,0% и отсутствовал данный признак у 32,0% ($p < 0,05$).

Таким образом, на начальных и средних этапах алкоголизма изменения личности ограничивались заострением преморбидных характерологических особенностей. Алкогольная деградация проявлялась в наиболее выраженной форме на переходной II- III и на III стадиях заболевания. Следует отметить, что преморбидные черты характера больных накладывали определенный отпечаток на основные симптомы деградации. Так, у больных с синтонными чертами характера развивалась алкогольная деградация личности с неадекватной

эйфорией. У обследованных с преобладанием астенических черт характера в преморбиде алкогольная деградация по своим клиническим проявлениям напоминала описанную ранее различными исследователями деградацию с аспонтанностью. У больных со стеническими, неустойчивыми и, особенно, с истерическими и возбудимыми чертами характера алкогольная деградация определялась выраженной психопатоподобной симптоматикой. К специфическим особенностям изменений личности у изученного контингента обследованных, в отличие от общей популяции больных алкоголизмом, следует отнести наличие ярко выраженных аффективных расстройств. На I, переходной I-II и, особенно, на II стадиях алкоголизма в полиморфной клинической картине заострения характерологических черт превалировал эксплозивный вариант, а на переходной II- III и, особенно, на III стадиях заболевания деградация была представлена мозаичной психопатоподобной симптоматикой, клинические проявления которой находились в прямой зависимости от преморбидных характерологических особенностей. К общей отличительной особенности для изученного контингента больных следует отнести позднее формирование социальных последствий алкоголизма по сравнению с тяжестью непосредственно клинических проявлений заболевания. Очевидно, данное обстоятельство во многом было обусловлено изначально высоким общеобразовательным, интеллектуальным и культурным уровнем обследованных больных, их высокой степенью профессиональной состоятельности (“люди, которым есть, что терять”), что выгодно отличало их от общей популяции больных алкоголизмом

Литература

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства – М., 1997.– 571с.
2. Александровский Ю.А. Психические расстройства после чрезвычайных ситуаций// Матер. междунар. конф. психиатров. - М., 1998. - С. 67.
3. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. – М.: Медицина, 1965.- 320 с.
4. Иванец Н.Н., Игонин А.Л. О типологии изменений личности при хроническом алкоголизме. Патогенез, клиника и лечение алкоголизма // Тез. докл. на пленуме правления Всесоюз. научн. общества невропатологов и психиатров.- М., 1976.- С. 122-125.
5. Ковалев А.А. Клиника, дифференциально-диагностические критерии, лечение и профилактика алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний. Дис... д-ра мед. наук.- М., 1998.- 435с.
6. Ковалев А.А. Стресс, психогенные заболевания и алкоголизм// Главный врач. - М., 2000. - №5 - С. 77-83.
7. Колотилин Г.Ф. Динамика астенической психопатии под влиянием хронического алкоголизма // Практика судебно-психиатр. экспертизы. – М., 1968.- №13. – С.64 –71.
8. Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности. Клиника и лечение.- М., 1994. – 192 с.
9. Петраков Б.Д., Цыганков Б.Д. Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей. – М., 1996. – 133 с.
10. Соколова Е.Т. К проблеме психотерапии пограничных личностных расстройств// Вопросы психологии.- 1995. - №2. – С. 92-105.
11. Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. – М., 1995. – 359 с.
12. (Bleuler E.) Блейлер Э. Руководство по психиатрии/ пер. с нем. – Берлин: Врач, 1920.- 538 с.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611.854:618.291

АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ МОЛОТОЧКОУЛИТКОВИДНОЙ СВЯЗКИ БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ ЧЕЛОВЕКА

А.Е. Бетремеев

Смоленский государственный педагогический университет

Формирование молоточкоулитковидной связки непосредственно связано с развитием улитковидного (ложкообразного) отростка и сухожилия мышцы, напрягающей барабанную перепонку. Связка начинается от верхушки улитковидного отростка, окружает сухожилие мышцы и вместе с ним достигает рукоятки молоточка. Развитие связки изучено нами впервые на 79 микропрепаратах и на серийных гистологических срезах препаратов барабанной полости 148 эмбрионов, плодов и новорожденных человека. Установлены сроки закладки, характер и особенности строения.

Впервые зачаток связки появляется у эмбрионов 31-33-х дней и представлен клетками мезенхимы, ядра которой имеют овальную форму и своими длинными ориентированы по направлению самой связки – от внутренней стенки барабанной полости к наружной – до рукоятки молоточка длиной $180,0 \pm 5,0$ мкм, окружая сухожилие мышцы, напрягающей барабанную перепонку. Длина молоточкоулитковидной связки находится в прямой зависимости от размеров поперечника барабанной полости, высоты ложкообразного отростка и от возраста эмбрионов и плодов. У эмбрионов к середине 2-го месяца длина связки увеличивается до $255,0 \pm 5,0$ мкм, а к концу 2-го месяца она достигает $302,5 \pm 2,5$ мкм. С увеличением возраста эмбрионов в строении связки наблюдаются качественные изменения и к концу 3-го началу 4-го месяцев среди ее клеток мезенхимы появляются эластические волокна и связка приобретает клеточно-волоконистое строение. К этому времени значительно возрастает длина связки, которая составляет $432,5 \pm 2,5$ мкм. К концу 4-го месяца длина связки возрастает до $625,0 \pm 5,0$ мкм и она имеет волокнисто-клеточное строение. По мере увеличения возраста плодов количество эластических волокон в связке становится больше, размеры ее также увеличиваются. У плодов 6-ти месяцев длина связки колеблется в пределах $825,0 - 990,0$ мкм, а у новорожденных ее длина возрастает до $2400,0$ мкм (2,4 мм). На месте прикрепления к рукоятке и, частично, к шейке молоточка его связок – передней, задней, наружной и молоточкоулитковидной наблюдается широкий обмен между их волокнами, что безусловно создает для звукопроводящего аппарата мощную удерживающую и фиксирующую основу вместе с мышцами слуховых косточек. Таким образом, молоточкоулитковидная связка проходит следующие стадии развития: клеточную – эмбрионы от 1 до конца 3-го месяца (от 11 до 80 мм т.к.д.); клеточно-волоконистую – плоды от начала до конца 4-го месяца (от 80 до 124 мм т.к.д.); волокнисто-клеточную – плоды от конца 4-го до конца 5-го месяцев (от 124 до 220 мм т.к.д.); волокнистую – плоды от начала 6-го месяца до конца внутриутробного периода (от 220 до 345 мм т.к.д.) и новорожденные.

УДК 611.854-013

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ СТЕНОК БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ ЧЕЛОВЕКА И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

А. Е. Бетремеев

Смоленский государственный педагогический университет

Исследование выполнено на 217 препаратах барабанной полости эмбрионов, плодов и новорожденных человека - от 6 до 345 мм теменно-копчиковой длины (т. к. д.) методом гистологических срезов и макро-микропрепарировкой. Цель исследования: изучить развитие стенок барабанной полости и возможные пути распространения инфекции через незаращенные щели, остающиеся между некоторыми стенками барабанной полости, частями височной кости и другими образованиями.

Барабанная полость имеет шесть стенок, эмбриогенез которых наблюдается в разные сроки: первой появляется закладка внутренней, или лабиринтной стенки у эмбрионов 6-7 мм т.к.д. (25-28 дней); почти одновременно закладывается наружная стенка - барабанная перепонка и передняя стенка - эмбрионы 7 мм, а верхняя - костная часть наружной стенки появляется позже - эмбрионы 36 дней (13-14 мм т.к.д.), закладка нижней стенки прослеживается у эмбрионов 11 мм т.к.д. (31-32 дня), задней стенки - у эмбрионов 17 мм т.к.д. (39-40 дней) и верхней стенки - у эмбрионов 19-23 мм т.к.д. (40-45 дней). Установлено, что при формировании стенок барабанной полости между ними и различными частями височной кости образуются щели. Так, образование задней стенки барабанной полости происходит частично за счет наружной стенки надбарабанного пространства и с внутренней стороны за счет наружной поверхности капсулы хрящевого лабиринта и в этом месте между ними формируется чешуйчато-сосцевидная щель, заканчивающаяся острой или закругленной вершиной, в которую погружается верхушка короткого отростка наковальни и направляются веерообразные эластические волокна задней связки наковальни. Самые задние пучки волокон связки выходят через щель

наружу и распределяются частично по чешуе височной кости и у основания сосцевидного отростка. Размеры щели у плодов 3-х - 6-ти месяцев переменны и составляют: ширина от $25,0 \pm 10,0$ до $180,0 \pm 20,0$ мкм и длина от $110,0 \pm 10,0$ до $120,0 \pm 30,0$ мкм. У плодов 7-8 месяцев и новорожденных просвет между хрящевыми стенками чешуйчато-сосцевидной щели почти не изменяется, оставаясь в пределах $180,0 - 205,0 \pm 20,0$ мкм. В двух случаях из 217 (0,9%) у плодов 5-ти месяцев чешуйчато-сосцевидная щель отсутствовала. В верхней стенке барабанной полости нами изучена самая большая - чешуйчато-каменистая щель, которая формируется с наружной стороны частично чешуи височной кости и с внутренней стороны - за счет верхней пластинки каменистой части височной кости. Ширина щели колеблется от $310,0 \pm 10,0$ до $135,0 \pm 15,0$ мкм, в которую заходят волокна твердой мозговой оболочки вместе с кровеносными сосудами и нервами. Кроме того, установлено, что с чешуйчато-каменистой щелью связана верхняя наковальне-молоточковая связка. С увеличением возраста плодов и у новорожденных размеры чешуйчато-каменистой щели также увеличиваются и составляют: длина от 5,5 до 9,5 мм; ширина от 1,5 до 3,0 мм и глубина от 1,2 до 2,2 мм. На нижней, или яремной стенке барабанной полости нами не выявлены разрывы от выходящей в нее луковички внутренней яремной вены, хотя такие случаи описаны в работах некоторых авторов. На внутренней, или лабиринтной стенке барабанной полости выявлены дегисценции между костными сегментами стенки канала лицевого нерва, и особенно их больше на нижней части его стенки, где видны щели разной величины - от нескольких мкм до 120,0 мкм. Таким образом, выявленные и описанные щели могут стать вероятными или явными путями распространения инфекции из полости среднего уха в полость черепа.

УДК 611.854 - 013

РАЗВИТИЕ И ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЧЕЧЕВИЦЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА У ЭМБРИОНОВ, ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЧЕЛОВЕКА.

А. Е. Бетремеев

Смоленский государственный педагогический университет

Материалом исследования служили эмбрионы и плоды человека в возрасте от 25 дней до новорожденных - от 6 до 345 мм теменно-копчиковой длины (т.к.д.) и новорожденные. Всего исследовано 148 случаев и 217 препаратов барабанной полости человека. С эмбрионов и декальцинированных 8%-ным раствором муравьиной кислоты пирамид височных костей готовились серийные гистологические срезы, с последующей их окраской, в трех плоскостях через барабанную полость. Чечевицеобразный отросток входит в состав звукопередающего аппарата и расположен между концом длинного отростка наковальни и головкой стремени и выполняет роль балансира-«шарнира» во время движений в наковально-стремennom суставе. В некоторых случаях он отсутствует. Развитие чечевицеобразного отростка нами описано впервые.

Установлено, что клеточная закладка чечевицеобразного отростка отмечена впервые у эмбриона 11 мм т.к.д. (конец 1-го и начало 2-го месяца). Зачаток отростка представлен интенсивным скоплением клеток мезенхимы между концом длинного отростка наковальни и закладкой дужки стремени с ядрами овальной и округлой формы, которые расположены в 6-8 слоев и не имеют еще четкой ориентации. Развитие отростка неразрывно связано с формированием наковально-стремнного сустава, т.к. они закладываются и развиваются вместе и одновременно. У эмбрионов от 12 до 18 мм т.к.д. - от 32 до 40 дней в области закладки чечевицеобразного отростка количество слоев ядер клеток мезенхимы возрастает до 8-9 и они уже начинают приобретать более направленное положение, ориентируясь своими длинниками спереди-назад. Более четко это проявляется у эмбрионов 18 мм т.к.д. В области зачатка чечевицеобразного отростка у эмбрионов 19-25 мм количество слоев ядер клеток овальной формы увеличивается до 11-13 или толщиной $62,0 \pm 2,0$ мкм, своими длинниками ориентированных по направлению линии сустава. У эмбрионов с 25 мм - к концу 2-го месяца среди клеток закладки чечевицеобразного отростка появляются недифференцированные хрящевые клетки, количество которых быстро нарастает и отросток становится хрящевым. Сам отросток имеет овальную форму и размеры его достигают: толщина (высота) - 90, а длина - 230 мкм, что составляет от 1/3 до 1/9 высоты отростка у взрослых. Размеры отростка у взрослых составляют: высота от 0,3 до 0,8 мм; диаметр головки - от 0,2 до 0,9 мм; ширина шейки - от 0,1 до 0,7 мм. По периферии конец длинного отростка наковальни, чечевицеобразный отросток и закладка головки стремени окружаются клетками мезенхимы и нежными соединительнотканными волокнами, которые начинают формировать клеточно-волокнистую капсулу наковально-стремнного сустава.

К 3-м месяцам - эмбрионы от 30 до 80 мм т.к.д. длина хрящевого отростка достигает $275,0 \pm 40,0$ мкм, а высота $115,0 \pm 10,0$ мкм, или около 1/3 - 1/8 высоты его у взрослого человека. Сам отросток со всех сторон окружается клеточно-волокнистой капсулой наковально-стремнного сустава, которая сростается с боковыми его краями. К концу 3-го месяца - эмбрионы от 50 до 80 мм т.к.д. хрящевой чечевицеобразный отросток начинает соединяться относительно подвижно с концом длинного отростка наковальни с помощью волокнистой ткани, и в этом месте образуется сужение в виде шейки, среди волокон которой видны хрящевые клетки. На стороне обращенной к головке стремени формируется относительно плоская суставная поверхность. Чечевицеобразный отросток у плодов по сравнению с эмбрионами отличается тем, что кроме увеличения его размеров наблюдаются и некоторые другие особенности его строения. У плодов примерно до 4,5 месяцев - до 170 мм т.к.д. хрящевой чечевицеобразный отросток более обособлен, чем у плодов более старшего возраста и у новорожденных. Обусловлено это тем, что у плодов младшего возраста отросток соединяется с концом длинной ножки наковальни через слабо развитые пучки волокнистой ткани, которые вместе образуют тонкую шейку толщиной до $280,0 \pm 20,0$ мкм. Между волокон шейки наблюдаются хрящевые клетки. Такая особенность в соединении отростка, несомненно, способствует и его большей подвижности. Размеры хряще-

вого отростка у плодов к концу 4-го месяца – 124 мм т.к.д. составляют: поперечник – $0,5 \pm 0,05$ мм (500 мкм) и высота (толщина) – 0,3 мм (300 мкм), что почти соответствует высоте его у взрослого.

К 4,5 месяца – плоды до 162 мм т.к.д. поперечник отростка увеличивается до $0,75 \pm 0,05$ мм, а высота остается такой же – 0,3 мм. Высота отростка к краям уменьшается, но его задний край выше, чем передний. Суставная поверхность вначале относительно плоская и с увеличением возраста плодов становится более выпуклой и округлой, приближаясь к эллипсоидной. У плодов от 5 месяцев и у новорожденных чечевицеобразный отросток начинает срастаться с крючком длинной ножки наковальни с помощью волокнистого хряща, выраженного почти посередине и суженного в виде шейки толщиной от 0,3 до 0,5 мм, а закругленные боковые края его срастаются с волокнами сумки наковально-стременного сустава. Поперечник отростка колеблется от 0,6 до 0,8 мм, а высота – от 0,3 до 0,4 мм. Таким образом, к моменту рождения размеры чечевицеобразного отростка почти соответствуют величине его у взрослого человека.

УДК 616.899 - 053.2(470.332)

ХАРАКТЕРИСТИКА СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА СЕМЕЙ УЧАЩИХСЯ ГОУ СПЕЦИАЛЬНАЯ (КОРРЕКЦИОННАЯ) ШКОЛА - ИНТЕРНАТ ВОСЬМОГО ВИДА Г. СМОЛЕНСКА

Ю. В. Боброва, О. В. Мишунина

Смоленская государственная медицинская академия

ГОУ Специальная (коррекционная) школа-интернат восьмого вида

Возможности развития, воспитания ребенка в значительной степени определяются конституционально - биологическими социально-средовыми влияниями, выступающими в тесном взаимодействии. Это придает значимость изучению социального происхождения детей с умственной отсталостью.

В 2002 -2003 учебном году в школе состоит 257 учащихся. Из них 147 детей проживают в полных семьях. С одним родителем проживают 90 детей (18 - дети одиноких матерей, у 45 родители разведены, у 27 один родитель умер). На попечении опекунов находятся 20 детей. Из них 3 -круглые сироты, а у 17 родители лишены родительских прав. В подавляющем большинстве случаев родители учащихся имеют незаконченное среднее (124) и среднее образование (121). При этом у 163-х детей родители рабочие, у 26 - служащие. У 78 детей родители безработные. Семьи 120 детей имеют низкие доходы (менее 1500 рублей на 1 человека). В многодетных семьях проживают 35 детей. 37-ми детям определена группа инвалидности по психическому заболеванию. Неблагополучные условия воспитания в семье, наряду со слабостью волевых установок, импульсивностью, незрелостью эмоционально -волевой сферы умственно отсталых детей вносят вклад в формирование у них девиантного и делинквентного поведения. Девять учащихся состоят на учете в инспекции профилактики правонарушений несовершеннолетних. Учащиеся (33) с выраженными нарушениями поведения составляют «группу риска», их поведение особенно тщательно контролируется педагогами.

Знание социального статуса семьи учащегося позволяет более дифференцированно проводить педагогические, воспитательные, коррекционные мероприятия у детей с умственной отсталостью.

УДК 616.899-053.2(470.332)

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ АДАПТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ГОСУДАРСТВЕННОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ СПЕЦИАЛЬНАЯ (КОРРЕКЦИОННАЯ) ШКОЛА – ИНТЕРНАТ ВОСЬМОГО ВИДА Г. СМОЛЕНСКА.

Ю. В. Боброва, О. В. Мишунина

Смоленская государственная медицинская академия.

ГОУ Специальная (коррекционная) школа-интернат восьмого вида

В связи с недостаточной эффективностью медикаментозной терапии умственной отсталости (УО) особое значение приобретает адаптационный процесс. Он включает в себя широкий круг медицинских, педагогических, социальных мероприятий, которые осуществляются учреждениями здравоохранения, просвещения, профессионального обучения, социального обеспечения. Наиболее важным условием социальной адаптации детей с УО является ранняя диагностика, поддерживающая медикаментозная терапия и поэтапное проведение коррекционно-педагогических мероприятий, осуществляемых сетью специальных образовательных учреждений, дифференцированных с учетом степени выраженности УО и возраста. Недоразвитие интеллектуальной сферы у детей с УО рассматривается как тяжелый психический недостаток, который делает недоступным для них образование в соответствии с государственными образовательными стандартами и обуславливает невозможность качественной социальной адаптации. Эти дети получают образование в условиях специальной (коррекционной) школы - интерната 8-ого вида. Деятельность школы регламентируется Постановлением Правительства РФ от 12.03.1997 №228 «Об утверждении типового положения о специальном (коррекционном) образовательном учреждении для обучающихся воспитанников с отклонениями в развитии».

В школу поступают дети, начиная с 7-8-летнего возраста, на основании решения психолога - медико - педагогической комиссии (ПМПК) после установления диагноза «умственная отсталость». Длительность обучения составляет 9-10 лет (с учетом подготовительного класса). В классе обучается до 12 человек. В 2002 году открыт класс для де-

тей с УО в степени имбецильности, где обучается 6 человек. Всего в школе состоит 257 детей. Обучение в школе не соответствует уровню массовой образовательной школы, т. е. Не является цензовым. Оно имеет качественно иное содержание: основное внимание уделяется формированию максимально возможных адаптационных способностей и профессионально-трудовой подготовке учащихся при освоении ими доступного объема программы по общеобразовательным предметам. Основной целью обучения является подготовка учащихся к самостоятельной жизни в условиях современного общества. Для этого ко времени выпуска из школы у них должна быть сформирована активная жизненная позиция, способность адекватно вести себя в различных ситуациях. Достижение цели реализуется через комплекс взаимосвязанных учебных, воспитательных, медицинских мероприятий, направленных на развитие познавательной деятельности, формирование бытовых и несложных профессиональных навыков. Особая роль отводится коллективным формам обучения и трудовой деятельности, которые формируют у детей потребность в речевом общении, что особенно важно в младшем возрасте. С 4-го класса трудовое обучение носит профессионально - ориентированный характер.

Целью воспитательной работы школы является процесс социализации учащихся, в рамках которого осваиваются знания и навыки общественной жизни, вырабатываются общепринятые стереотипы поведения, формируются ценностные ориентации, позволяющие полноценно участвовать в различных жизненных ситуациях. Важную роль в адаптационном процессе играет медицинское и психологическое сопровождение, для чего в штатном расписании предусмотрены должности психолога, врачей педиатра, а также психиатра. Деятельность врача - психиатра регламентируется Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Реализация перечисленных аспектов деятельности школы осуществляется через уровневый подход к формированию социальной адаптации учащихся, рассчитанный на 9-10-летний срок.

УДК 616.899 – 053.2

О ВЛИЯНИИ ВОЗРАСТА ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ НА КАЧЕСТВО СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

Ю. В. Боброва, С. Б. Корнеевкова

Смоленская государственная медицинская академия

ГОУ Специальная (коррекционная) школа – интернат восьмого вида

Качество социальной адаптации у лиц с умственной отсталостью (УО) варьирует в зависимости от степени интеллектуального недоразвития, а также от условий воспитания, обучения. При систематическом проведении лечебных, воспитательных, коррекционных мероприятий около 80% лиц, у которых в детском возрасте была диагностирована УО, являются «систематически трудоспособными» (Д. Е. Мелехов, 1970) и по многим показателям ничем не отличаются от людей с нормальным интеллектуальным развитием. Важным фактором, влияющим на эффективность перечисленных мероприятий, является возраст, в котором они проводятся. Это связано с большей пластичностью, подвижностью психики, лучшей восприимчивостью у детей младшего возраста. Кроме того, к началу раннего пубертатного периода (10–11 лет) у детей при отсутствии адекватных условий воспитания происходит усложнение клинической картины УО, усиливаются психоэндокринные и психоорганические проявления, присоединяются черты педагогической и социальной запущенности. На первый план выступает неспецифическая возрастная симптоматика: психологический криз созревания, поведенческие реакции на фоне сомато – эндокринного метаморфоза.

Нами было изучено 63 личных дела учащихся ГОУ Специальная (коррекционная) школа – интернат 8-ого вида г. Смоленска, поступивших в школу в возрасте от 7 до 14 лет и закончивших ее в 17 лет. Из них закончили школу в 2001 году 32 человека, в 2002 году – 31 человек. Все дети были разделены на 2 группы: поступившие в школу до 10 лет (32 человека) и после 10 лет (31 человек). Из детей первой группы 27 поступили в ПТУ, 1 устроился на работу, одному определена группа инвалидности, двое нигде не устроились. Во второй группе 19 человек поступили в ПТУ, 1 устроился на работу, 6-ти определена группа инвалидности, 5 человек нигде не устроились. Таким образом, способными к самостоятельному существованию и трудовой деятельности в первой группе оказались 28 человек (87,5%), во второй группе – 20 человек (64,5%), что составило 77,8% всех выпускников школы за 2001 – 2002 годы, что соответствует данным других авторов. У 1 человека из первой группы и у 6-ти из второй нарушения психических функций (восприятия, эмоционально – волевой сферы, памяти, мышления) вследствие УО оказались выраженными в такой степени, что существенно ограничили их жизнедеятельность и обусловили потребность в мерах социальной защиты. Этим лицам была проведена медико–социальная экспертиза и установлена группа инвалидности по психическому расстройству. Эти лица составляют 11,1% выпускников школы. Следует отметить, что определение группы инвалидности также является вариантом социальной адаптации, который, однако, предполагает ограничение таких функций, как трудовая деятельность, способность к самообслуживанию, общению, обучению, контролю за поведением. Семь выпускников школы остались нигде не устроенными. Из них 2 поступили в школу до 10 лет, 5 – после (всего 11,1% выпускников). Социальная дезадаптация у этих подростков явилась результатом выраженности УО, неблагоприятных условий в семье, наличия стойких, плохо поддающихся коррекции эмоционально – волевых расстройств (импульсивности, взрывчатости, эксплозивности, расторможенности влечений, склонности к злоупотреблению алкоголем, повышенной внушаемости).

Таким образом, полученные данные подтверждают, что в условиях гипоопеки, безнадзорности не наступает своевременной положительной социализации личности. В результате этого не формируется система положительно ориентированных внутренних запретов и система ценностей у подростка. Преобладает неспособность к устойчивым межличностным отношениям, легкость закрепления отрицательных привычек, отсутствие

контроля за проявлением эмоций, побуждений, влечений. Все это подтверждает значимость как можно более раннего начала воспитательных, лечебных, коррекционных мероприятий у детей с умственной отсталостью.

УДК 616.89:616.9-097

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В СТАДИИ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

С. В. Ваулин, Н. В. Спиридонов, А. Б. Лагуткин

Смоленская государственная медицинская академия

Смоленская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением

(г. Сычевка)

Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), характеризуется многообразием психопатологических расстройств. Особый интерес вызывает вопрос о влиянии ВИЧ-инфекции на течение у пациентов ранее имевшихся психических расстройств, а также эпидемиологические особенности этого контингента для выявления групп риска.

Нами обследовались мужчины, находящиеся на лечении в Смоленской психиатрической больнице специализированного типа с интенсивным наблюдением (СПБСТИН), у которых была диагностирована и верифицирована стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции, согласно клинической классификации В.И. Покровского (1989). На момент выявления ВИЧ-инфицированности возраст исследуемых составлял от 17 до 30 лет (средний возраст - $24,1 \pm 1,8$ года). Психические нарушения в клинике ВИЧ-инфекции с определенной условностью подразделяют на две категории: психогенные, связанные с фактом выявления инфицированности и развивающиеся в структуре собственно заболевания.

У пациентов с бессимптомно протекающей фазой стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекции (II-B) психогенных расстройств на факт заражения не выявлено. Отношение к наличию у них вируса в крови - индифферентное. У одного больного шизофренией (параноидная форма, эпизодическое течение с нарастающим дефектом) перенесшего острую лихорадочную фазу (II-A) определялась депрессивная симптоматика в виде пониженного фона настроения, умеренно выраженной психомоторной заторможенности и сверхценных опасений за свое здоровье. По мере разрешения фазы исчезли депрессивные переживания. Для терапии аффективной симптоматики использовались как классические трициклические антидепрессанты (амитриптилин), так и поливалентные и атипичные нейролептики (флюанксол, rispолепт).

Независимо от нозологической формы психической патологии (шизофрения, органическое расстройство личности, умственная отсталость), описываемый контингент имеет некоторую общность характеристик: молодой возраст инфицирования (до 30 лет); употребление наркотических веществ (более 2/3 больных); наследственная отягощенность (в основном по хроническому алкоголизму, в одном случае – по шизофрении); воспитание в условиях неполной семьи, либо гипоопеки. Большинство больных с детского возраста наблюдалось в психоневрологических диспансерах, госпитализировалось в психиатрический стационар в связи с поведенческими (психопатоподобными) расстройствами. С детских лет отмечались проблемы с учебной, агрессивные тенденции, делинквентное поведение (бродяжничество, прогулы уроков, алкоголизация, употребление психоактивных веществ).

Практически все исследуемые до настоящей госпитализации в СПБСТИН имели судимости (в основном кражи), проходили амбулаторную и/или стационарную судебно-психиатрические экспертизы. Обращает на себя внимание тот факт, что ВИЧ-инфекция у большинства исследуемых больных выявлена при проведении стационарной судебно-психиатрической экспертизы. В одном случае – при госпитализации в общесоматический стационар в связи с получением травмы. Анализ анамнестических, эпидемиологических и клинических данных позволил обозначить группу риска заражения ВИЧ-инфекцией среди лиц, страдающих психической патологией, в том числе находящихся под динамическим наблюдением в ПНД.

УДК 616.89:612.67+615.03

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

С. Б. Гостищева

Смоленская государственная медицинская академия

Проблема психического здоровья пациентов пожилого и старческого возраста приобретает все большую актуальность в настоящее время в связи с неуклонным увеличением численности лиц позднего возраста. В решении многих проблем геронтопсихиатрии могут играть важную роль фармакоэпидемиологические исследования. Фармакоэпидемиология разрабатывает различные аспекты применения лекарственных средств на уровне популяции, в частности, распространенность психофармакотерапии, частоту приема психотропных препаратов, их побочных эффектов и осложнений, адекватность применения психофармакотерапии и ее эффективность с учетом индивидуальных особенностей пациентов. В силу существования противоположных точек зрения в отношении принципов медикаментозного лечения психически больных инволюционного и

старческого возраста в современной клинической геронтопсихофармакологии сложилась противоречивая ситуация.

Как известно, согласно общим принципам клинической геронтологии, медикаментозную терапию пожилым больным рекомендуется проводить предпочтительно монотерапией, короткими курсами, используя минимальные дозы препаратов. Наряду с этим, на основании опыта, сложившегося в общей психиатрии, при использовании психотропных препаратов, рекомендуются противоположные принципы: проводить лечение максимально допустимыми дозами препаратов во избежание развития псевдорезистентности в короткие сроки, при лечении сложных психопатологических синдромов использовать комбинированную терапию и, наконец, во избежание рецидивов заболевания рекомендуется длительная поддерживающая терапия. Известно, что основным методом изучения безопасности и эффективности лекарственных средств являются рандомизированные клинические исследования, на основании которых формируются рекомендации по использованию препаратов при различных формах патологии. В то же время рандомизированные исследования отличаются от реальной клинической практики, поскольку проводятся на группах больных, сформированных по строгим клиническим критериям. В частности, из рандомизированных клинических испытаний, как правило, исключаются больные, выходящие за возрастные пределы 50-60 лет.

Таким образом, одним из возможных подходов к решению проблемы терапии психически больных пожилого и старческого возраста является использование фармакоэпидемиологического метода. Использование этого метода позволит изучить сложившуюся в настоящее время практику лечения больных позднего возраста и определить принципы наиболее безопасного и наиболее эффективного лечения этих больных. Это, в свою очередь, поможет в разработке практических рекомендаций, которые могли бы улучшить не только показатели психического здоровья пожилых и старых людей, но и качество их жизни.

УДК 796.345.37

К ВОПРОСУ О КОМПЛЕКСАХ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ

А. А. Костюков, В. А. Перепёкин

Смоленская Государственная медицинская академия

Смоленский Государственный институт физической культуры

Влияние средств восстановления удаётся расширить при их комплексировании. Спортивная практика располагает примерами комплексного использования различных средств. В одном из исследований (В. М. Волков, В. А. Перепёкин, 1978) была предпринята попытка соединить сауну с внутрённым сном. Исследования В. И. Дубровского (1991) позволили предложить следующее распределение средств восстановления. Он рекомендует применять аутогенную тренировку, общий классический массаж в сопровождении цветомузыки, аэроионизацию, кислородный коктейль, сауны, ванны (ароматическую, жемчужную, кислородную), гидромассаж и вибромассаж, барокамеры для нижних конечностей с оксигенотерапией. условиях горного климата после больших тренировочных нагрузок А. Д. Абагеро (1995) предлагает широко применять различные восстановительные педагогические и гигиенические средства восстановления, рациональный суточный режим, сбалансированное питание, длительный полноценный сон. Многолетние исследования в области восстановления работоспособности спортсменов позволили нам предложить свой вариант комплексного использования восстановительных средств. Схема данного варианта выглядит следующим образом.

Понедельник – Комбинированный душ; Локальный массаж; Ароматическая ванна (мятная).

Вторник – Спортивный массаж; Ароматическая ванна (хвойная).

Среда – Тёплый душ; Сауна; Тёплый душ.

Четверг – Спортивный массаж; Ароматическая ванна (шалфейная).

Пятница – Тёплый душ; Русская баня; Тёплый душ.

Суббота – Плавание в бассейне; Восстановительный массаж.

Воскресенье – Активный отдых.

Средства восстановления подбирались с учётом возможности их обеспечения. После выходного дня, т.е. перед началом нового микроцикла, субъективно спортсмены отмечали ощущение лёгкости, хорошее настроение, желание тренироваться. Проводимые каждый понедельник тестирования показали, что используемый нами комплекс восстановительных средств приводит к полному восстановлению силовых, скоростно-силовых и скоростных показателей испытуемых.

УДК 796.345.37

ОСОБЕННОСТИ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦ У СПОРТСМЕНОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛИЗАЦИЙ

В.А. Перепёкин, Ю.Н. Слободчиков, А.В. Мерцалов

Смоленский государственный институт физической культуры

Цель работы – выявить особенности снижения сократительных свойств мышц при утомлении у спортсменов разных специализаций во время выполнения работы максимальной мощности до отказа. В исследовании принимали участие квалифицированные спортсмены, студенты СГИФК в возрасте 18-23 лет, имеющие 1 спортивный разряд по футболу или хоккею. Спортсменам предлагалось выполнять на тензоплатформе ПД-3А вертикальные прыжки с двух ног с максимальной мощностью до отказа. Угол амортизации в коленном суставе = 90°. Средняя мощность, сила, высота вертикального прыжка и время между экцентрической и концентрической фазами амортизации вычислялись по кривым зависимости силы от длительности работы и изменениям угла сгиба голени в коленном суставе, зарегистрированными на самописце Н338-61. Исследованы сократительные свойства мышц разгибателей ног. Мощность, средняя сила и высота вертикального прыжка у футболистов больше ($P < 0,05$), а время между экцентрической и концентрической фазами амортизации и длительность работы меньше, чем у хоккеистов ($P < 0,05$). Снижение показателей сократительных качеств мышц в течение первой минуты работы у футболистов достоверно больше, однако в конце работы оно больше выражено у хоккеистов ($P < 0,05$). У футболистов во время работы изучаемые показатели снижались более равномерно, чем у хоккеистов, у которых снижение показателей характеризуется двумя изгибами кривых. Таким образом, выявленные особенности работы мышц могут отражать преимущественный вклад разных типов мышечных волокон в реализацию движений и их избирательную утомляемость.

УДК 616.12 – 009.72 – 036.86

МЕТОДЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ

С.Н. Пузин, Л.Е. Кузьмишин, А.А. Бетремеев

Федеральный научно-практический центр медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов, Москва

Изучение и разработка современных подходов медико-социальной реабилитации больных вследствие болезней системы кровообращения является приоритетной медико-социальной проблемой. В структуре болезней данной системы ведущее место принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС), что определяет необходимость всестороннего изучения указанной патологии.

Нами проводилось изучение влияния методов восстановительного лечения в условиях специализированного отделения кардиологического санатория «Красный Бор» на объективные показатели у больных ИБС. С целью выявления эффективности влияния методов восстановительного лечения нами была обследована группа больных с ИБС ($n=216$). Средний возраст обследуемых составил $54,8 \pm 3,3$ лет. Для исследования больных разделили на 2 группы: группа А – 123 (56,9%) пациента получали комплексное восстановительное лечение: медикаментозное лечение, физическую реабилитацию, физиотерапевтическое лечение, психотерапию, бальнеологическое лечение, кислородную терапию. Группа В – 93 (43,1%) пациента получали только медикаментозное лечение и психотерапию. Эффективность проведенных мероприятий оценивали по уровню систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) при поступлении (САД₁, ДАД₁) и после проведенного лечения (САД₂, ДАД₂), по частоте сердечных сокращений (ЧСС) при поступлении (ЧСС₁) и после проведенного лечения (ЧСС₂), по данным электрокардиографического исследования (ЭКГ) при поступлении и при выписке.

В группе А находились пациенты со следующей патологией: острый инфаркт миокарда (ОИМ) установлен у 56,1% больных (в т.ч. 93,1% мужчины и 6,9% женщины), из них крупноочаговый ИМ составил 69,6% (все мужчины), мелкоочаговый ИМ – 21,7% (в т.ч. 60% мужчин и 40% женщин), повторный ИМ – 8,7% (все мужчины); стенокардия напряжения (СН) выявлена у 36,6% больных (в т.ч. 73,3% мужчин и 26,7% женщин), из них стабильная СН I функционального класса (ФК) составила 13,3% (все мужчины), стабильная СН II ФК – 40% (в т.ч. 66,7% мужчин и 33,3% женщин), стабильная СН III ФК – 46,7% (в т.ч. 71,4% мужчин и 28,6% женщин); постинфарктный кардиосклероз – 4,9% (все мужчины) и нарушения сердечного ритма – 2,4% (все лица мужского пола). В группе В оценивалась эффективность лечения больных со следующей патологией: 35,5% больных с ОИМ (в т.ч. 63,6% мужчин и 36,4% женщин), из них на долю крупноочагового ИМ приходилось 45,5% (все лица мужского пола), повторный ИМ также составил 45,5% (в т.ч. 40% мужчин и 60% женщин), рецидивирующий ИМ – 9,0% (все лица женского пола); СН составила 64,5% (в т.ч. 50% мужчин и 50% женщин), из них стабильная СН I ФК – 10% (все мужчины), стабильная СН II ФК – 40% (в т.ч. 50% мужчин и 50% женщин), стабильная СН III ФК – 40% (в т.ч. 37,5% мужчин и 62,5% женщин), стабильная СН IV ФК – 5,0% (все мужчины) и нестабильная СН – 5,0% (все женщины).

Как свидетельствуют полученные данные в группе больных, получавших комплексное восстановительное лечение, удалось добиться достоверного снижения исследуемых показателей: САД при поступлении составляло $143,2 \pm 8,1$ мм. рт. ст., при выписке – $122,1 \pm 6,9$ мм. рт. ст. ДАД поступивших больных составляло $95,1 \pm 6,1$ мм. рт. ст., при выписке – $78,3 \pm 5,2$ мм. рт. ст. ЧСС при поступлении равнялась $92,1 \pm 5,9$ ударов в минуту, при выписке – $74,9 \pm 5,1$ ударов в минуту. Улучшение сердечной деятельности по данным ЭКГ при

выписке наблюдали в 95,1% случаев. Коэффициент корреляции между методами комплексной реабилитации и наблюдаемыми показателями составил: по уровню САД ($r = -0,43$), по уровню ДАД ($r = -0,36$), по ЧСС ($r = -0,34$). Таким образом, имеется достоверная взаимосвязь между проводимыми методами комплексного восстановительного лечения и исследуемыми показателями.

В группе В не получено достоверного снижения исследуемых показателей уровня САД, которое при поступлении составляло $141,7 \pm 9,2$ мм.рт.ст., при выписке – $129,9 \pm 7,6$ мм.рт.ст.; уровень диастолического АД при поступлении равнялся $89,5 \pm 6,4$ мм.рт.ст., при выписке – $79,5 \pm 6,8$ мм.рт.ст. ЧСС при поступлении составила $87,1 \pm 6,9$ ударов в мин., при выписке – $76,7 \pm 5,7$ ударов в мин. Кроме того, эффективность проведенного лечения по исследуемым показателям в этой группе составила: улучшение состояния зарегистрировано у 41,9% больных (в т.ч. 53,8% мужчин и 46,2% женщин), в т.ч. и по данным ЭКГ-исследования; без перемен в состоянии здоровья – 48,4% больных (в т.ч. 53,3% мужчин и 46,7% женщин) – по данным ЭКГ не отмечалось улучшения сердечной деятельности; ухудшение зарегистрировано у 9,7% больных (в т.ч. 66,7% мужчин и 33,3% женщин), получавших медикаментозную терапию и психотерапию. Таким образом, в группе пациентов, получавших комплексное восстановительное лечение получены достоверные результаты, свидетельствующие о снижении уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений, а также об улучшении сердечной деятельности по данным ЭКГ.

УДК 616.85:616.833.17

СЛУЧАЙ МНОГОКРАТНО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ПАРАЛИЧА БЕЛЛА

В. В. Сергеев, А. О. Кугелева

Смоленская государственная медицинская академия

Как известно, случаи повторного развития идиопатического поражения лицевого нерва (ЛН) - паралича Белла (ПБ) нередки и составляют, по различным данным, от 2 до 15% (в среднем 10-12%). Обычно имеет место 1-2 рецидива заболевания, случаи более частого их повторения встречаются редко. В качестве факторов, способствующих рецидивирующему течению ПБ, обсуждается генетически обусловленная повышенная чувствительность ЛН к повреждающим факторам, также не исключается возможная роль относительной узости каналов височной кости. Под нашим наблюдением находился пациент, перенесший четыре эпизода ПБ. Ниже мы приводим краткие данные из историй болезни.

Пациент Ч. 39 лет, впервые перенёс ПБ в шестнадцатилетнем возрасте, когда после переохлаждения развился левосторонний прозопапарез, полностью прошедший на фоне лечения в течение 3-4-х недель. Следующий эпизод заболевания развился в 19-ти летнем возрасте во время военной службы без видимых причин и сопровождался правосторонним парезом мимических мышц, прошедшим полностью в течение 4-х недель. Третий случай нейропатии имел место в возрасте 28 лет, сопровождался левосторонней локализацией прозопапареза, полное выздоровление не наступило и сформировалась лёгкая вторичная контрактура мимических мышц. Больной был обследован в неврологической клинике СГМА в остром и восстановительном периодах четвёртой атаки ПБ, которая наступила в 39-ти летнем возрасте после перенесённой ОРВИ и сопровождалась развитием паралича мышц правой половины лица. В анамнезе имелась лёгкая черепно-мозговая травма, эпизодические повышения АД до 130-140/90 мм рт.ст. Наследственность не отягощена, заболевания ЛОР-органов отрицает.

В неврологическом статусе имелся лёгкий остаточный парез мышц левой половины лица с явлениями контрактуры I ст. Справа в остром периоде заболевания наблюдалась плегия мимических мышц, спустя 3 месяца при повторной госпитализации отмечались умеренно выраженные проявления остаточного прозопапареза (симптом “ресниц”, асимметрия наморщивания лба, оскала, снижение надбровного и роговичного рефлексов) в сочетании с признаками формирующейся контрактуры в виде умеренно выраженных лобно- и векогубных синкинезий. Клинически определялся дистальный внутриканальный уровень поражения ЛН. При проведении КТ черепа выявлена умеренно выраженная сообщающаяся гидроцефалия, как проявление последствий перенесённой черепно-мозговой травмы. На рентгенограммах височных костей по Стенверсу сужения и асимметрии внутренних слуховых проходов не выявлено. Данные электронейромиографии указывали на умеренное нарушение функций ЛН, обусловленное их интраканальным поражением, более значительно выраженное справа. Исследование проводимости по периферическим нервам верхних и нижних конечностей позволило исключить полинейропатию. Пациент был консультирован стоматологом и оториноларингологом, признаков синдрома Россолимо-Мелькерсона-Розенталя и отогенного поражения ЛН выявлено не было. Таким образом, анализ данных приведенной истории болезни позволяет подтвердить отмечающуюся большинством авторов тенденцию к утяжелению течения заболевания при его рецидивах: повторные эпизоды ПБ закончились формированием у пациента двухстороннего остаточного прозопапареза и вторичной контрактуры мимических мышц.

УДК 616.891.4:615.89

ПРИМЕНЕНИЕ СИСТЕМЫ ХАТХА-ЙОГИ КАК ЭТАПА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

К. А. Якунин, И. А. Зубова

Смоленская государственная медицинская академия

Смоленский гуманитарный университет

В настоящее время во многих странах отмечается повышенный интерес к использованию в терапевтических целях традиционных восточных оздоровительных систем, в частности, индийской хатха-йоги. Для изучения воздействия йоготерапии нами была взята группа из 19 пациентов с различными формами депрессивных расстройств и астении. У всех больных отмечались жалобы на повышенную утомляемость, усталость, снижение интереса к жизни, снижение настроения, повышенную тревожность, у 4-х пациентов выявлено нарушение сна. Мониторинг состояния проводился с использованием ВАШ - визуально аналоговой шкалы, теста САН(самочувствие, активность, настроение) и методики «Шкала самооценки» Спилберга.

С пациентами проведены занятия по системе хатха-йоги, которые включали в себя специально подобранные психофизические упражнения (асаны), дыхательную гимнастику и релаксационные техники. Курс лечения включал 15 занятий 1 раз в 3 дня продолжительностью полтора месяца. Между занятиями пациенты выполняли упражнения самостоятельно дома. По окончании курса у 12 пациентов отмечалось значительное улучшение самочувствия, вплоть до полного исчезновения признаков усталости, увеличилась активность, работоспособность, повысилось настроение, значительно улучшилась общая самооценка, у 3-х пациентов восстановился сон. У 7-ми пациентов отмечалось умеренное или незначительное улучшение общего самочувствия, ослабление тревоги, снижение утомляемости. Нами отмечена достаточно высокая терапевтическая ценность примененных элементов практики хатха-йоги при лечении депрессивных расстройств. Воздействие более длительного курса йоготерапии в случаях затяжных депрессий требует дальнейшего изучения и клинического обоснования.

УДК 615.851-08

ПРИМЕНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯЖНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ.

К. А. Якунин, М. В. Фролова

Смоленская государственная медицинская академия

Цель исследования: сравнение эффективности различных методов психотерапии в комплексном лечении болевого синдрома при люмбаго и в восстановительном периоде после переломов различной локализации. Объект исследования составили 28 человек (18 женщин, 10 мужчин) в возрасте 22 – 64 года, проходивших лечение в МЛПУ БВЛ г. Смоленска. Всем больным перед лечением проводили психологическое тестирование по следующим методикам: шкала самооценки Спилберга – Ханина; шкала депрессии (тест Балашовой); характерологический опросник Леонгарда; методика психологической диагностики типов отношения к болезни. Пациенты были разделены на три группы. Первая группа (9 человек) помимо стандартного лечения получала терапию эриксоновским гипнозом. Во второй группе (9 человек) использовались техники нейро-лингвистического программирования (рефрейминги, адриналиновая шкала, субмодальное переформирование образа боли). В третьей группе (10 человек) психотерапевтическое лечение не проводилось. Длительность курса составила 21 день.

До начала лечения все 9 больных первой группы жаловались на плохой сон, повышенную тревожность, плохое настроение и боли различной силы и характера. После проведенного лечения у всех отмечалось улучшение качества сна, уменьшение болевых ощущений, снижение уровня тревожности уже после третьего сеанса. Улучшился сон у 5 человек, болевые ощущения снизились у 9, улучшилось настроение, работоспособность уровень тревожности стал умеренным у 7. Во второй группе до начала лечения больные предъявляли жалобы на боли различной локализации и характера, чаще длительные и острые. После терапии 5 человек отмечали значительное уменьшение, а 4 – полное исчезновение болевого синдрома. В связи с этим у них значительно снизился уровень тревожности, изменился тип отношения к болезни, улучшилось качество жизни. В третьей (контрольной) группе улучшение состояния наступало медленнее. В среднем на 9 дней дольше сохранялся выраженный болевой синдром. Фон настроения оставался сниженным дольше на 14 дней, на плохой сон продолжали жаловаться 5 пациентов. Значительное улучшение отмечали только 2 человека. На основании проведенного исследования можно рекомендовать применение эриксоновского гипноза и техник нейро-лингвистического программирования в комплексном лечении длительных болевых синдромов различной этиологии. Это позволит сократить длительность пребывания больных в стационаре, ускорить психологическую реабилитацию и качество жизни пациентов.

ПЕДАГОГИКА ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

УДК 376.36

ВЛИЯНИЕ ИГРОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА РАЗВИТИЕ РЕЧИ ДЕТЕЙ ПРЕДДОШКОЛЬНОГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Е. А. Харитоновна, А. Н. Лобырь

Витебский государственный университет имени П. М. Машерова, Республика Беларусь

The authors show the role of playing activity in the development of children's speech of under school age on the base of analysis of investigations of last years in the work.

Впервые положение о том, что развитие речи в онтогенезе непосредственно зависит от становления и развития предметно-практической деятельности детей, было выдвинуто Л.С. Выготским и учеными его школы (П. Я. Гальпериним, А. В. Запорожцем, А. Р. Лурия, Д. Б. Элькониним). В игре проявляется связь речи и деятельности в дошкольном возрасте. Играя, дети учатся самостоятельно решать игровые задачи, находить лучший способ осуществления задуманного, пользоваться знаниями и все это выражать словами. Игра является активирующим средством речевого развития и речевого общения. Развитие речи детей в значительной мере определяется созданием потребности в пользовании языком [1, 16, 23]. Ребенок учится языку потому, что ему надо участвовать в совместной деятельности с другими людьми, а для этого ему надо понимать, что ему го-ворят и говорить самому [12].

Шведский психолог С. Стремквист [24] изучал пути применения языка трехлетними детьми при игре в куклы. Автор указывает, что исследователи детского языка, уделяя внимание особенностям речи детей, абстрагируются от той ситуации общения, в которой находится ребенок, в то время как высказывания ребенка тесно связаны с его деятельностью. Поэтому в работе ставится задача получения данных относительно взаимосвязи языка, его содержания и функций, с одной стороны, и ситуации общения, с другой. Однако С. Стремквист ограничивается чисто лингвистическим описанием особенностей речевого поведения детей в сюжетно-ролевой игре, отмечая, что его исследование проведено в русле теоретической лингвистики и не касается проблем психологии речи. А. К. Маркова [9], изучая развитие функций речи ребёнка, развивала подход к процессу усвоения языка как средства общения. Включённость речи в разные виды деятельности определяет её функции, и таким образом от особенностей деятельности ребёнка зависят функциональные характеристики речи. Е.И. Тихеева [21], разработавшая методику развития речи, в основу которой положены виды деятельности ребёнка, а не специальные занятия по развитию речи, подчеркивала, что нет ни одной игры, которая выдвигала бы столько поводов для проявления речи детей, как игра в куклы. Кукла-человек, как член коллектива маленьких людей, живущих своей жизнью и отражающих эту жизнь—игру в слове. Она отмечала, что игрушки создают многогранные возможности для закрепления как тех представлений, которые дети опытным путём добыли в жизни, так и обусловленных ими словесных форм. Разработанные Е.И. Тихеевой виды сюжетно-ролевых и дидактических игр по развитию речи до сих пор представляют большую ценность для дошкольного воспитания.

Многие исследователи (Я. Бердыхова, О.Р. Голецыова и др.и др.) отмечают возможности игры для речевого развития ребёнка на всём протяжении дошкольного детства. В процессе действия ребёнка раннего возраста с предметами и игрушками у него происходит развитие словесных обобщений [3,8,18]. Ребёнок, овладевая в игре условными действиями, переходит от обобщений практических к обобщениям речевым [13,14]. В игре ребёнка создаются благоприятные условия для развития основных стадий эгоцентрической речи: сопровождающей, констатирующей, планирующей. Ф. И. Фрадкиной [7] установлено, что одновременно с развитием игровых действий у ребёнка дошкольного возраста происходит процесс отделения слов от действий, и постепенно речь начинает выступать как самостоятельная деятельность внутри игры. В процессе становления игры возникают начатки планирующей речи. Вначале для ребёнка характерны бессловесные игры. Однако в ответ на вопрос взрослого ребёнок может назвать действие. Вопрос помогает подвести ребёнка к умению отделять слово от действия. Далее слово в самостоятельной игре ребенка отделяется от действия и завершает его, что, по мнению Ф.И. Фрадкиной, является шагом к планированию. Возникает обращение к кукле с приказаниями, самостоятельная констатация действия куклы после выполнения его ребенком. При наличии вопросов взрослого слово уже предваряет игровую ситуацию. К концу раннего детства слово начинает предшествовать отдельному действию в реальной предметной ситуации игры. После его выполнения ребенок называет себя именем взрослого, дает ролевые наименования кукле и игровое название предметам-заместителям, т.е. слово, завершающее действие, обобщает воображаемую ситуацию, созданную в действии. Это является предпосылкой к игре, в которой воображаемая ситуация предшествует игровому действию.

Указание Ф. И. Фрадкиной на факты выделения слова из действия и использования его как заместителя предмета или действия, возникновения начатков речевого планирования в игре детей свидетельствует о важности формирования игровой деятельности у дошкольников с тяжёлым недоразвитием речи. М. И. Попова [17] отмечает богатые возможности игровой деятельности для развития инициативной речи у детей дошкольного возраста. Автор выделяет два вида инициативной речи, которой пользуется ребенок в игре, в зависимости от ее направленности: обращенную (к игрушкам, детям, взрослому) и необращенную (сопрово-

дающую его действия с игрушками или возникшую при наблюдении за окружающим, рассматривании картинок и др.). В исследовании установлена зависимость речевой активности ребенка от уровня его игры, показано влияние обучения ребенка специфическим способам действий с игрушками на развитие его речи. М.И. Попова отмечает, что в результате такого обучения речь ребенка, обращенная к игрушке и другим детям, значительно активизируется. Расширяются поводы общения его со сверстниками: ребенок использует речь для привлечения внимания другого ребенка к игрушке, предложения игрушки, запрещения или, наоборот, требования выполнить то или иное действие, сообщения сверстнику о выполненном действии, призыва его к совместной игре, оценочных суждений о выполненных действиях и т.д.. Это способствует развитию речевого общения детей в игре и увеличению словарного запаса.

Н.С. Пантина [15] также связывает возможности игры для развития речи ребенка с уровнем его игровой деятельности. Автор отмечает, что в сюжетной игре, в отличие от манипулятивной, у ребенка возникает потребность в речевом общении, связанная с необходимостью обозначения производимых движений, конца одного и начала другого действия, замысла, в соответствии с которым будет строиться игра. Н. С. Пантина подчеркивает важность формирующейся в игре ребенка элементарной деятельности планирования, имеющей огромное значение для его умственного развития. Она указывает, что условия сюжетно-ролевой игры способствуют тому, что дети молчаливые, трудно входящие в контакт, инертные в игре становятся разговорчивыми, активными. В исследовании Н. В.Кудыкиной [5] отмечаются большие возможности для формирования лексики дошкольников в сюжетно-ролевой игре. Предпосылки для формирования словаря дошкольников в игре заложены в предметно-чувственной и коммуникативной деятельности играющих. Предметно-чувственная деятельность способствует развитию практического анализа и синтеза, а на их основе – формированию элементов словесного мышления, базирующегося на обобщающей функции слова. Общение детей друг с другом и со взрослыми во время игры является одним из важнейших условий обогащения и активизации словарного запаса дошкольников. На увеличение словарного запаса в процессе игровой деятельности указывают и Д. В. Менджерицкая [10], А.Д.Саар [19]. Работа М.А.Степановой [20] посвящена изучению динамики развития функций и форм речи в игровой деятельности на протяжении дошкольного возраста. Автором установлено, что в рамках игры как ведущей деятельности дошкольника происходит интенсивное формирование всех сторон речи, в том числе форм и функций речи. В исследовании зафиксировано повышение речевой активности детей в сюжетно-ролевой игре в связи с ее развитием: чем выше уровень развития сюжетно-ролевой игры, тем чаще и в более разнообразных формах дети обращаются к речевым средствам в процессе игры. Повышение речевой активности детей связывается не только с развитием самой игровой деятельности, но и с совершенствованием их опыта речевого общения.

Изучение речевого развития дошкольников осуществлялось в двух планах игры: в сюжетно-ролевых отношениях и в отношениях по поводу игры. Было выявлено, что на долю сюжетно-ролевых отношений приходилось больше высказываний, чем на долю отношений по поводу игры. Обнаружилось также, что в сюжетно-ролевых отношениях и в отношениях по поводу игры актуализировались разные речевые функции: в сюжетно-ролевых отношениях речь ролевая и комментирующая, в отношениях по поводу игры – регулирующая: оценивающая, корректирующая и планирующая. Материалы исследования показали, что по форме речь детей в сюжетно-ролевой игре носила диалогический характер. Это, по мнению автора, определялось спецификой игрового общения, представляющего собой обмен репликами между играющими детьми по поводу игровой ситуации. Адекватным средством осуществления диалогического общения в сюжетно-ролевой игре являлась ситуативная речь.

Результаты проведенных М.А.Степановой экспериментов обнаружили существование двусторонней зависимости между уровнем развития игровой деятельности и степенью овладения детьми речевыми средствами. С одной стороны, для того, чтобы начать игру, необходима определенная мера овладения речью, и ее развитие ведет к совершенствованию игры. С другой стороны, повышение уровня развития игрового поведения стимулирует усвоение новых навыков речевого общения. Л.Н.Усачева [22] исследовала возможности коррекционного воздействия на речь дошкольников с глубоким недоразвитием речи в процессе формирования их игровой деятельности. Было выявлено, что создание педагогических условий для формирования у детей сюжетно-ролевой игры способствует обогащению лексики, развитию смысловой стороны речи, а также инициативности в использовании речевых средств.

Проведенный анализ показал, что в психолого-педагогической литературе содержатся в основном отрывочные сведения о влиянии игры на те или иные качества речи. Так, например, в работе Е.В.Зворыгиной и С. Л. Новоселовой [2] содержится мысль о влиянии обучающих игр на развитие речи дошкольника. А. К. Маркова [9] и Н.Г.Морозова [11] говорят о значении игры для развития планирующей речи ребенка. Н.И.Кузина [6] в овладении ребенком умением объяснить игры видит путь к усвоению общей логики построения объяснений. Имеющиеся в изученных нами исследованиях данные со всей очевидностью показывают большое значение игры для развития речи ребенка преддошкольного и дошкольного возраста, что позволяет предполагать о высоком ее коррекционном потенциале и в отношении детей с нарушениями речи.

Литература

1. Аркин Е.А. Ребёнок в дошкольные годы / Под ред. А. В.Запорожца и др.– М.,–Просвещение, 1967.
2. Зворыгина К., Новосёлова С.Л.Руководство формированием игры //Дошкольное воспитание.-1981,С.31-33.
3. Кольцова М.М. Ребенок учится говорить. – М., Изд-во М: Советская Россия. – 1979,-192 с.
4. Косова Г. В. Игра //Воспитание и обучение детей с расстройствами речи /Под ред. С. С. Ляпидевского, В.И.Селиверстова.- М.: Просвещение, 1986,-С. 93-124.
5. Кудыкина Н. В. Формирование словаря в сюжетно-ролевой игре (старший дошкольн. возраст). Автореф.

- дис... канд. пед. наук. НИИ педагогики УССР.- Киев, 1980.- 21с.
6. Кузина Н.И. Воспитание общественной активности у старших дошкольников в игре – один из эффективных способов улучшения их подготовки к школьному обучению// Психолого-педагогические вопросы воспитания детей дошкольного возраста. Сб. статей. Кишинев: НИИ педагогики, 1981.- С. 53-57.
 7. Лехтман-Абрамович Р.Я., Фрадкина Ф.И. Этапы развития игры и действий с предметами в раннем детстве /Под ред. Н. М. Щелованова и др. М.: Медгиз, 1949. - С.41-73.
 8. Люблинская А. А. Детская психология. М.: Просвещение, 1971. - 415 с.
 9. Маркова А. К. Психология усвоения языка как средства общения. М.: Педагогика, 1974. – 239 с.
 10. Менджерицкая Д.В. Творческие игры в детском саду. Методическое письмо. М.: Учпедгиз, 1947, - 48 с.
 11. Морозова Н. Развитие речи в младшем школьном возрасте /Очерки психологии детей./Ред. А. К. Леонтьева и др. М.: Изд-во АПН РСФСР, 1950.- С. 100-124,
 12. Негаевникая Е. И. и др. Язык и дети. - М: Наука, 1981 .-111 с.
 13. Новоселова С. К вопросу о возрастных особенностях развития содержания игры как деятельности //Игра и ее роль в развитии ребенка дошкольного возраста. / Ред. А. В. Запорожец и др. М.; НИИ ОП АПН СССР, 1978,-С. 41-46.
 14. Новоселова С. Л., Звoryгина Е. В. Развивающая функция игры и во-просы руководства ею в раннем возрасте // Педагогические и психологич. проблемы руководства игрой дошкольника.- М., 1979.-С. 38-43.
 15. Пантина Н. С. Умственное развитие ребенка младшего дошкольного возраста в процессе возникновения сюжетной игры// Воспитание детей третьего года жизни. М., 1965.- С. 176-199.
 16. Педагогика раннего возраста: Учебное пособие./ Г. Г. Григорьева и др. Под ред. Г. Григорьевой, Н.П. Кочетовой и др. М.: Издательский центр «Академия», 1988. - 336 с.
 17. Попова М. Развитие активной речи детей второго и третьего года жизни...// Дошкольное воспитание. – 1974. -№ 10.
 18. Розенгарт-Пупко Г.Л. Формирование речи у детей раннего возраста. М: Изд-во АПН РСФСР, 1963. - 96 с.
 19. Саар А. Попытка исследовать роль дидактических игр в развитии лексики у 5-6-летних детей // Формирование школьной зрелости ребенка. Тез. Респ.. конфер. /Т. Тулва , Таллин: Таллинский пединститут.– 1982.- С. 209-211.
 20. Степанов М. А Развитие форм и функций речи дошкольника в игровой деятельности. Дис... канд. психол. наук. М., 1986.-238 с.
 - 21.Тихеева Е. И. Развитие речи детей. Пособие для воспитателей. / Ред. Ф.А. Сохина. М.: Просвещение.– 1981.-159 с.
 22. Усачева Л. Н. Коррекционная направленность игровой деятельности дошкольников с общим недоразвитием речи (сюжетно-ролевая игра). Дис.. канд. пед. Наук. М., 1983. -195с.
 23. Эльконин Д. Б. Детская психология. М.: Учпедгиз, 1960.
 24. Stomquist S. Make-believe through words. A linguistic study of children's play with doll's house. Department of Linguistics, University of Goteborg, 1984. - 217 p.

УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, АСПИРАНТОВ, ОРДИНАТОРОВ

УДК 612 (075.8)

ФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ И ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

В. А. Правдивцев, С. Б. Козлов, С. В. Ефременков, Л. П. Нарезкина, Н. М. Осипов, А. В. Евсеев, Л. Ю. Путенкова, В. М. Остапенко

Смоленская государственная медицинская академия

Болевой анализатор – комплекс периферических и центральных структур нервной системы, обеспечивающий восприятие, переработку болевой импульсации, а также инициирующий приспособительные реакции, направленные на устранение или минимизацию действия боли на организм. В целостной болевой реакции можно выделить относительно самостоятельные компоненты (Р. Шмидт, Л. В. Калужный). Прежде всего, это *перцептуальный* (сенсорный, или сенсорно-дискриминативный) компонент, отражающий возникновение ощущения боли. Далее, это – *негативно-эмоциональный* компонент в виде страдания, тягостных переживаний, формирующихся на основе распространения генерализованных возбуждений подкорковых гипоталамо-ретикулярных образований к структурам лимбической, лобной и теменной коры головного мозга. Далее, *вегетативный* компонент, отражающий активированный статус основных вегетативных центров ствола мозга, проявляющийся в изменениях деятельности почти всех вегетативных эффекторов. Наконец, *двигательный* компонент, выступающий в виде рефлекса избегания, локального или генерализованного напряжения определенных групп мышц, в других формах двигательной активности организма.

Причины возникновения болевой реакции. Боль у человека возникает всякий раз, когда сверхсильные *механические, термические* раздражители, действуя на живые ткани, *разрушают или создают угрозу разрушения целостности их защитных покровных оболочек*. Второй причиной возникновения боли является *нарушение процессов тканевого дыхания*. Например, боль всегда сопровождает ишемию, при этом она тем сильнее, чем выше уровень функциональной активности ткани. Так, в сокращающихся скелетных мышцах верхних конечностей при пережатии их артериальных сосудов манжеткой боль появляется через 15-25 с. В отсуствии сокращений боль появляется через 3-4 мин. Причиной возникновения боли при остром нарушении кровообращения являются расстройство микроциркуляции, кислородное голодание клеток, активация циклов анаэробного дыхания, постепенное накопление в межклеточном пространстве органических кислот, разрушение клеток, появление в межклеточном пространстве протеолитических ферментов, биологически активных веществ тканевого или плазменного происхождения. Как выяснилось, многие *химические вещества*, постепенно накапливающиеся в тканях при кислородном голодании, оказывают прямое раздражающее влияние на тканевые образования, вызывая у человека ощущения боли.

Типы болевых ощущений и их характеристика. По критерию *места возникновения* боль разделяют на *соматическую* и *висцеральную*. Боль, возникающая в коже, получила название *соматической поверхностной* боли. Её примером является боль, вызываемая введением инъекционной иглы под кожу человека. В чувственной картине такой боли выделяют два компонента. Первый – «*быстрый*», непродолжительный, легко локализуемый компонент, отражающий ощущение четкой, яркой боли, возникающей с латентным периодом порядка 0,1 с. Второй – «*медленный*», поздний, плохо локализуемый компонент, отражающий ощущение тупой боли, возникающей с латентным периодом порядка 1 с и более, постепенно увеличивающейся по выраженности в течение нескольких секунд или минут.

Боль, возникающая в мышцах, суставах, суставных связках, костных образованиях, получила название *соматической глубокой* боли. Типичным примером такой боли является зубная (дентальная) боль. Глубокая боль почти всегда плохо локализуется. Так, зубная боль, вызванная развитием патологического процесса в зубе, может обнаруживать себя первично в различных участках лица, шеи, головы.

Висцеральная боль по своим качественным характеристикам во многом совпадает с глубокой соматической болью. Основные причины ее возникновения: 1) ишемия тканей, приводящая к накоплению метаболитов и нарушению тканевого дыхания; 2) выход содержимого полых органов при повреждении целостности их стенок (например, выход содержимого аппендикса в брюшную полость при его воспалении и разрыве); 3) сильные тонические сокращения или растяжения мышц желудка, желчного пузыря, кишечника, мочевого пузыря, мочеточников.

По критерию *продолжительности во времени* различают боль *острую, подострую и хроническую*. Острая – внезапно возникающая боль. В практике врача-стоматолога острую боль можно вызвать у больного в ходе обследования кариозной полости пораженного зуба металлическим зондом. Острая боль обычно имеет предупредительное, т. е. сигнальное значение. Хроническая – длительная, долго сохраняющаяся или регулярно повторяющаяся боль разной интенсивности. Примером такой боли могут служить определенного вида головные боли, боли в спине при остеохондрозе, при опухолях на поздних стадиях их развития. Подострая боль – занимает промежуточное положение по своим характеристикам между острой и хронической видами боли. Здесь же отметим *мгновенную, приступообразную, непрерывную, пульсирующую виды боли*, отражающие субъективное качественное восприятие интенсивности боли в пределах некоторого временного интервала.

По критерию *отношения боли к причинным факторам ее возникновения* – различают боль *физическую* и *психогенную*. Физическая боль возникает в результате влияния на тканевые структуры организма неких конкретных внешних или внутренних факторов различной природы. В отличие от физической психогенная боль является следствием нарушения психических функций человека, возникая как страдание по поводу не-

кого «болящего» органа (Р. Шмидт), функциональные характеристики которого при объективной оценке не выходят за пределы физиологической нормы.

Рецепторные аппараты, воспринимающие боль. Представления о неспецифической природе болевых ощущений, в соответствии с которыми боль возникает при «чрезмерном раздражении любых сенсорных рецепторов», в настоящий момент практически оставлены, т. к. получены убедительные доказательства того, что боль возникает в результате воздействия раздражителей на специализированные высокопороговые *болевые рецепторы*, или *ноцицепторы* (от латинского *nocere* - разрушать).

Гистологически ноцицепторы кожи, слизистых, фасций, сухожилий, скелетных мышц, надкостницы, суставных поверхностей, адвентициальной оболочки мелких кровеносных и лимфатических сосудов (близ просвета), эндоневрия нервных стволов, мозговых оболочек, тканей внутренних органов представляют собой свободные – неинкапсулированные окончания нервных волокон, имеющие разнообразную форму волосков, сплетений, спиралей, пластинок.

Большое число ноцицепторов – «болевых точек» можно насчитать на поверхности кожи. Оно намного превышает число рецепторов прикосновения, тепла, холода. Наибольшая плотность кожных ноцицепторов у человека отмечается в паховой области – 100-200 на 1 см², на ладони, кончике носа, на поверхности уха их меньше – всего 40-70 на 1 см². Очень много свободных нервных окончаний сосредоточено в пульпе зуба. Не случайно, даже не очень сильная электрическая или механическая стимуляция пульпы зуба у человека сопровождается отчетливыми болевыми ощущениями. В целом количество ноцицепторов в тканях зуба достигает очень больших величин. Так, в пересчете на 1 см² на границе соприкосновения эмали и дентина располагается примерно 75000 ноцицепторов. Интересно, что на слизистой полости рта есть участок, практически не имеющий ноцицепторов. Он тянется от второго коренного зуба к углу рта на внутренней поверхности щеки в виде узкой полосы. Топография болевой чувствительности слизистой оболочки полости рта представлена на рис. 1.

Физиологические свойства ноцицепторов. Большинство ноцицепторов реагируют на механические, термические и химические раздражители. Обычно «быстрая» боль вызывается *механическими и термическими* болевыми раздражителями. «Медленная» боль вызывается тремя видами болевых раздражителей – *механическими, термическими и химическими* болевыми раздражителями. Функционально основная часть болевых рецепторов различных тканевых структур человека представляет собой *мультимодальные ноцицепторы* (Л. Н. Смолин). К ним относятся кожные механотермоноцицепторы, подкожные механотермоноцицепторы, механотермохемоноцицепторы, механохемоноцицепторы мышц, внутренних паренхиматозных органов. *Модально-специфические ноцицепторы* (механоноцицепторы, термоноцицепторы) встречаются редко.

Электрофизиологический механизм возникновения рецепторных потенциалов ноцицепторов изучен недостаточно. Высказываются предположения, что в случае *механического воздействия* на мембрану ноцицептора рецепторный потенциал возникает в результате деформации и растяжения фрагмента мембраны, активирующей перенос катионов натрия внутрь ноцицептора. Возможна и иная схема возникновения рецепторного потенциала. Предполагается, что под влиянием механического воздействия из терминалей сенсорной клетки выделяется медиаторное вещество. В последующем оно реагирует со специфическими хеморецепторами мембраны ноцицептора, запуская генерацию рецепторного потенциала (рис. 2). В случае *термического воздействия* – формирование рецепторных потенциалов протекает, очевидно, также с участием медиаторного вещества, выделяющегося из терминалей сенсорной клетки в ответ на изменение интенсивности метаболических реакций под влиянием температуры. Медиаторное вещество вступает в реакцию с хеморецепторами, запуская генерацию рецепторного потенциала, при этом динамика развития рецепторного потенциала, отражающая скорость взаимодействия медиаторного вещества с хеморецепторами и предопределяющая частоту возникающих потенциалов действия, по-видимому, модулируется температурным воздействием на ноцицептор (А. Гайтон, Дж. Холл).

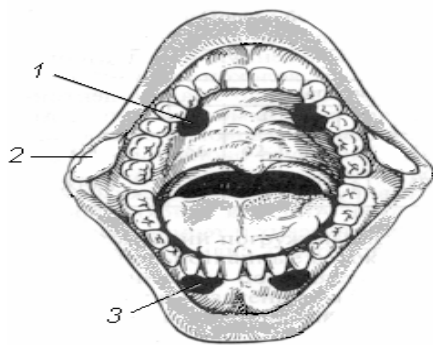


Рис. 1. Топография болевой чувствительности слизистой полости рта. 1 – участок максимальной чувствительности верхней челюсти; 2 – участок отсутствия болевой чувствительности; 3 – участок максимальной чувствительности нижней челюсти.

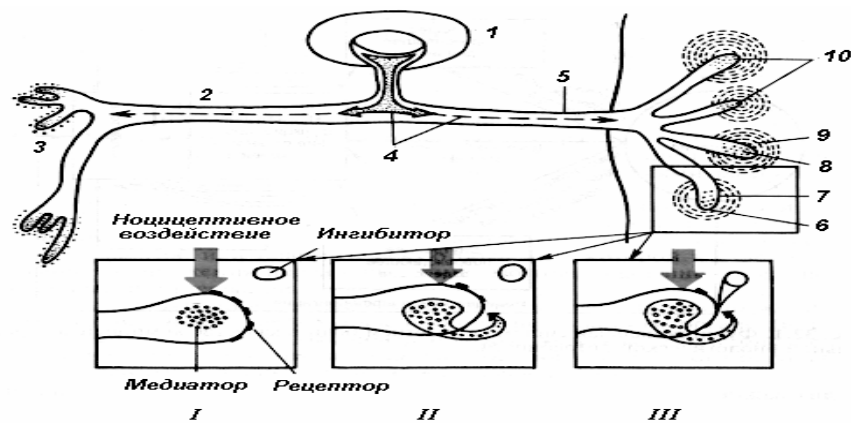


Рис. 2. Механизм возможной активации ноцицептора под влиянием сильного механического воздействия. (По Ф. Лембеку, П. Холтону, Дж. Генри, В. Г. Зиллову, В. И. Бадикову и др., с изменениями).

В теле сенсорного нейрона (1) синтезируется нейротрансмиттер (*вещество П*), доставляемый по центральному отростку (2) и периферическому отростку (5) сенсорного нейрона к центральным синапсам (3) и к периферическим свободным нервным окончаниям (6), выполняющих функцию ноцицепторов. Под влиянием сильного механического стимула происходит выделение нейротрансмиттера (8) из нервных окончаний (10) с последующим взаимодействием с рецепторами (7) их мембраны. Возникающие потенциалы действия передаются в ЦНС, фермент-ингибитор (9) разрушает нейротрансмиттер. I, II, III – этапы взаимодействия нейротрансмиттера и фермента-ингибитора.

При воспалительных реакциях ощущение боли у человека обычно возникает в результате активации ноцицепторов *химическими веществами* – аллогенами, действующими, как выяснилось, и на ноцицептор, и на проводниковую мембрану сенсорного нейрона в составе своеобразного химического конвейера. В него входят *тканевые аллогены*, появляющиеся в результате разрушения тканевых структур (*гистамин, серотонин, простагландины, катионы калия* и т. д.), а также *плазменные аллогены*, появляющиеся в результате выхода в межклеточное пространство компонентов крови, катализирующих механизм образования кининов – в первую очередь *каллидина и брадикинина*, в значительной степени усиливающих активацию ноцицепторов. Подчеркнем, что аллогены всех типов отчетливо угнетают клеточное дыхание. Это обстоятельство допускает возможность существования некоего общего механизма раздражающего влияния аллогенов на ноцицепторы *избыточными концентрациями катионов водорода*.

Несмотря на то, что при экспериментальном изучении электрофизиологической активности ноцицепторов иногда удается показать феномен их адаптации (Л. Н. Смолин) к действию болевого раздражителя, субъективный опыт, клиническая практика, свидетельствуют о том, что практически адаптации к боли не наблюдается. В частности, головная боль, зубная боль могут длиться часами без малейших признаков видимого изменения.

Передача болевой импульсации от ноцицепторов в ЦНС осуществляется тонкими миелинизированными волокнами типа Аδ (группа III) и тонкими немиелинизированными волокнами типа С (группа IV) – по классификации Гассера. Скорость проведения возбуждения по Аδ-волоконкам составляет 2,5–30 м/с, скорость проведения возбуждения по С-волоконкам составляет 0,5–2 м/с. Общее число волокон типа Аδ намного меньше волокон типа С, что свидетельствует о том, что последним отводится главная роль в обеспечении связи ноцицепторов с ЦНС.

Доказательства участия волокон Аδ и С в передаче болевой импульсации были получены в ходе оценки ощущений у испытуемых при градуальной электрической стимуляции кожных нервов. Оказалось, что возбуждение низкопороговых миелинизированных волокон типа Аβ не сопровождается возникновением ощущения боли, тогда как отчетливые болевые ощущения появляются при усилении воздействия, достаточного для возбуждения волокон типа Аδ и С. В таких опытах удалось показать, что «быстрая», точно локализованная поверхностная кожная боль обеспечивается проведением возбуждения по Аδ-волоконкам, тогда как «медленная», тупая, субъективно неприятная боль обеспечивается проведением возбуждения по С-волоконкам. Ноцицепторы лица, туловища, скелетных мышц, сухожилий, суставных сумок передают импульсацию в ЦНС по волокнам Аδ и С. Большинство волокон ноцицепторов внутренних органов, пульпы зуба передают импульсацию в ЦНС исключительно по волокнам типа С.

Проводящие пути болевой чувствительности. Болевая импульсация по волокнам Аδ поступает в задние рога спинного мозга (рис. 3), где в поверхностном слое (краевая зона) происходит переключение на нейрон второго порядка. Предполагается, что передача возбуждения здесь обеспечивается глутаминовой кислотой – одним из наиболее распространенных медиаторов ЦНС. Далее, аксоны нейронов второго порядка переходят на противоположную сторону, направляясь в ствол мозга в составе *переднего спиноталамического (неоспинуоталамического) тракта*. На своем пути в стволе мозга волокна переднего спиноталамического тракта отдают коллатерали к ядрам стволовой ретикулярной формации. В дальнейшем они вступают в таламус, где

происходит переключение на нейроны специфического сенсорного комплекса ядер вместе с волокнами дорзальных столбов, формирующих медиальную петлю и обеспечивающих передачу возбуждения от проприорецепторов, а также рецепторов прикосновения кожи лица, туловища, конечностей.

С-волокна вступают в задние рога спинного мозга в составе задних корешков (рис. 3). В области желатинозной субстанции меньшая часть волокон переключается на вставочные нейроны, тогда как большая часть направляется дальше, переключаясь на нейроны задних рогов, аксоны которых переходят на противоположную сторону, направляясь в ствол мозга в составе *латерального спиноталамического (палеоспиноталамического) тракта*. Предполагается, что окончания С-волокон, контактирующие с нейронами спинного мозга, выделяют два медиаторных вещества – глутаминовую кислоту и субстанцию Р. Глутаминовая кислота действует исключительно быстро, реализуя свой специфический эффект на клетку-мишень в течение нескольких миллисекунд, тогда как, субстанция Р реализует свои эффекты весьма медленно из-за того, что наращивание ее эффективной концентрации осуществляется в течение секунд или даже минут (А. Гайтон, Дж. Холл).

Волокна латерального спиноталамического тракта на уровне ствола мозга вступают в контакт с различными нейронными структурами. Среди них – серое околыводопроводное вещество, ядра тектальной области, ядра ретикулярной формации продолговатого мозга, моста, среднего мозга. Многократно переключаясь на ретикулярных нейронах с короткими аксонами, возбуждения в последующем направляются преимущественно в неспецифические (интралиминарные) ядра таламуса. Частично эти возбуждения направляются в специфические (вентролатеральные) ядра таламуса, а также в структуры гипоталамуса и других подкорковых образований мозга. 10-20% волокон латерального спиноталамического тракта вступают в неспецифические ядра таламуса, проходя ствол мозга транзитом – без переключений.

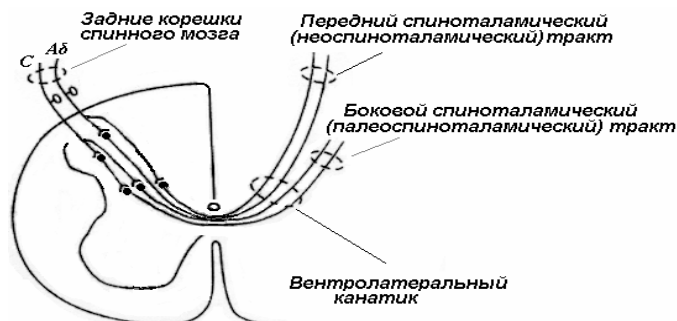


Рис. 3. Передача болевых возбуждений по волокнам типа Аδ и С на уровне нейронов спинного мозга.

Проводящие пути болевой чувствительности от органов челюстно-лицевой области. Болевая импульсация от кожи лица, слизистой полости рта, периодонта, пульпы зуба (рис. 4) по волокнам Аδ («быстрая» боль) и С («медленная» боль) в составе тройничного нерва направляется в продолговатый мозг, где они в основном заканчиваются на нейронах ядра спинального тригеминального тракта. Часть волокон подходит к ядрам ретикулярной формации продолговатого мозга, а также к ядрам шва. Выходные нейроны ядра спинального тригеминального тракта образуют несколько восходящих трактов. Их них «быстрая» болевая импульсация, возникающая при действии механических раздражителей на ноцицепторы самых различных структур челюстно-лицевой области, проводится по вентральному и дорзальному тригемино-таламическим трактам, заканчивающихся на нейронах специфических ядер и, частично, на нейронах неспецифических ядер таламуса. Главная роль в проведении «медленной» болевой импульсации от органов челюстно-лицевой области отводится тригемино-ретикуло-таламическому тракту, обеспечивающего генерализованную передачу болевой импульсации через нейронные сети ретикулярной формации к ядрам неспецифического таламуса, а также к структурам лимбико-гипоталамической области головного мозга. Таким образом, можно отметить, что принципиальных различий в организации проведения болевой импульсации от органов челюстно-лицевой области и прочих участков тела человека не имеется.

Участие коры больших полушарий в формировании болевых ощущений. На основании ряда экспериментальных данных казалось очевидным, что ведущими центрами болевой чувствительности организма являются ретикулярная формация ствола мозга, гипоталамус. Конечной собирательной инстанцией болевой импульсации рассматривался таламус, а не кора головного мозга. Один из аргументов в пользу таких представлений основывался на результатах наблюдений над животными, у которых полностью удалялись соматосенсорные корковые поля. Как выяснилось, животные после операции в ответ на действие болевых раздражителей демонстрировали признаки «переживания» боли почти во всех компонентах. В дальнейшем было показано, что электрическая стимуляция ядер ретикулярной формации, неспецифических ядер таламуса усиливают вегетативные, гормональные, соматические проявления болевой активации оперированных животных. Следовательно, можно было заключить, что корковые структуры в реакциях организма на болевые раздражители функционально выполняют преимущественно вспомогательные функции выделения участков тела, выступающих источником болевой импульсации, оценки качества боли, ее специфического «портрета».

Тщательное изучение вопроса привело к пониманию того, что роль коры головного мозга оказывается гораздо сложнее.

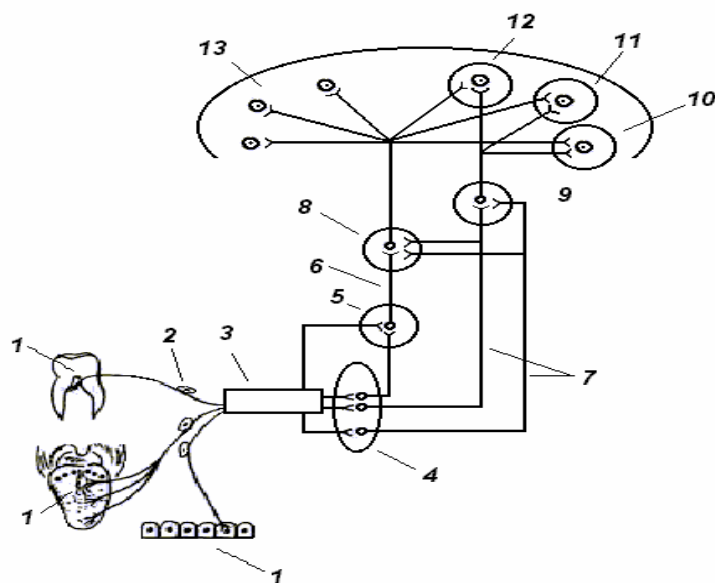


Рис. 4. Схема, иллюстрирующая восходящие болевые (ноцицептивные) пути (волокна типа С) от органов челюстно-лицевой области (По Ю. П. Лиманскому, С. М. Будылиной, В. П. Дегтяреву, с изменениями).

1 – ноцицепторы пульпы, языка, слизистой оболочки, кожи лица; 2 – сенсорные клетки ганглия Гассера; 3 – сенсорный корешок тройничного нерва; 4 – ядро спинного тригеминального тракта; 5 – ретикулярная формация; 6 – тригемино-ретикуло-таламический тракт; 7 – вентральный и дорзальный (ипсилатеральный) тригемино-таламический тракт; 8 – неспецифические ядра таламуса; 9 – специфические ядра таламуса; 10 – орбитофронтальная область коры; 11 – поле С1; 12 – Поле С2; 13 – генерализованные (неспецифические) таламо-кортикальные проекции.

В частности, было установлено, что изолированное повреждение корковых областей в глубине теменной части центральной борозды человека вызывает устойчивую нечувствительность к боли (частичную или полную) в контралатеральной половине тела (Р. Шмитд). Эти данные совпали с данными, полученными при проведении нейрохирургических вмешательств, сопровождавшихся локальной электрической стимуляцией глубинных участков теменной части центральной борозды. Оказалось, что такая стимуляция всегда сопровождалась отчетливыми ощущениями боли, что ранее отрицалось. Таким образом, стало ясным, что полноценное чувственное восприятие боли организмом без участия коры головного мозга является невозможным. Этот вывод представляется важным в контексте приоритетной роли коры головного мозга в привязке биологически отрицательных эмоциональных состояний к организации целенаправленных поведенческих актов, освобождающих организм от такого рода состояний (К. В. Судаков).

С точки зрения имеющейся на сегодняшний день информации частные функции корковых проекционных полей болевого анализатора сводят к следующему.

Первичное соматосенсорное проекционное поле (С1) – обеспечивает восприятие «быстрой» боли, идентификацию места ее возникновения на теле. Интересно, что абсолютно точная идентификация участка кожной поверхности, на которую действует болевой раздражитель, требует параллельного вовлечения в процесс кожных тактильных рецепторов. Показано, что без подключения кожных тактильных рецепторов показатель идентификации болевого участка на коже значительно ухудшается. Полю С1 отводится ведущая роль в экстренном включении моторной защитной реакции организма в ответ на действие болевого раздражителя. Морфологически и функционально соответствующие моторные реакции обеспечиваются прямыми синаптическими связями нейронов поля С1 с нейронами моторной коры. Ощущения «медленной» боли обычно идентифицируются плохо. Испытуемый в опыте или пациент в клинике чаще всего сообщают, что боль возникает в «руке», в «ноге», в «затылке» и т. д. Невозможность четко локализовать «медленную» боль объясняется тем, что пути ее проведения представляют в основном мультисинаптические нейронные цепи ретикулярной формации, неспецифических ядер таламуса, генерализованно передающие возбуждения в самые различные корковые поля, в том числе в поля С1 и С2 болевого анализатора.

Вторичное соматосенсорное проекционное поле С2 располагается на границе пересечения центральной борозды с верхним краем височной доли. Нейроны данного поля имеют двусторонние связи с ядрами таламуса. Это позволяет полю С2 избирательно фильтровать проходящие через таламус возбуждения, прежде всего болевого происхождения. После их выделения, представления в специфических паттернах импульсной активности входных нейронов выходные нейроны поля С2 в дальнейшем вовлекаются в многостадийные

процессы системной деятельности мозга, связанные с извлечением из памяти энграммы потребного поведенческого акта, его реализации на эффекторах, оценки качества достигнутого в поведении полезного результата.

Антиноцицептивная (обезболивающая) система. В ходе алгезиметрии – выведения зависимости между силой потенциально болевого раздражителя, действующего на человека, и характером вызываемой у него субъективной реакции было показано, что ощущения боли впервые обнаруживаются при некоторой минимальной силе раздражителя, получившей название болевого порога. Сила раздражителя, при которой испытуемый просит прекратить его действие из-за невыносимой боли, получила название порога болеустойчивости.

Детальное изучение вопроса о способности испытуемых переносить болевые воздействия в разных вариантах опытов по алгезиметрии, психологические, клинические наблюдения представили убедительные доказательства того, что при некоторых изменениях общего состояния испытуемых у них наблюдается варьирование болевых порогов, а также порогов болеустойчивости. В ряде случаев это – гипералгезия, характеризующаяся снижением болевого порога, порога болеустойчивости, но часто это – гипоалгезия, характеризующаяся повышением болевого порога, порога болеустойчивости вплоть до аналгезии, т. е. полной нечувствительности к боли. Исследования, проведенные на животных и человеке с целью уточнения функциональных особенностей различных подкорковых образований ЦНС при электрической стимуляции ядер промежуточного, среднего, продолговатого мозга показали, что часто следствием стимуляции подкорковых ядер была достоверная гипоалгезия или аналгезия. Собранные воедино факты позволили высказать предположения, что активность структур, относящихся к болевому анализатору, может изменяться некими центральными механизмами, обладающими способностью редуцировать болевые импульсации, перемещающиеся в ЦНС, вплоть до низведения их на уровень, при котором возникают состояния гипоалгезии и аналгезии. Соответствующий комплекс механизмов получил название *эндогенной антиноцицептивной (обезболивающей) системы*.

В течение последних 35 лет накопилось большое количество данных, продемонстрировавших актуальность нового направления в физиологии, связанного с рассмотрением вопросов функционирования антиноцицептивной системы. Дополнительным толчком к изучению частных принципов ее работы, внутренней архитектуры явилось открытие в ЦНС опиатных рецепторов – участков связывания препаратов опия. Было известно, что препараты опия (морфин, его производные), взаимодействуя с опиатными рецепторами, вызывают состояние аналгезии. Открытие опиатных рецепторов интенсифицировало поиск эндогенных, т. е. естественных, аналогов морфина, вырабатываемых клетками самого организма. В конечном итоге эндогенные опиоиды были обнаружены. Ими оказались пептиды – продукты протеолиза гипофизарного гормона бета-липотропина, получившие название эндорфинов (альфа, бета, гамма), энкефалинов (метионин-энкефалин, лейцин-энкефалин), динарфинов. Анализ свойств эндорфинов, энкефалинов, динарфинов показал, что они, как и морфин, угнетают действие веществ (простагландин, брадикинин и др.), вызывающих активацию ноцицепторов, уменьшают возбудимость и проводимость проводников болевой импульсации, угнетают вызванную реакцию нейронов, находящихся в составе цепей, опосредующих передачу болевой импульсации. Наряду с констатацией уникальных свойств эндогенных опиоидов, получением доказательств того, что они выделяются в окончаниях пептидергических нейронов, в разных экспериментах была установлена причастность к антиноцицептивным механизмам серотонинергических, норадренергических, дофаминергических нейронов, а также нейротензина, ангиотензина, окситоцина, холецистокинина, других биологически активных веществ. Все вместе взятое подтвердило правильность исходных гипотез об антиноцицептивной системе как совокупности гетерогенных механизмов ЦНС, фактически выступающих составной частью ноцицептивной системы организма, т. е. системы болевого анализатора.

Стволовые механизмы антиноцицептивной системы. В первую очередь к стволовым механизмам антиноцицептивной системы относятся механизмы центрального серого околоспинального вещества (ЦСОВ) и ядер шва (ЯШ), образующие единый функциональный блок. Доказано, что изолированная электрическая стимуляция ЦСОВ–ЯШ блокирует прохождение болевой импульсации на уровне релейных нейронов ядер задних рогов спинного мозга, а также релейных нейронов сенсорных ядер тройничного нерва.

Специфические влияния ЦСОВ–ЯШ на ядра–мишени (рис. 5) реализуются нисходящими волокнами, большинство из которых в своих окончаниях выделяют серотонин (СТ), вызывающий ТПСР на релейных нейронах и ВПСР на энкефалинергических вставочных нейронах ядер–мишеней. Вовлечение энкефалинергических нейронов, расположенных в непосредственной близости от релейных, включает дополнительные механизмы пост- и пресинаптического торможения, что приводит к существенному удлинению тормозного состояния релейных нейронов в сравнении с тем, что обеспечивается серотонином.

Отметим, что пусковые угнетающие влияния ЦСОВ–ЯШ на передачу болевой импульсации не сводятся исключительно к серотонинергическим механизмам, т. к. около 15% нейронов ЦСОВ–ЯШ в окончаниях своих аксонов выделяют не серотонин, а энкефалины (Эн), вещество П (ВП), ацетилхолин (АХ), другие вещества, очевидно выполняющих функции модуляторов синаптической передачи в нейронных объединениях ядер–мишеней. Кроме ЦСОВ–ЯШ в состав антиноцицептивных механизмов стволового уровня входят крупноклеточное, парагигантоклеточное ядро ретикулярной формации продолговатого мозга и голубое пятно. Все они морфологически связаны между собой, с комплексом ЦСОВ–ЯШ прямыми и обратными связями.

Необходимо подчеркнуть, что хотя аксоны ядер ретикулярной формации, голубого пятна обнаруживаются в задних рогах спинного мозга, наибольшая их плотность наблюдается в местах расположения сенсорных ядер тройничного нерва. Показано, что стимуляция парагигантоклеточного ядра ретикулярной формации, стимуляция голубого пятна подавляют ответы нейронов тройничных сенсорных ядер, вызванных болевыми стимулами. Механизмы подавления ответов – пост- и пресинаптические за счет энкефалинергических (со

стороны аксонов парагигантоклеточного ядра) и норадренергических (со стороны аксонов голубого пятна) влияний на рецепторы соматической мембраны нейронов, а также рецепторы мембраны пресинаптических С-волокон. Особенностью норадренергических антиноцицептивных механизмов ствола мозга является привнесение большей избирательности в процесс угнетения передачи болевой импульсации в сравнении с качеством угнетения за счет ЦСОВ-ЯШ. Последние блокируют импульсации не только болевого, но и неболевого характера.

Каким образом в обычных условиях активируются стволовые механизмы антиноцицептивной системы, какова их функциональная роль? Одна из гипотез приспособительную активность стволовых механизмов антиноцицепции связывает с управлением интенсивности восходящего болевого потока в условиях усиления его на входе в ЦНС. Так, в случаях возрастания силы болевого воздействия усиливающийся поток импульсаций по волокнам спинно-таламических, тригемино-таламических трактов активирует за счет коллатералей нейроны гигантоклеточного ядра ретикулярной формации (рис. 5). Последнее возбуждает почти весь комплекс антиноцицептивных механизмов ствола мозга. В итоге – включаются нисходящие механизмы ограничения поступления избыточной болевой импульсации в ЦНС. Фактически в данной ситуации мы сталкиваемся с проявлением модуляции физиологического процесса отрицательной обратной связью (Р. Шмидт).

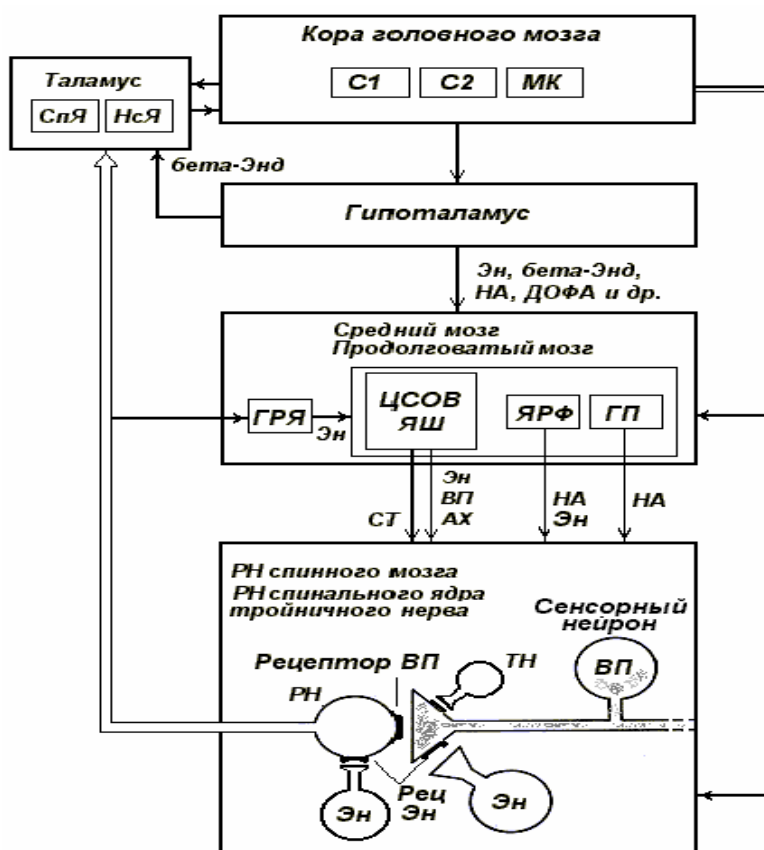


Рис. 5. Упрощенная схема, иллюстрирующая основные механизмы антиноцицептивной системы.

C1, C2 – соматосенсорные проекционные поля коры 1 и 2; *МК* – моторная область коры; *СпЯ* – специфические ядра таламуса; *НсЯ* – неспецифические ядра таламуса; *ГРЯ* – гигантоклеточное ядро ретикулярной формации; *ЦСОВ* – центральное серое околотоводопроводное вещество; *ЯШ* – ядра шва; *ЯРФ* – ядра ретикулярной формации продолговатого мозга; *ГП* – голубое пятно; *АХ* – ацетилхолин; *бета-Энд* – бета-эндорфин; *ВП* – вещество П; *ДОФА* – дофамин, *НА* – норадреналин; *СТ* – серотонин; *РН* – релейный нейрон; *Рец Эн* – рецептор Эн (*опиатный рецептор*); *ТН* – тормозные нейроны, реализующие постсинаптическое торможение под влиянием серотонина, норадреналина и т. д.; *Эн* – энкефалинергический нейрон;

Гипоталамические механизмы антиноцицептивной системы. Гипоталамические механизмы – с одной стороны функционируют самостоятельно, с другой – выступают как надстройка, контролирующая и регулирующая антиноцицептивные механизмы стволового уровня за счет связей гипоталамических нейронов разной ядерной принадлежности и разной нейрохимической специфичности. Среди них идентифицированы нейроны, в окончаниях аксонов которых выделяются *энкефалины*, *бета-эндорфин*, *норадреналин*, *дофамин*.

Известно, что многие гипоталамические ядра входят в зоны, стимуляция которых вызывает эмоционально окрашенные состояния – положительные и отрицательные (Дж. Олдс, Ю. А. Макаренко). Как оказалось, раздражение зон положительного подкрепления (дорзомедиальное ядро гипоталамуса) вызывает гипоалге-

зию – частично, за счет энкефалинергических влияний, повышающих активность антиноцицептивных механизмов стволового уровня, частично за счет бета-эндорфинергических влияний, угнетающих передачу болевой импульсации через неспецифические ядра таламуса. Раздражение зон отрицательного подкрепления (вентромедиальное ядро), как и натуральные состояния агрессии, тоски, страха (стрессовые состояния) также сопровождаются гипоалгией, в ряде случаев – аналгией. Показано, что применительно к этим ситуациям первостепенная роль в возникновении состояний гипоалгии, аналгии отводится активации норадренергических и дофаминергических механизмов. Интересно, что всегда отмечаемый при стрессе выброс в кровь из передней доли гипофиза АКТГ, всегда сопровождается параллельным выбросом также из передней доли гипофиза бета-эндорфина (Ф. Блюм). Бета-эндорфин, реализуя свои влияния гуморально, оказывает угнетающее влияние на активность ноцицепторов, а также нейронов большинства каналов передачи болевой импульсации в ЦНС, внося дополнительный вклад в поддержание гипоалгии или аналгии гипоталамического происхождения при стрессе.

Корковые механизмы антиноцицептивной системы. Нисходящие волокна коркового контроля болевой чувствительности, направляющиеся к задним рогам спинного мозга, сенсорным ядрам тройничного нерва, берут начало в различных областях моторной, орбитальной коры, в полях С1, С2, при этом наибольшее число волокон составляют аксоны нейронов, локализованных в поле С2.

В целом кортикофугальные влияния на ядра-мишени проявляют себя по-разному. Они могут оказывать возбуждающие моносинаптические влияния на выходные нейроны ядер-мишеней, однако преобладают пост- и пресинаптические тормозные влияния на эти нейроны, в особенности на нейроны, контактирующие с афферентами С-типа. Помимо прямых влияний на ядра спинного мозга, тройничного нерва, поле С2 контролирует их активность опосредованно, видоизменяя активность *стволового комплекса* антиноцицептивной системы. Нельзя не отметить специфическую роль моторных, соматосенсорных полей коры мозга в контроле проведения афферентных импульсаций через *таламус*. В экспериментах, проведенных многими исследователями, было установлено, что пропускная активность таламических ядер всегда организуется с учетом функционального состояния организма и направлена на изменение «удельного веса» определенных импульсаций, проходящих в кору (П. Г. Костюк, Т. Цумото, С. Накамура, К. Ивама). Например, в условиях обычного состояния организма под влиянием фазной активности кортикальных нейронов приоритетно пропускается импульсация от кожных неболевых рецепторов. При выполнении моторных движений преимущественно пропускается кинестетическая импульсация, *при действии болевых раздражителей* на организм – из общего потока возбуждений на уровне таламуса начинают дозировано выделяться болевые импульсации, направляющиеся в ассоциативные, орбито-фронтальные поля, поля С1, С2 – для всесторонней оценки и анализа. Физиологические механизмы выделения возбуждений той или иной модальности, в частности, болевой – пост- и пресинаптические виды торможения, реализуемые вставочными нейронами, контактирующие с кортикальными нейронами.

Помимо таламуса, корковые влияния, регламентирующие прохождение болевых импульсаций в ЦНС, проявляют себя *в гипоталамусе*, а также в связанных с ним функционально образованиях *лимбического мозга, ретикулярной формации*.

Ведущая роль в обеспечении кортико-гипоталамических влияний отводится нейронам лобной коры. Характер корковых влияний на гипоталамус – модулирующий, имеющий результатом в одних случаях усиление активности гипоталамических ядер, участвующих в обработке болевых импульсаций, в других – их угнетение. Знак влияний зависит от многих факторов, вытекающих, в основном, из складывающейся наличной ситуации в отношении целей и задач подготавливаемых корой поведенческих актов. Примером чисто корковой коррекции реагирования организма на болевой раздражитель за счет первоочередного изменения гипоталамической активности являются опыты, проведенные в лаборатории И. П. Павлова, по выработке пищевого условного рефлекса у собак на *болевой раздражитель* в качестве условного сигнала. Как оказалось, реакция на боль у собаки в виде генерализованных движений, учащенного дыхания, голосовых реакций и т. п., свидетельствующих об очевидном проявлении эмоционального переживания боли в результате вовлечения в процесс гипоталамических эмоциогенных центров, наблюдалась только в первых предъявлениях условного болевого сигнала. В дальнейшем эта реакция исчезала, а в ответ на предъявление условного *болевого* сигнала у собаки отмечалось выделение слюны. Ч. Шеррингтон, когда ему продемонстрировали данный опыт, сказал: «Теперь я понимаю психологию мучеников».

В заключение раздела отметим, что субъективное восприятие боли человеком не определяется одной лишь силой экзогенного или эндогенного болевого воздействия. Во многом оно зависит от баланса активностей ноцицептивной и антиноцицептивной систем организма. Повышение функциональной активности ноцицептивной системы или снижение активности антиноцицептивной системы приводит к уменьшению болевого порога. Наоборот, снижение активности ноцицептивной системы при одновременном повышении активности антиноцицептивной системы приводит к повышению болевого порога. Подобного рода сочетанные изменения тонической активности двух систем имеют приспособительное значение. Так, в случае преодоления человеком кризисных ситуаций адаптивным фактором выступает аналгезия, помогая ему поддержать избыточный уровень физической активности, не обращая внимание на объективные ограничения, связанные с травмами или даже с серьезными ранениями. В других случаях адаптивным фактором может быть гипералгезия, позволяя человеку, например, в процессе ожидания воздействия на него губительных раздражителей, быстро выделить начальные, ранние проявления воздействия таких раздражителей, что повышает вероятность успешного уклонения человека от соприкосновения с этими раздражителями.

Физиологические механизмы обезболивания. Проведение болевой импульсации на уровне ноцицепторов, периферических нервных волокон можно предотвратить, используя *местную инфльтрационную анестезию*. При этом ткань (например, мышца) инфильтрируется анестезирующим веществом. В случае применения *проводниковой анестезии* анестезирующее вещество подводит в область расположения того или иного

нервного ствола. Продолжительность местной анестезии зависит от вида анестетика, обычно длится 20-60 мин, используется при вмешательствах малого объема и продолжительности (удаление зуба). Местные анестетики (новокаин) блокируют реакции воротного механизма натриевых потенциалов мембранного потенциала. Это приводит к тому, что распространяющиеся потенциалы действия в зоне обработанного анестетиком волокна оказываются неспособными открыть натриевые каналы и запустить регенеративную деполяризацию. Именно поэтому в обработанном участке нервные волокна временно теряют возбудимость и проводимость.

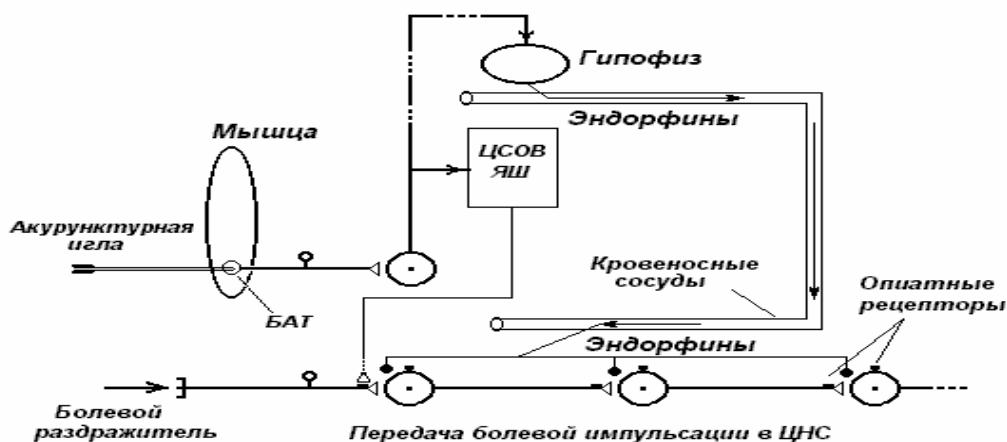


Рис. 6. Схема возможного механизма акупунктурной анальгезии (По Б. Померанцу, с изменениями). Описание в тексте. БАТ – биологически активная точка; ЦСОВ-ЯШ – ядра центрального серого околоспинального вещества, ядра шва.

Общая анестезия – используется при выполнении сложных, длительных оперативных вмешательств. Достигается применением особых наркотических препаратов, которые вводятся ингаляционно, внутривенно, прерывая проведение болевого импульса преимущественно на подкорковом уровне.

В последние годы для борьбы с болью широкое распространение получили нетрадиционные методы обезболивания. Среди них отметим метод механического воздействия на биологически активные точки тела (*скопление сенсорных рецепторов*) с помощью специальных игл – *иглоукалывание, или акупунктура*. Разновидностью акупунктуры является *электроакупунктура* – метод электрического воздействия на биологически активные точки. В обоих случаях стимуляция биологически активных точек в течение 20-30 мин вызывает эффект анальгезии. Физиологический механизм акупунктурной анальгезии объясняется рефлекторным выбросом в кровь из гипофиза во время проведения сеанса иглоукалывания эндорфинов (рис. 6). В последующем эндорфины возвращаются в мозг, связываются с опиатными рецепторами, нарушая синаптическую передачу болевого импульса в ЦНС (Б. Померанц). Подтверждением данной гипотезы являются опыты с удалением гипофиза у крыс. Как выяснилось, после гипофизэктомии акупунктурная анальгезия не наступает.

Боль с позиции теории функциональной системы. С позиций теории функциональной системы (П. К. Анохин, К. В. Судаков) боль выступает как сигнал опасности для нормального функционирования целого организма. Производными поступления в ЦНС болевого (ноцицептивной) импульсации, последующего возникновения чувства боли, являются реакции разного уровня сложности. В наборе эфферентных звеньев представленной на рис. 7 схемы функциональной системы, сформированной на базе развернутого болевого статуса человека, следует отметить *поведенческий акт*, имеющий целью устранение причин, вызвавших и поддерживающих состояние боли. В качестве компонента развивающегося поведенческого акта необходимо выделить специальные виды моторной активности, обеспечивающие процесс *щажения поврежденного органа*.

Далее следует указать на *активацию защитных сил – эндогенных механизмов, препятствующих возникновению или развитию возможных патологических процессов* в результате пролонгированных влияний болевых раздражителей на организм человека. К ним следует отнести перестройки в работе вегетативной нервной системы, желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников), изменения в работе аппарата внешнего дыхания, ускорение свертывания крови, повышение ее фагоцитарной активности, лейкоцитоз, усиление выработки антител, системное усиление кровотока, местное расширение сосудов в болевом очаге, улучшающее трофику тканей, доставку клеткам кислорода и т.д. Наконец, необходимо отметить особую роль механизмов *антиноцицептивной системы*, ограничивающей в определенных объемах избыточное поступление болевого (ноцицептивной) импульсации в ЦНС как на уровне входных нейронов, так и на уровне промежуточных инстанций ЦНС. Весь комплекс представленных реакций, интегрированных в составе специализированной функциональной системы, совокупно ориентирован на обеспечение целостности покровных оболочек организма, поддержание стабильности процессов клеточного дыхания тканей – *абсолютно необходимых условий нормальной жизнедеятельности организма в среде его естественного обитания*.

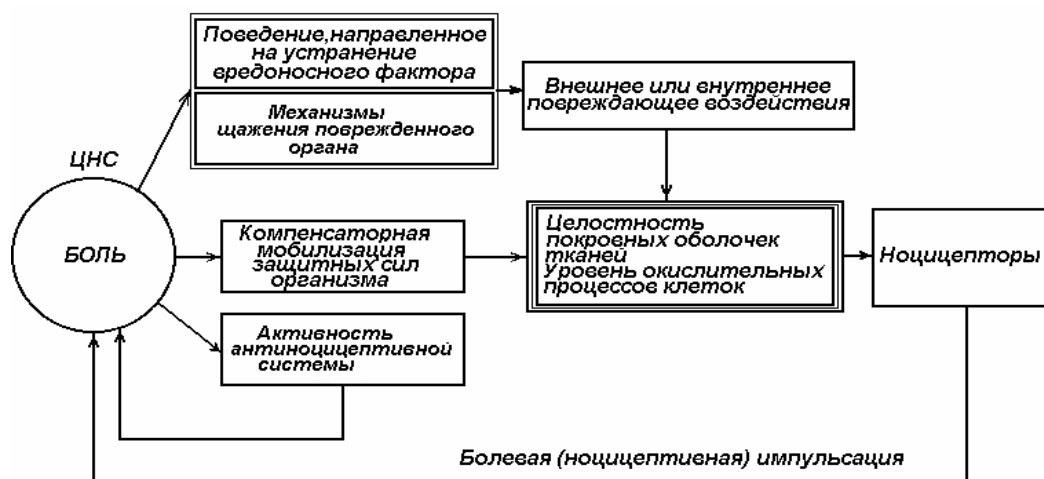


Рис. 7. Функциональная система, обеспечивающая поддержание целостности покровных оболочек тканей, уровня окислительных процессов тканевых структур организма с участием боли (По Л. В. Калюжному, с изменениями).

Рекомендуемая литература

1. Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. М.: Мир. 1966. 642 с.
2. Основы физиологии функциональных систем. Под ред. К. В. Судакова. М.: Медицина. 1983. 270 с.
3. Физиология человека. Под ред. В. М. Смирнова. М.: Медицина. 2000. 605 с.
4. Физиология, основы и функциональные системы. Под ред. К. В. Судакова. М.: Медицина. 2000. 781 с.
5. Физиология челюстно-лицевой области. Под ред. С. Будылиной, В. Дегтярева. 2000. М.: Медицина. 348 с.
6. Физиология человека. Т. 2. Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. М.: Медицина. 1998. 355 с.
7. Физиология человека. Т. 1. Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир. 1996. 323 с.
8. Эндорфины. Под ред. Э. Коста, М. Трабукки. М.: Мир. 1981, 366 с.
9. Лиманский Ю. П. Рефлексы ствола головного мозга. Киев: Наукова Думка. 1987. 240 с.
10. C. Guyton, J. E. Hall. Textbook of medical physiology – 10th ed. 2001. 1064 p.

УДК 616.857+612.8

HEADACHE

A. Guyton, J. E. Hall

University of Mississippi Medical Center

Раздел учебника для медицинских вузов – Textbook of Medical Physiology – 10th ed. 2001. 560–563 p.

Перевод с английского – А. В. Евсеев

Головные боли могут исходить от кожных поверхностей головы, но чаще бывают связаны с нарушениями в работе глубинных структур головного мозга. Иногда болевые ощущения обусловлены чрезмерной активностью внутричерепных образований, но, нередко, являются результатом нарушения функционирования внутричерепных полостей (например, носовых пазух).

Головная боль внутричерепного происхождения

Собственно мозговая ткань практически не чувствительна к боли. Рассечение скальпелем или электрическая стимуляция сенсорных областей коры мозга только изредка сопровождается болевыми ощущениями. Обычно, такого рода воздействия вызывают парестезии, как правило, проявляющиеся ощущением покалывания в различных частях тела. В связи с этим, считают, что непосредственные причины головной боли редко бывают напрямую связаны с повреждением мозговой ткани. В свою очередь, изменение объема венозных синусов мозга, повреждение намета мозжечка или растяжение твердой мозговой оболочки (особенно в области основания мозга) могут вызывать сильнейшие головные боли. К тому же, почти любая травма, раздавлива-

ние или растяжение ткани мозга повышают тонус сосудов мозговых оболочек, что тоже проявляется головной болью. Следует помнить, что крайне чувствительной областью является средняя мозговая артерия, поэтому при нейрохирургических вмешательствах с использованием местной анестезии, особенно внимательно выполняют обезбоживание этого кровеносного сосуда.

Области головы, которые связывают с внутричерепной головной болью

Раздражение болевых рецепторов свода черепа над мозжечковым наметом, включая и верхнюю сторону самого намёта, сопровождается болевой импульсацией исходящей из соматосенсорной части ядер тройничных нервов, которая воспринимается как поверхностная боль в лобной области (см. рисунок). В свою очередь, болевая импульсация от нижней стороны мозжечкового намёта поступает в ЦНС преимущественно с помощью языкоглоточного, блуждающего и вторых пар шейных нервов, которые обеспечивают иннервацию кожи околоушной области. Поэтому субтенториальная болевая импульсация воспринимается как “затылочная головная боль”, локализуемая в задней части головы.

Виды внутричерепной головной боли

Головная боль при менингите. Одним из наиболее сильных видов головной боли, является боль при менингите, особенно при вовлечении в процесс воспаления чувствительных зон твёрдой мозговой оболочки и областей, прилегающих к венозным синусам. Боль в этом случае, захватывает все отделы головы и бывает крайне интенсивной.

Головная боль, связанная со снижением давления цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Удаление из спинномозгового канала небольшого количества жидкости, особенно при последующем сохранении вертикального положения, часто приводит к развитию сильной внутричерепной боли. Удаление всего лишь 20 мл значительно нарушает “плавание” головного мозга, обеспечиваемое необходимым количеством ЦСЖ. Таким образом, интенсивность боли при понижении внутричерепного давления тоже связана со степенью растяжения и раздражения различных областей твёрдой мозговой оболочки.

Головная боль при мигрени. Этот особый вид головной боли, предположительно, является результатом врождённой патологии васкуляризации головного мозга. Однако, истинные причины боли при мигрени ещё до конца не выяснены. Этому виду боли часто предшествуют различные продромальные состояния, такие как тошнота, выпадение полей зрения, зрительная аура и другие виды чувствительных галлюцинаций. Как правило, продромальные симптомы начинаются за 30 - 60 минут до возникновения головной боли. Поэтому, каждая теория, пытающаяся дать объяснение боли при мигрени, должна объяснять и причины появления продромы.

Одна из теорий предполагает, что головная боль мигренозного происхождения является результатом длительного эмоционального напряжения, приводящего к рефлекторному спазму некоторых мозговых артерий. Теоретически, ишемия мозга, вызванная спазмом сосудов, может быть причиной возникновения ауры. Однако, как известно, воздействие сильной ишемии на сосудистую стенку, всегда сопровождается подавлением сократительной активности её гладкомышечных элементов и делает кровеносные сосуды неспособными к поддержанию тонической активности (на 24-48 часов). Вероятнее всего, головная боль возникает в связи с тем, что системное кровяное давление расширяет сосуды головного мозга и увеличивает амплитуду пульсаций. Направляется вывод о зависимости качественной характеристики головной боли при мигрени от степени растяжения стенок артериальных сосудов (например, височных). Другие теории связывают мигренозные боли с корковой распространяющейся депрессией (Леао) в коре головного мозга, дефектами развития, а также с сосудистым спазмом, связанным с локальным повышением концентрации ионов калия в мозговой внеклеточной жидкости.

Алкогольная головная боль. Очень многие люди испытывали головную боль, обусловленную предшествующим приёмом алкоголя. Предполагают, что алкоголь, являясь, по сути, токсичным веществом, способен напрямую раздражать мозговые оболочки, что приводит к возникновению внутричерепных головных болей.

Головная боль при запорах. Запор является частой причиной головной боли. Было показано, что такой вид головной боли может возникать у людей с травмами, сопровождающимися повреждением спинного мозга. Доказано, что импульсации от толстой кишки не является непосредственной причиной головной боли. Предполагают, что ее возникновение при запорах обусловлено или абсорбцией токсических продуктов из кишечника в кровь, или с изменениями циркуляции крови в кишечной стенке, что также может способствовать попаданию токсинов в общий кровоток.

Внечерепные виды головной боли

Головная боль, как результат мышечного спазма. Эмоциональное напряжение часто сопровождается спазмом мускулатуры головы (особенно мышц, соединённых с апоневрозом), а также мышц шеи, контактирующих с затылочной костью. Это одна из наиболее распространенных разновидностей головной боли, которая ощущается в верхних областях головы и напоминает боль при внутричерепных повреждениях.

Головная боль при раздражении носа и прилегающих к нему структур. Слизистые оболочки носа и носовых пазух слабо чувствительны к боли. Иногда инфекционные или другие раздражающие процессы распространяются на структуры, прилегающие к носу. При этом может возникать боль за глазами, а в случае воспаления лобной пазухи, она локализоваться в области лба, верхней части головы и скальпа. В свою очередь боль, исходящая из гайморовых пазух, может ощущаться в области лица.

Головная боль при расстройстве зрения. Трудность фокусировки глаз при рассматривании мелких объектов могут приводить к чрезмерному напряжению цилиарных мышц. Несмотря на очень маленькие размеры этих мышц, полагают, что их тоническое сокращение может быть причиной ретроорбитальной головной боли. К тому же, чрезмерная фокусировка глаз может привести к рефлекторному спазму мышц лица и глазодвигательных мышц, что тоже может способствовать возникновению головной боли.

Другим вариантом головной боли, связанной с органом зрения, является боль вызванная чрезмерной интенсивностью светового потока (особенно ультрафиолетовой части спектра). Если в течение нескольких секунд смотреть на солнце или на электрическую дугу, то может развиться головная боль длительностью от 24 до 48 часов. Иногда такое воздействие может раздражать конъюнктиву глаза. При этом боль локализуется в поверхностных областях головы или ретро-орбитально. Однако чаще головная боль при световом ослеплении связана с развитием ожога сетчатки.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616. 61. (091)+616-018. 2

ИЗ ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА)

В. М. Остапенко

Смоленская государственная медицинская академия

Несмотря на определенные успехи в выявлении иммунологических нарушений, вирусных и генетических аспектов этиологии и патогенеза, до сегодняшнего дня “системная красная волчанка (СКВ) – прототип аутоиммунных заболеваний – остается наиболее тяжелым и загадочным страданием для человека” [1]. Системная красная волчанка была распознана последней из основных форм так называемых коллагенозов. Название “волчанка” (lupus) имеет латинское происхождение и означает “волк”. Впервые термин “волчанка”, по разным данным, стал использоваться как медицинский термин Rogerius (1230), а позже – Paracelsus (1439) и Sennert (1611). Подробное описание заболевания было дано в 1838г Cazenave, который совместно со своим коллегой Clausit в 1852г назвали заболевание “красной волчанкой” (Цит. по М. К. Kaposi 1872). В 1872г венский ученый М. Kaposi [6] разделил lupus erythematoses на две формы – дискоидную и диссеминированную, описав при второй форме в основном общие проявления – лихорадку, лимфаденопатию и др., фактически заложив этим описанием основы учения о системной красной волчанке. В период между 1895 и 1903 гг. W. Osler изучил многие из характерных признаков данного заболевания, которые известны и в настоящее время. В 1924г. E. Libman и B. Sacks [8], описав 4 случая атипичного веррукозного эндокардита, привлекли внимание к поражению сердца при системной красной волчанке и поставили вопрос о существовании этой особой формы болезни, наряду с ревматизмом, при которой эндокардит играет решающую роль. Некоторое время это заболевание обозначали как болезнь или синдром Либмана-Сакса. Очередным этапом в изучении системной красной волчанки стали исследования G. Baer P. Klemperer, A. Shifrin [3], которые в 1935 году изучили клинику и патологическую анатомию болезни в 23 случаях, при этом отметили многосистемные поражения и по существу поставили вопрос о нозологической самостоятельности системной красной волчанки. Дальнейшее развитие учения о данном заболевании связано с именем P.Klemperer’a, патолога из Mount Sinai Hospital в Нью-Йорке [7], который в 1941 – 1942гг. вместе с соавторами выдвинул принципиально новое обобщение: клинико-патологическую концепцию диффузной болезни коллагена, отнеся к этой группе и системную красную волчанку. С этого момента коллагеновые заболевания начали активно изучаться, а системная красная волчанка обрела нозологическую самостоятельность.

Дальнейшее успешное продвижение изучение СКВ, стало возможно благодаря исследованию специфических лабораторных признаков этого заболевания. Было обнаружено, что аутоантитела являются характерным признаком СКВ и присутствие их свидетельствовало об аутоиммунном патогенезе заболевания. Серологический тест на сифилис был открыт еще до I Мировой Войны. Но уже в 1910 г. F.Nauck, часто отмечал положительные результаты этого теста у больных волчанкой. 1948 год становится вехой в истории изучения СКВ. Американские клинические гематологи из клиники Mayo M. M. Hargraves, H. Richmond, R. Morton [4] описали феномен “волчаночных клеток” (LE-клеточный феномен), при диагностических исследованиях образцов костного мозга, что послужило началом иммунологической эры изучения СКВ. Эти исследователи наблюдали 2 необычных феномена – эффект “tart-клетки” и “LE-клетки”. Tart-клетка была названа в честь больного, в костном мозге которого обнаружили много таких клеток, а не в связи с дословным переводом слова “tart” (с английского – “пирог”), как полагали некоторые исследователи. Позже этот феномен был назван нуклеофагоцитозом. LE-клетки были так названы из-за присутствия в костном мозге исключительно у 25 пациентов с СКВ. Начиная с конца 40-х годов LE-клетки стали обнаруживать в синовиальной и спинномозговой жидкостях, перикардиальных и плевральных выпотах пациентов с СКВ. В эти же годы было доказано, что образование LE-клеток является вторичным фактором у больных СКВ и какое-то время LE-клеточный феномен был наиболее специфичным тестом, доступным для диагностики СКВ и поддерживал аутоиммунную теорию патогенеза заболевания. Позже ряд исследователей окончательно раскрыли возможность LE-фактора связываться с ядром и рибонуклеопротеином. Сегодня известно, что аутоантитела, приводящие к развитию LE-клеток, связываются с гистонами. До сих пор обнаружение LE-клеток используется в критериях классификации СКВ, а открытие LE-клеточного феномена остается фундаментальным наблюдением в изучении патогенеза СКВ.

Крупнейшим событием в истории учения о системной красной волчанке стало применение глюкокортикоидов в 1949 г. P.Hench и соавт.[5] у больных СКВ (вслед за ревматоидным артритом) с поразительным эффектом, наступавшим почти сразу после назначения этих препаратов. Блестящие непосредственные результаты были зарегистрированы в первые годы от коротких курсов лечения АКТГ и кортизона (Grace и Combs, 1949; A. Harvey и соавт. 1949). Однако вскоре стало очевидно, что курсовое лечение помогает мало, особенно в отношении подавления кардита, нефрита, энцефалита. Более того, развивающиеся после прекращения лечения обострения болезни порой были тяжелей, чем предыдущие, по поводу которых назначалось лечение. A. Harvey с соавт. (1954) показали, что при СКВ нужны большие дозы кортикостероидов и продолжительное время, так как рецидивы болезни наступали вскоре после отмены препаратов (феномен “рикошета”

– rebound phenomenon). В настоящее время кортикостероиды являются основным средством выбора при лечении больных СКВ, увеличивая продолжительность жизни и ее качество при этом грозном заболевании.

Как происходило изучение СКВ в нашей стране исследовал Е. М. Тареев. По его данным, отдельные случаи “волчаночного сепсиса” были описаны И. В. Давыдовским (1929), Я. Л. Раппопортом (1941), С. Л. Либерманом (1934). В основном отечественные авторы говорили об аллергическом патогенезе поражения кожи и внутренних органов. По данным О. М. Виноградовой к 1958 году в отечественной литературе было описано около 100 случаев СКВ. По словам Е. М. Тареева: “До 1949 года мне, не смотря на многолетние контакты с дерматологами, не пришлось видеть больной СКВ” [2]. А к 1965 году, Е. М. Тареевым с соавторами подробно было изучено уже 150 случаев СКВ (до 1958 г. – 50 человек, с 1959 по 1962 гг. – остальные). Основной вклад в изучение системной красной волчанки в нашей стране принадлежит клиническим школам Е. М. Тареева и А. И. Нестерова.

Литература

1. Насонов Е. Л. Перспективы развития ревматологии в XXI веке. Русский медицинский журнал. 2001; 23: 1031 – 1032.
2. Е. М. Тареев “Эволюция учения о коллагенозах в клиническом аспекте”, 1975, с. 12.
3. Baer G. Klemperer P., Shifrin A. Diffuse disease of the peripheral circulation usually associated with lupus erythematosus and endocarditis. Trans. Ass. Amer. Physn., 1935, 50, 139.
4. Hargraves M. M., Richmond H., Morton R. Presentation of twobone morrow elements: the “tart” cell aud LE cell. Proc. Mayo Clin., 1948, 23, 25.
5. Hench P. S., Kendall B. C., Slocumb C. H. Effect of cortisone acetate and pituitary ACTH on rheumatoid arthritis, rheumatic fever and certain other conditions; stady in clinical physiology. Arch. Intern. Med., 1950, 85, 545.
6. Kaposi M. K. Neue Beitrage zur Kenntnis des Lupus eryihematosus. Arch. Derm. 1872, 4, 36.
7. Klemperer P., Pollack A. D., Baehr G. Diffuse Collagen Disease. Arch. Path. 1941; 32: 569 – 591.
8. Libman E., Sacks B., A hithero undescribed form of valvular and systemic lupus erythematosus. Arch. Int. Med., 1924, 33, 701.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В “Вестнике Смоленской государственной медицинской академии” публикуются научные статьи, краткие научные сообщения по вопросам медицины и биологии, обзорные статьи, статьи, посвященные проблемам педагогики высшей медицинской школы.

Требования по оформлению научных статей: объем - до 3 стр. (через 1 интервал). В статье должны найти отражения: постановка вопроса, краткое описание методов исследования, характеристика полученных результатов, выводы или заключения. В статью можно включить 2 простых штриховых черно-белых рисунка (формат *.BMP), 2 таблицы. Цветные иллюстрации не принимаются. Размер рисунков, таблиц - не более половины стандартной страницы. Список литературы - обязателен (5-7 источников). Все материалы, включая иллюстрации, представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord 6-7 (шрифт основного текста - Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон - 2.5 см), а также в виде распечатанного текста (1 экз.). Не допускается ввод рисунков в текст статьи в режиме “Вставка - кадр”, вводить только в режиме “Правка - вставить”. К статье, подписанной всеми авторами и визой заведующего кафедрой, должно быть приложено краткое резюме (2-3 предложения по содержанию).

Требования по оформлению обзорных статей - объем - до 15 стр., включая иллюстрации, список литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord6-7 (шрифт основного текста - Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон - 2.5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с подписями авторов и визой заведующего кафедрой. Тематика обзорной статьи предварительно должна быть согласована с редколлегией.

Требования по оформлению кратких сообщений: объем - 1 стр. без иллюстраций, таблиц и указателя литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord 6-7 (шрифт основного текста - Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон - 2.5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с подписями авторов и визой заведующего кафедрой.

Ответственность за достоверность всех фактов, изложенных в статьях, достоверность ссылок на источники, правильность оформления списка библиографии, *орфографию* несут авторы статей, заведующие кафедрами, представившие работу к публикации. Редколлегия оставляет за собой право изменения, сокращения объема статей по своему усмотрению, а также их дополнительного рецензирования.

Стандарт оформления статьи

УДК 612.078.89

К методике регистрации вызванных потенциалов у человека

А. О. Аверченкова

Смоленская государственная медицинская академия

Вызванный потенциал (рис. 1) - закономерный биоэлектрический ответ, наблюдаемый на электроэнцефалограмме при однократном воздействии раздражителя [1] ...



Рис. 1. Усредненный с помощью ЭВМ вызванный потенциал соматосенсорной коры

Литература

Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968. - 540 с.

Бюзе П., Эмбер М. Сенсорные проекции в моторной коре кошек // Теория связи в сенсорных системах. М.: Мир. - 1964.- 214-229 с.

Платонов И. А., Яснецов В. В. Влияние фракций тимозина на развитие токсического отека-набухания головного мозга // Бюл. exper. биол. - 1994. -№3. - С. 290-291.

Платонов И. А. Фармакологическое обоснование применения ряда нейролептиков и регуляторных пептидов при отеке-набухании головного мозга. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1995.

Evarts E. V., Bizzi R., Burce R. E., DeLong M., Thach W. T. Central control of movement // Neurosci. Res. Program. Bull. 1977. - V. 9. - P. 129-135.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ | 4 |
| МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ | 4 |
| ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ И ЕГО НАРУШЕНИЕ ПРИ ЛЯМБЛИОЗЕ | 4 |
| А. В. Степанов | 4 |
| ФИЗИЧЕСКОЕ ВОСПИТАНИЕ КАК ФАКТОР ПОВЫШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА | 6 |
| Н. И. Соколовская, В. П. Пойманов, Ю. В. Миронов..... | 6 |
| МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА | 9 |
| С.Н. Пузин, Л.Е. Кузьмишин, А.А. БЕТРЕМЕЕВ | 9 |
| ИММУНОЛОГИЯ, МОРФОЛОГИЯ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ | 11 |
| ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ | 11 |
| Ю. А. Вавиленкова, И. А. Шурмина, О. В. Морозова, Н. И. Федотова..... | 11 |
| ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСОБРАЗНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕАЛКОГОЛЬНЫХ СТЕАТОГЕПАТИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 12 |
| А. В. Борсуков, Е. С. Коваленко | 12 |
| АНАТОМИЧЕСКАЯ НОМЕНКЛАТУРА И ТЕРМИНОЛОГИЯ ТИМУСА | 15 |
| В. А. Забродин | 15 |
| ДИНАМИКА ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА У ЛИЦ 15-18 ЛЕТ ПРИ СТАТИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ | 17 |
| Л. Г. Чалова, Э. А. Городниченко, С. В. Ревенко..... | 17 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИСТРЕССОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЭКСТРАКТОВ ТРУТОВЫХ ГРИБОВ И РАСТЕНИЙ СЕМЕЙСТВА АРАЛИЕВЫХ | 19 |
| В. А. Переверзев, Е. В. Переверзева, В. В. Зинчук, И. К. Дремза, Ала Авад, А. П. Парфеевец..... | 19 |
| ВЛИЯНИЕ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОЙ ГЕЛИЕВОЙ ПЛАЗМЫ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ | 23 |
| Н. Е. Щебникова, С. В. Кириюшенкова, Д. Ю. Гришанов, А. С. Соловьёв, Е. А. Федосов | 23 |
| ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ | 26 |
| ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ 3-ОКСИПИРИДИНА НА ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ ВОДЫ В КРОВИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ | 26 |
| К. Н. Кулагин, В. Е. Новиков | 26 |
| ИЗУЧЕНИЕ АНТИГИПОКСИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ СОВМЕСТИМЫХ АНТИОКСИДАНТОВ | 27 |
| А. В. Евсеев, Э. А. Парфенов, М. А. Евсеева, С. А. Яснецов | 27 |
| ТЕМПЕРАТУРНЫЙ БАЛАНС МЫШЕЙ ПРИ ВВЕДЕНИИ НОВЫХ КОМПЛЕКСНЫХ СОЕДИНЕНИЙ: ЦИНКА(II) С S-СОДЕРЖАЩИМ ЛИГАНДОМ И МЕДИ(II) С НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ | 29 |
| А. В. Евсеев, Э. А. Парфенов, М. А. Евсеева, С. А. Яснецов, Н. М. Осипов..... | 29 |
| ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НОВОГО ХИМИЧЕСКОГО СОЕДИНЕНИЯ (ВЕЩЕСТВО №901) ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ У КОШЕК | 31 |
| А. В. Евсеев, М. А. Евсеева, Э. А. Парфенов, Л. А. Ковалева, З. Х. Бабаниязова | 31 |
| ИЗМЕНЕНИЕ БАРЬЕРНЫХ ФУНКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ТИМУСА, СЕЛЕЗЕНКИ И НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ РАЗВИТИИ ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА | 33 |
| И. А. Платонов, Т. А. Андреева..... | 33 |
| ВЛИЯНИЕ КОМБИНАЦИЙ ЛЕВОМЕПРОМАЗИНА, ДИАЗЕПАМА, ТИМАЛИНА НА РАЗВИТИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА | 35 |
| В. Г. Воногель, И. А. Платонов, Т. А. Андреева..... | 35 |
| МАГНИТОЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕФЛЕКТОРНЫХ ФОРМ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА | 38 |
| О. В. Маханек | 38 |
| РОЛЬ ФНО-АЛЬФА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ | 39 |
| И. И. Клименко, Г. Н. Федоров, О. В. Маханек, В. Н. Григорьева..... | 39 |
| АНАЛИЗ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ | 40 |
| Н. Н. Маслова, Н. В. Юрьева, Ю. В. Юрьева | 40 |

| | |
|---|-----------|
| УМСТВЕННАЯ РАБОСПОСОБНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА: ДИНАМИЧЕСКИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ..... | 42 |
| АЛА АВАД, Е. В. ПЕРЕВЕРЗЕВА, В. А. ПЕРЕВЕРЗЕВ | 42 |
| ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА..... | 47 |
| В.В.СЕРГЕЕВ | 47 |
| ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ АСТЕНИЧЕСКИХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ | 48 |
| К. А. ЯКУНИН, С. В. КАРИУС | 48 |
| НЕКОТОРЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРДИНАМИЕЙ | 49 |
| Е. В. СЕМАКОВА, Г. Н. ФЕДОРОВ, М. А. КОНСТАНТИНОВА, В. Н. ГРИГОРЬЕВА, Т.Н. АЛЕКСЕЕВА, И. Ю. КАРАБАЕВ | 49 |
| СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ ТЕХНИКУМОВ Г. ОРЛА..... | 50 |
| Н.А. ГРОХОТОВА, А. П. РАЧИН | 50 |
| ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ..... | 52 |
| А. П. РАЧИН, А. А. ЛОГВИНОВА | 52 |
| ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. | 54 |
| Е. В. СЕМАКОВА, Г. Н. ФЕДОРОВ | 54 |
| НЕКОТОРЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРДИНАМИЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ | 55 |
| М. А. КОНСТАНТИНОВА, Е. В. СЕМАКОВА, Т. В. ОВЕНОВА, О. Г. ЛИЗЕНКОВА..... | 55 |
| ОСОБЕННОСТИ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ В СТРУКТУРЕ СОЧЕТАННОЙ ЭНДОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ..... | 56 |
| М. В. ГИЛЕНКО..... | 56 |
| КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПИЙНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С..... | 58 |
| Е. А. КАЗУТИНА..... | 58 |
| СПЕЦИФИКА РАБОТЫ РЕФЛЕКСОТЕРАПЕВТА ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА | 59 |
| Т. Д. МАТУСКОВА | 59 |
| ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАГНИТО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ..... | 61 |
| С. В. КАРИУС, А. Р. ЕВСТИГНЕЕВ, К. А. ЯКУНИН | 61 |
| ОЦЕНКА АДАПТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПО ДАННЫМ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА..... | 62 |
| Н. А. ПОКУСАЕВА, Н. Н. МАСЛОВА, Е. В. КОКАРЕВА..... | 62 |
| В ПОМОЩЬ МОЛОДЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ | 65 |
| ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСТЕНИИ..... | 65 |
| Я. Б. ЮДЕЛЬСОН, М. А. МАКАРОВА, А. О. КУГЕЛЕВА..... | 65 |
| ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, СФОРМИРОВАВШИМСЯ НА ФОНЕ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ..... | 67 |
| А. А. КОВАЛЕВ, А. С. ОХАПКИН, А. А. КОВАЛЕВ..... | 67 |
| КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ | 75 |
| АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ МОЛОТОЧКОУЛИТКОВИДНОЙ СВЯЗКИ БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ ЧЕЛОВЕКА..... | 75 |
| А.Е. БЕТРЕМЕЕВ | 75 |
| ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ СТЕНОК БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ ЧЕЛОВЕКА И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ | 75 |
| А. Е. БЕТРЕМЕЕВ..... | 75 |
| РАЗВИТИЕ И ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЧЕЧЕВИЦЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА У ЭМБРИОНОВ, ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЧЕЛОВЕКА..... | 76 |
| А. Е. БЕТРЕМЕЕВ..... | 76 |
| ХАРАКТЕРИСТИКА СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА СЕМЕЙ УЧАЩИХСЯ ГОУ СПЕЦИАЛЬНАЯ (КОРРЕКЦИОННАЯ) ШКОЛА - ИНТЕРНАТ ВОСЬМОГО ВИДА Г. СМОЛЕНСКА | 77 |
| Ю. В. БОБРОВА, О. В. МИШУНИНА | 77 |
| ОБ ОРГАНИЗАЦИИ АДАПТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ГОСУДАРСТВЕННОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ СПЕЦИАЛЬНАЯ (КОРРЕКЦИОННАЯ) ШКОЛА – ИНТЕРНАТ ВОСЬМОГО ВИДА Г. СМОЛЕНСКА..... | 77 |
| Ю. В. БОБРОВА, О. В. МИШУНИНА | 77 |

| | |
|---|-----------|
| О ВЛИЯНИИ ВОЗРАСТА ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ | 78 |
| НА КАЧЕСТВО СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ..... | 78 |
| Ю. В. Боброва, С. Б. Корнеевкова..... | 78 |
| ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В СТАДИИ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ | 79 |
| С. В. Ваулин, Н. В. Спиридонов, А. Б. Лагуткин | 79 |
| ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА | 79 |
| С. Б. Гостищева | 79 |
| К ВОПРОСУ О КОМПЛЕКСАХ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ..... | 80 |
| А. А. Костюков, В. А. Перепёкин..... | 80 |
| ОСОБЕННОСТИ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦ У СПОРТСМЕНОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛИЗАЦИЙ | 81 |
| В.А. Перепёкин, Ю.Н. Слободчиков, А.В. Мерцалов | 81 |
| МЕТОДЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ | 81 |
| С.Н. Пузин, Л.Е. Кузьмишин, А.А. Бетремеев | 81 |
| СЛУЧАЙ МНОГОКРАТНО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ПАРАЛИЧА БЕЛЛА | 82 |
| В. В. Сергеев, А. О. Кутелева | 82 |
| ПРИМЕНЕНИЕ СИСТЕМЫ ХАТХА-ЙОГИ КАК ЭТАПА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ..... | 83 |
| К. А. Якунин, И. А. Зубова..... | 83 |
| ПРИМЕНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯЖНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ..... | 83 |
| К. А. Якунин, М. В. Фролова..... | 83 |
| | |
| ПЕДАГОГИКА ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ..... | 84 |
| ВЛИЯНИЕ ИГРОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА РАЗВИТИЕ РЕЧИ ДЕТЕЙ ПРЕДДОШКОЛЬНОГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА..... | 84 |
| Е. А. Харитонова, А. Н. Лобырь..... | 84 |
| | |
| УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, АСПИРАНТОВ, ОРДИНАТОРОВ | 87 |
| ФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ И ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА..... | 87 |
| В. А. Правдивцев, С. Б. Козлов, С. В. Ефременков, Л. П. Нарезкина, Н. М. Осипов, А. В. Евсеев, Л. Ю. Путенкова, В. М. Остапенко | 87 |
| HEADACHE..... | 96 |
| A. GUYTON, J. E. HALL | 96 |
| | |
| ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ..... | 99 |
| ИЗ ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ПОРАЖЕНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА)..... | 99 |
| В. М. Остапенко..... | 99 |
| К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ | 101 |
| СОДЕРЖАНИЕ..... | 102 |

ВЕСТНИК
СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ
2003, № 4

Редакторы выпуска
Н. Ф. Фаращук
В. А. Правдивцев

Технический редактор
В. Г. Иванова

Формат бумаги 60×86 ¹/₈ Заказ Тираж 60 Печ. листов
Смоленская городская типография
214000, Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16