

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»

СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

№8, 2012

Электронная версия
<http://www.rae.ru/snt>
12 выпусков в год
Импакт фактор РИНЦ (2011)= 0,170

Журнал основан в 2003 г.
ISSN 1812–7320

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

М.Ю. Ледванов

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Н.Ю. Стукова

Ответственный секретарь

М.Н. Бизенкова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д.т.н., профессор	Антонов Александр Владимирович	Обнинск
д.т.н., профессор	Беляев Владимир Львович	Санкт-Петербург
д.ф.-м.н., профессор	Бичурин Мирза Имамович	Великий Новгород
д.т.н., профессор	Гилёв Анатолий Владимирович	Красноярск
д.т.н., профессор	Грызлов Владимир Сергеевич	Череповец
д.т.н., профессор	Захарченко Владимир Дмитриевич	Волгоград
д.т.н., профессор	Корячкина Светлана Яковлевна	Орел
д.т.н., профессор	Крупенин Виталий Львович	Москва
д.т.н., профессор	Литвинова Елена Викторовна	Орел
д.т.н., профессор	Нестеров Валерий Леонидович	Екатеринбург
д.т.н., профессор	Пен Роберт Зусьевич	Красноярск
д.т.н., профессор	Петров Михаил Николаевич	Красноярск
д.т.н., профессор	Попов Федор Алексеевич	Бийск
д.т.н., профессор	Пындак Виктор Иванович	Волгоград
д.т.н., профессор	Салихов Мухаммет Габдулхаевич	Йошкар-Ола
д.т.н., профессор	Важенин Александр Николаевич	Нижний Новгород
д.т.н., профессор	Арютон Борис Александрович	Нижний Новгород
д.т.н., профессор	Гоц Александр Николаевич	Владимир
к.ф.-м.н.	Капитонова Тамара Афанасьевна	Якутск

**В журнале представлены материалы
Международной научной конференции**

- «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,
Россия (Сочи) 27 сентября - 1 октября 2012 г.

Учредитель – Академия Естествознания
123557, Москва,
ул. Пресненский вал, 28
Свидетельство о регистрации **ПИ № 77-15597**
ISSN 1812–7320

АДРЕС РЕДАКЦИИ
440026, г. Пенза,
ул. Лермонтова, 3
Тел. редакции (8412) 56–17–69
Факс (8412) 56–17–69
E-mail: edition@rae.ru

Подписано в печать 18.09.2012

Формат 60х90 1/8
Типография
ИД «Академия Естествознания»
440000, г. Пенза,
ул. Лермонтова, 3

Технический редактор
Кулакова Г.А.

Усл. печ. л. 8,13
Тираж 1000 экз. Заказ СНТ 2012/8
Подписной индекс 70062

© ИД «Академия Естествознания»

СОДЕРЖАНИЕ

**«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,
Россия (Сочи) 27 сентября - 1 октября 2012 г.**

Медицинские науки

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ С 2000 ПО 2009 ГГ. <i>Адджигеримова Г.С.</i>	6
ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕРМИСА ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ АСЕПТИЧЕСКИХ РАН НА ФОНЕ МАГНИТОТЕРАПИИ <i>Алексеева Н.Т., Глухов А.А., Остроушко А.П.</i>	7
АКТИВАЦИЯ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ <i>Барсук А.В., Нарсия В.В., Славинский А.А.</i>	8
ЛИМФОТОК И МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ И ЛИМФЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ <i>Булекбаева Л.Э., Макашев Е.К., Ахметбаева Н.А., Ерлан А.Е., Осикбаева С.О.</i>	9
ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО АНКСИОЛИТИКА АФОБАЗОЛА НА УРОВЕНЬ РЕАКТИВНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ СТУДЕНТОВ ВУЗА <i>Бушкова Э.А., Варфоломеева Н.А., Малогулова И.Ш., Кузьмина А.А., Абрамова Я.И.</i>	10
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ТРЕТИЧНЫМ ПЕРИТОНИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ТЯЖЕЛЫМ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ <i>Галимзянов Ф.В., Прудков М.И., Богомякова Т.М., Лазарева М.А.</i>	12
ЗАВИСИМОСТЬ РЕГУЛЯРНОСТИ РИТМА ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ УТРЕННЕЙ ФАЗЫ ЭТОГО РИТМА <i>Герасимова Е.Е.</i>	15
ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКА В СОЧЕТАНИИ С АНТИСЕПТИКОМ БЕТАДИН В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА <i>Гильмутдинова Л.Т., Герасимова Л.П., Хайбуллина Р.Р., Хайбуллина З.Р.</i>	16
ОБОСНОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕКСИДОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПОСТПРАНДИАЛЬНОГО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ <i>Дробот Е.В.</i>	18
ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ И НАРКОТИЧЕСКОЙ АДДИКЦИЕЙ <i>Дробот Н.Н., Шевченко Н.П., Кондратьева Е.Г., Игошкина А.Я., Чернолясова И.Н.</i>	20
АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕХАНОХИМИЧЕСКИ СИНТЕЗИРОВАННЫХ КОМПОЗИТОВ АНТИБИОТИКОВ И НАНОСТРУКТУРИРОВАННОГО ДИОКСИДА КРЕМНИЯ <i>Евсеев В.И., Душкин А.В., Гайдуль К.В., Гольдина И.А.</i>	21
РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ <i>Епифанцев А.В., Волченкова О.Ю.</i>	23
ПРОБЛЕМЫ СПОРТА НА УРОВНЕ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ <i>Завьялов А.И.</i>	23
ЗНАЧЕНИЕ ВЫБОРА ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ФИБРОМИОМЫ МАТКИ <i>Каюков Л.В., Шипаков В.Е., Агаркова Л.А.</i>	25
К ВОПРОСУ ОБ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ <i>Королев А.А.</i>	26
ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МЫШЕЧНОЙ СПАСТИЧНОСТИ <i>Королев А.А.</i>	26

НЕЙТРОЦИТОЗ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ	27
<i>Космачёва Е.Д., Васильчева Ж.М., Чуприненко Л.М., Славинский А.А.</i>	
АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ПАРАМЕТРЫ НЕЙРОДИНАМИКИ, КАРДИОРИТМА И УРОВЕНЬ NO У ЮНОШЕЙ С МАКСИМАЛЬНО РАЗЛИЧАЮЩИМСЯ УРОВНЕМ СТРЕССРЕАКТИВНОСТИ	29
<i>Кувишинов Д.Ю., Колесников А.О.</i>	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОГО НАРКОЗА КСЕНОНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	31
<i>Ломовцева А.В., Шписман М.Н., Азаркова Л.А.</i>	
ВЫЯВЛЕНИЕ СИНДРОМА ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА	32
<i>Мохначева С.Б.</i>	
ПАРАМЕТРЫ ЦИТОКИНОВ В ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНАХ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	33
<i>Осеева А.О., Соболева Л.А., Шульдяков А.А., Булкина Н.В., Поспелов А.Н.</i>	
ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	34
<i>Осеева А.О., Соболева Л.А., Шульдяков А.А., Булкина Н.В., Поспелов А.Н.</i>	
МИКРОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРИЧИНАХ СМЕРТИ	34
<i>Резник А.Г.</i>	
ВЛИЯНИЕ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА НА АПОПТОЗ	36
<i>Сидоренко И.А., Пальчик Е.А., Орлова В.Н.</i>	
ТЕРАПИЯ ПАРОДОНТИТА НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	37
<i>Соболева Л.А., Осеева А.О., Шульдяков А.А., Булкина Н.В., Поспелов А.Н.</i>	
МИКРОБНЫЙ ПРОФИЛЬ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ	37
<i>Соболева Л.А., Осеева А.О., Шульдяков А.А., Булкина Н.В., Поспелов А.Н.</i>	
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	38
<i>Ульянов В.Ю., Бажанов С.П., Ульянова Е.В., Щуковский В.В.</i>	
РОЛЬ ЭРИТРОПОЭТИНА И ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ПОСТПЕРФУЗИОННОГО ГЕМОЛИЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ	38
<i>Чумакова С.П., Уразова О.И., Новицкий В.В., Шипулин В.М., Мальцева И.В., Хохлов О.А.</i>	
Биологические науки	
ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНА НА ПЕРСИСТЕНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ <i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>	39
<i>Киргизова С.Б.</i>	
Медико-биологические науки	
РАССТРОЙСТВА В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	40
<i>Власов А.П., Анашкин С.Г., Николаев Е.А., Полозова Э.И., Потянова И.В., Тингаев С.В.</i>	
ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА ВАМН1 ГЕНА MAO A У КРЫС ЛИНИИ WAG/RJ С ГЕНОТИПАМИ A ₁ /A ₁ И A ₂ /A ₂ ПО ЛОКУСУ TAQ 1A ГЕНА РЕЦЕПТОРА ДОФАМИНА ВТОРОГО ТИПА (DRD2)	40
<i>Фасхутдинова Г.Г., Ефимова А.П., Ахмадеев А.В., Калимуллина Л.Б.</i>	
ВЛИЯНИЕ ЖИРНОГО МАСЛА ЧЕРНУШКИ ДАМАССКОЙ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	42
<i>Сергиенко А.В., Ефремова М.П., Савенко И.А., Ивашев М.Н.</i>	
ГИПОБИОЛОГИЯ. МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ	43
<i>Угаров Г.С.</i>	

Педагогические науки

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКЕ ИНТЕРНОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ФТИЗИАТРИЯ»

Дробот Н.Н.

45

Сельскохозяйственные науки

ФОРМИРОВАНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО АССОРТИМЕНТА ПРЕДПРИЯТИЙ МОЛОЧНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ С УЧЕТОМ ПРИНЦИПОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ

Жукова Л.П., Жукова Э.Г.

47

Физико-математические науки

УНИВЕРСАЛЬНЫЕ СЕТЕВЫЕ СТРУКТУРЫ В ЗАДАЧАХ КЛАССИФИКАЦИИ МНОГОМЕРНЫХ ДАННЫХ

Томакова Р.А., Насер А.А., Шаталова О.В., Рудакова Е.В.

48

Химические науки

DRUG DELIVERY SYSTEMS – ВОЗМОЖНОСТИ МЕХАНОХИМИИ

Душкин А.В.

49

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ НАУЧНОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

Медицинские науки

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭХИНОКОККОЗОМ В ДАГЕСТАНЕ

Абдулазизов А.И.

51

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АСКАРИДОЗОМ В ДАГЕСТАНЕ

Абдулазизов А.И.

53

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

57

**«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,
Россия (Сочи) 27 сентября - 1 октября 2012 г.**

Медицинские науки

**АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ДЕТСКОЙ
ИНВАЛИДНОСТИ В АСТРАХАНСКОЙ
ОБЛАСТИ С 2000 ПО 2009 ГГ.**

Аджигеримова Г.С.

*Астраханская государственная
медицинская академия, Астрахань,
e-mail: Gulnara-kadieva@yandex.ru*

Детская инвалидность – одна из острейших медико-социальных проблем современного общества. Анализ литературы по проблеме детской инвалидности показал неразработанность большого круга вопросов. С одной стороны – недостаточность эпидемиологических исследований по изучению детской инвалидности, с другой стороны – установлены лишь фрагментарные данные по региональным особенностям, причем наиболее полно дана медико-социальная характеристика детей-инвалидов только в крупных городах и в центральных районах России.

Многочисленные исследования наглядно демонстрируют важность социальных и экономических факторов как основных детерминантов здоровья населения (Т.В. Чапель, 2009; В.С. Тапилина, 2004; З.М. Аминова, 2000; Braveman P., 2003; Pritchett L, 1996 и др.). Риск заболевания, вероятности его неблагоприятного течения и исхода (инвалидность, смерть) реализуется в условиях социально-экономического и экологического неблагополучия.

Главным стратегическим приоритетом социальной политики в отношении инвалидов должна стать профилактика тяжелых и стойких нарушений здоровья в детском возрасте и ограничений трудоспособности у взрослых.

Уровень общей инвалидности детей в возрасте от 0 до 17 лет по Астраханской области в среднем за весь период наблюдения составил 15,1 на 1000, что являлось ниже, чем по Российской Федерации (19,2 на 1000).

В среднем за период наблюдения на первом месте находились врожденные аномалии (пороки развития) деформации и хромосомные нарушения, составляя 3,2 на 1000. Второе место поделили психические расстройства и расстройства поведения (причем только за счет умственной отсталости) и болезни нервной системы – по 2,9 на 1000. Третье место занимали болезни глаза и его придаточного аппарата – 0,8 на 1000. Четвертое место поделили сразу пять причин: болезни эндокринной системы, болезни уха и сосцевидного отростка, болезни органов дыхания, болезни костно-мышечной системы

и соединительной ткани, и травмы, отравления и некоторые другие воздействия внешних причин, составляя по 0,6 на 1000. На пятом месте находились болезни кожи и подкожной клетчатки – 0,5 на 1000.

Анализ динамики причин детской инвалидности показал, что практически все причины характеризовались выраженными и статистически достоверными тенденциями к росту показателей, за исключением отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, а также травм, отравлений и некоторых других воздействий внешних причин, которые характеризовались выраженной и статистически достоверной тенденцией к снижению показателя. Нестойкими (формирующимися) тенденциями к росту характеризовались следующие причины: туберкулез, болезни системы кровообращения, болезни органов пищеварения, болезни кожи и подкожной клетчатки, болезни мочеполовой системы. Болезни глаза и его придаточного аппарата и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани были сабилизованы в динамике.

Анализ среднегодового темпа прироста (СГТП) причин детской инвалидности показал, что наиболее интенсивно росли болезни эндокринной системы (+16,7%), психические расстройства и расстройства поведения (+14,5%), новообразования (+12,5%), болезни уха и сосцевидного отростка (+8,3%) и врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (+8,1%). При этом наиболее интенсивно снижались отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (–21,4%) и травмы, отравления и некоторые другие воздействия внешних причин (–8,3%).

Анализ инвалидности детей по территориям Астраханской области показал, что в среднем за период наблюдения на первом месте находился Наримановский район, составляя 23,3 на 1000. Столь высокому уровню способствовали психические расстройства и расстройства поведения, а также врожденные аномалии развития. Уровень данных причин в разные годы колебался от 1,3 на 1000 (13,4%) до 12,2 на 1000 (46%) и от 1,9 на 1000 (20,4%) до 5,4 на 1000 (20,5%) соответственно. При этом необходимо отметить, что вышеперечисленные причины занимали ведущие места на многих территориях Астраханской области. Второе место занимал Камызякский район – 16,1 на 1000, третье – г. Астрахань – 15,5 на 1000, четвертое – Володарский район – 15,4

на 1000 и на пятом месте находился Икрянинский район – 15,3 на 1000.

В результате анализа динамики инвалидности детей по территориям Астраханской области установлено, что всех кроме четырех территорий области динамика инвалидности характеризовалась выраженной и статистически достоверной тенденцией к росту показателя ($b =$ от +0,66 до +3,40; $r =$ от +0,71 до +0,97; $D =$ от 50,0 до 94,6%; $p =$ от 0,02 до 2,3 Е-6). Три территории: Красноярский район, Черноярский район и г. Знаменск характеризовались нестойкой (формирующейся) тенденцией к росту ($b =$ от +0,20 до +0,67; $r =$ от +0,34 до +0,61; $D =$ от 12,2 до 37,2%; $p =$ от 0,3 до 0,06). Показатели инвалидности на одной территории – Ахтубинский район – были стабилизированы в динамике.

Таким образом пять территорий из двенадцати имели уровень инвалидности выше среднеобластного из которых самый высокий уровень имел Наримановский район. При этом на семи территориях уровень инвалидности был ниже среднеобластного из которых самый низкий уровень отмечался в Харабалинском районе.

Наиболее интенсивно рос показатель инвалидности в Наримановском районе, где (СГТП) составил 14,6%. Второе место занимал Володарский район (+10,7%), третье – Камызякский район (+9,1%), четвертое – Енотаевский район (+9,0%) и пятое – Приволжский район (8,5%).

Таким образом, показатель общей инвалидности детей в Астраханской области был ниже, чем в среднем по Российской Федерации. Однако динамика характеризовалась выраженной и статистически достоверной тенденцией к росту практически всех причин инвалидности по подавляющему большинству территорий Астраханской области. Вместе с тем происходило статистически достоверное снижение двух причин инвалидности: отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (СГТП составил (–21,4%)) и травмы, отравления и некоторые другие воздействия внешних причин (СГТП составил (–8,3%)).

Список литературы

1. Аминова З.М. Преемственность в деятельности лечебно-профилактических учреждений и центров реабилитации детей-инвалидов / З.М. Аминова, З. Н. Зиятдинова // Казанский мед. журн. – 2000. – №6. – С. 528–529.
2. Тапилина В.С. Социально-экономический статус и здоровье населения / В.С. Тапилина // Социологические исследования. – 2004. – №3. – С. 126–137.
3. Чапель Т.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика детской инвалидности на Дальнем Востоке: дис. ... д-ра мед. наук. – Хабаровск, 2009. – 281 с.
4. Braveman P. Poverty, equity, human rights and health / P. Braveman, S. Gruskin // Bulletin of the World Health Organization. – 2003. – №81 (7). – P. 539–545.
5. Pritchett L. Wealthier is Healthier / L. Pritchett, L.H. Summers // Journal of Human Resources. – 1996. – Vol.31. – P. 841–868.

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕРМИСА ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ АСЕПТИЧЕСКИХ РАН НА ФОНЕ МАГНИТОТЕРАПИИ

Алексеева Н.Т., Глухов А.А., Остроушко А.П.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Воронеж,
e-mail: alexeevant@list.ru

При заживлении ран эпидермис играет важную роль, которая заключается не только в восстановлении целостности кожных покровов, но и в регуляции роста и созревании грануляционной ткани. Преждевременная или затянувшаяся эпидермизация раневого дефекта вызывает формирование некачественного рубца. В связи с этим метаболические изменения в эпидермисе лежат в основе структурно-функциональных превращений на уровне кожи, возникающие при ликвидации раневого дефекта. Происходящие в эпидермисе перестройки связаны с переходом клеток на измененный, оптимизированный, с точки зрения гомеостаза, уровень функционирования. Наибольшим структурно-метаболическим сдвигам подвергнут ростковый слой Мальпиги, включающий в себя базальный и шиповатый слои, клетки которых определяют формирование вышележащих слоев эпидермиса.

Цель исследования – установить динамику метаболических изменений в пределах эпидермиса при заживлении асептических ран на фоне магнитотерапии.

Исследования выполнены на 120 белых крысах самцах массой 220–250 г. Экспериментальный блок включал 5 групп исследования – контрольную и 4 – опытные.

В контрольной группе лечение заключалось в ежедневной смене асептических повязок, магнитотерапия не проводилась. В первой опытной группе на рану воздействовали синусоидальным переменным магнитным полем (ПеМП) с магнитной индукцией в 10 мТл в течение 10 минут; во второй опытной группе на рану воздействовали синусоидальным ПеМП с магнитной индукцией в 30 мТл в течение 10 минут; в третьей опытной группе на рану воздействовали пульсирующим ПеМП с магнитной индукцией в 10 мТл в течение 10 минут; в четвертой опытной группе на рану воздействовали пульсирующим ПеМП с магнитной индукцией в 30 мТл в течение 10 минут. Для проведения магнитотерапии использовали модифицированный аппарат АМТ-01М, позволяющий осуществлять различные режимы воздействия. На 1, 3, 5 и 7-е сутки от начала опыта осуществляли забор материала для морфологического исследования. При работе с лабораторными животными соблюдались принципы гуманного обращения, изложенные в Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для эксперимен-

тальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986), а также правила лабораторной практики Российской Федерации (приказ МЗ РФ №267 от 19.06.2003 г.).

Для оценки метаболических изменений в эпидермисе в области раневого дефекта использовали гистохимические реакции для выявления РНК и сульфгидрильных групп белков. Для определения РНК применяли методику с Азуром В по S.Shea, которая обеспечивает активное выделение ядрышковой и цитоплазматической РНК. Сульфгидрильные группы (SH-группы) выявляли феррицианидным методом по Шевремоню и Фредерику. Проводилась визуальная топахимическая характеристика распределения РНК и SH-групп в клетках базального и шиповатого слоев эпидермиса в области раневого дефекта. Кроме этого, проводилось окрашивание парафиновых срезов гематоксилином и эозином.

Изучение динамики раневого процесса на фоне магнитотерапии позволило выявить структурно-метаболические особенности эпидермиса при восстановлении целостности кожи в зоне дефекта. Эпидермизация при заживлении ран характеризуется увеличением содержания продуктов реакции при выявлении РНК во всех экспериментальных группах по сравнению с контролем на 3-е сутки. Топохимически отмечается, что в большинстве клеток цитоплазма прокрашивается равномерно интенсивно, встречаются единичные клетки, содержащие гранулы, расположенные около ядерной мембраны. Функциональная активность базального и шиповатого слоев подтверждается более интенсивным окрашиванием при выявлении РНК в пределах этих слоев.

Выявление SH-групп в пределах эпидермиса показало интенсивное отложение продукта реакции в поверхностных слоях. На уровне росткового слоя не определяется выраженных вариаций реакций смежных клеток.

На 5-е сутки отмечается пролиферация эпителиальных клеток, покрывающих раневой дефект в направлении от периферии к центру. Наиболее выражены восстановительные процессы в 3-й опытной группе после применения пульсирующей ПеМП с магнитной индукцией в 10 мТл. Гистохимически определяется повышение уровня реакции при выявлении РНК, что подчеркивает нарастание синтетических процессов, более выраженное отложение продукта реакции во 2-й и 3-й опытных группах. На активизацию процессов кератинизации в указанных группах указывает усиление реакции при выявлении SH-групп, восходящий градиент концентрации при этом определяет созревание эпителиального пласта.

На 7-е сутки эпителизация наиболее интенсивно протекает во 2-й группе, отмечаются препараты с восстановленной целостностью

кожных покровов. Метаболические сдвиги характеризуются усилением реакции при выявлении РНК, преимущественно во 2-й и 3-й группах, но тенденция данной реакции в увеличении интенсивности по сравнению с предыдущим экспериментальным сроком сохраняется во всех группах.

Выявление содержания и распределения сульфгидрильных групп показало, что по сравнению с предыдущим сроком наметилась тенденция к снижению, что обеспечивается смещением процессов кератинизации к поверхности, это связано со стабилизацией процессов стратификации эпидермиса, более значительных в 3-й экспериментальной группе.

Анализ результатов выявления РНК и SH-групп показал, что при использовании предложенных режимов магнитотерапии в лечении асептических ран мягких тканей определяется сходная динамика гистохимических сдвигов, которая соответствует процессам заживления у животных контрольной группы. Это выражается метаболическими сдвигами в пределах эпидермиса, обеспечивающих выполнение пластических функций, более выраженными после применения пульсирующей ПеМП с магнитной индукцией в 10 мТл. Гистохимически отмечается прогрессирующее усиление реакции при выявлении РНК в изучаемые периоды от 1-х до 7-х суток. Для сульфгидрильных групп характерно увеличение отложения продукта реакции в пределах эпидермиса с пиком на 5-е сутки, с последующим ослаблением окраски на 7-е экспериментальные сутки.

Приведенное морфологическое исследование свидетельствует о том, что под действием ПеМП различных режимов происходит стимулирование функциональной активности кератиноцитов, которые обеспечивают восполнение дефекта тканей. 7-е сутки характеризуются развертыванием возможностей эпидермиса к различным пластическим преобразованиям. Под действием режима в 3-й экспериментальной группе осуществляется более интенсивная потенция роста эпителия в зоне раневого дефекта, а корреляционные изменения содержания РНК и сульфгидрильных групп определяют исход формирования репаративного процесса.

АКТИВАЦИЯ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Барсук А.В., Нарсия В.В., Славинский А.А.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: slavinsky@hotmail.ru, hasehem@rambler.ru

Активация нейтрофильных лейкоцитов сопровождается респираторным взрывом, вызывающим резкую перестройку метаболизма этих клеток. Нейтрофилы поглощают большое

количество кислорода и используют его для генерирования биооксидантов при помощи мембранной НАДФН-оксидазы. Активные формы кислорода повреждают макромолекулы и мембраны захваченных микроорганизмов посредством их оксидативной модификации. Определение активированных нейтрофилов крови основано на оценке поглощения клетками *in vitro* нитросинего тетразолия с последующим восстановлением его в цитоплазме (НСТ-тест). Критерием степени активации служит количество образовавшегося в клетке формазана, который откладывается в виде гранул различной величины в местах локализации активности НАДФН-оксидазы.

При остром панкреатите активированные нейтрофильные лейкоциты участвуют в выработке медиаторов воспаления, а массивная воспалительная реакция с формированием нейтрофильного инфильтрата усугубляет тканевые повреждения в связи с экзотозом нейтрофильными лейкоцитами в окружающие ткани поджелудочной железы лизосомальных ферментов и активных форм кислорода. Это способствует прогрессированию заболевания и развитию его осложнений.

Цель работы – определить изменение активности НАДФН-оксидазы в цитоплазме активированных нейтрофильных лейкоцитов крови больных в динамике развития острого панкреатита. Объект исследования – нейтрофильные лейкоциты периферической крови больных. Кровь брали из срединной вены плеча или подключичной вены у 52 пациентов, госпитализированных в Больницу скорой медицинской помощи г. Краснодара с диагнозом «острый панкреатит». Возраст больных варьировал от 28 до 77 лет. Контингент больных был разделён на 4 группы в зависимости от сроков развития острого панкреатита: I группа (18 человек) – 1-3 сутки заболевания, II группа (14 человек) – от 4 до 6 суток, III группа (10 человек) – от 7 до 9 суток, IV группа (10 человек) – 10-16 суток. Контрольная группа включала 18 здоровых людей в возрасте от 25 до 50 лет. Для определения активности НАДФН-оксидазы нейтрофильных лейкоцитов использовали реакцию с нитросиним тетразолием (НСТ-тест).

Компьютерную морфометрию изображения нейтрофильных лейкоцитов выполняли при помощи цветной телевизионной системы для микроскопических исследований «CitoW». Изображение нейтрофилов вводили через видеокамеру в память компьютера, вычисляли суммарную оптическую плотность и площадь распределения продукта цитохимической реакции в клетке. Для оценки результатов компьютерной морфометрии клеточного изображения использовали вычисляемый критерий – интегральный цитохимический показатель – произведение суммарной площади распределения продукта

цитохимической реакции в клетке и его оптической плотности (Славинский А.А., 2000).

В контрольной группе здоровых людей активность НАДФН-оксидазы составила в среднем $0,49 \pm 0,04$ относительных единиц (отн. ед.). У больных на 1–3-е сутки заболевания значение интегрального цитохимического показателя превысило таковой у здоровых людей в 18,2 раза и составило $8,92 \pm 0,82$ отн. ед. ($p < 0,01$), причём уже в первые 10 часов наблюдался подъём значений до $3,88 \pm 0,57$ отн. ед. На 4-6-е сутки средний показатель снизился в 1,3 раза и составил $6,71 \pm 1,37$ ($p < 0,01$). На 7-9-е сутки болезни интегральный цитохимический показатель уменьшился ещё в 1,8 раза и достиг среднего значения $3,66 \pm 0,3$ ($p < 0,01$). 10-16-е сутки от начала заболевания характеризовались дальнейшим снижением активности НАДФН-оксидазы в нейтрофилах периферической крови. Среднее значение интегрального цитохимического показателя в этот период $0,84 \pm 0,5$ ($p < 0,01$), что можно рассматривать как его нормализацию.

Проведённое исследование показало, что начальный период (1–3-е сутки) развития острого панкреатита характеризуется резким и очень значительным – в 18 раз – возрастанием активности НАДФН-оксидазы нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови больных. В динамике заболевания значения интегрального цитохимического показателя прогрессивно снижаются в процессе выздоровления, достигая на 10-16-е сутки болезни параметры, близких к контрольной группе здоровых людей. Значительный подъём показателей НСТ-теста на ранней стадии заболевания свидетельствует о высоком уровне активации нейтрофильных лейкоцитов и их функционально-метаболической готовности отвечать респираторным взрывом на развитие острого воспаления в поджелудочной железе.

ЛИМФОТОК И МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ И ЛИМФЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Булекбаева Л.Э., Макашев Е.К.,
Ахметбаева Н.А., Ерлан А.Е., Осикбаева С.О.

*Институт физиологии человека и животных
МОН РК, Алматы, e-mail: lbulekbaeva@gmail.com*

Среди промышленных отходов наиболее опасным для здоровья населения считают 4-х хлористый углерод, одна молекула которого при распаде дает две молекулы свободных радикалов [Оксенгендлер, 1991]. Он активизирует процессы перекисного окисления липидов, избирательно повреждает клетки печени, а в тяжелых случаях приводит к жировой дистрофии печени и некрозу гепатоцитов [Колпаков и др., 2001; Забродский, 2002]. Цель настоящей работы – изучить лимфоток и клеточный состав крови

и лимфы при токсическом гепатите, вызванным введением 4-х хлористого углерода.

Методика. Эксперименты проведены на 45 половозрелых белых лабораторных крысах линии Вистар (самцах), массой 180-250 г. Для создания модели токсического гепатита использовали 50% масляный раствор четыреххлористого углерода (CCl_4), который вводился внутривенно (0,3 мг/кг) один раз в течение 3 суток через день. Наличие токсического гепатита у крыс было подтверждено гистологическими и биохимическими исследованиями. Через 7 суток под эфирным наркозом прижизненно регистрировали лимфоток из кишечного лимфатического сосуда, артериальное давление с помощью тензодатчиков Монитора хирургического МХ-01 и были взяты пробы лимфы и крови для исследований. Клеточный состав крови изучали на гематологическом анализаторе SYSMEX KX-219 9 (Япония). Время свертывания крови и лимфы определяли по Сухареву, вязкость – на вискозиметре ВК-4, pH – на анализаторе OSMETECH OPTI™ CCA (США). В камере Горяева с сеткой Бюркера определяли число лейкоцитов в лимфе, лейкоцитарную формулу – в сухих мазках лимфы, окрашенных по методу С.П. Романовского. Для изучения гистологических препаратов использовали световой микроскоп Leica – DM-1000. Полученный материал обработан статистическим методом с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. У крыс с токсическим гепатитом в структуре печени были обнаружены клетки соединительной ткани, которые появились в местах гибели гепатоцитов. В синусах печени были обнаружены единичные эритроциты. Кровеносные сосуды малого калибра в печени были резко расширены. Биохимические исследования крови выявили увеличение уровня билирубина и тимоловой пробы, возрастание активности ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатамино-трансферазы (АСТ), указывающие на усиление цитолитических процессов в печени. Обнаружено снижение содержания общего белка в крови, что свидетельствует о нарушении функции печени. У крыс с токсическим гепатитом выявлено снижение лимфотока до $0,18 \pm 0,02$ мл/ч (в контроле – $0,32 \pm 0,03$ мл/час). Артериальное давление снижалось на 10% по сравнению с нормой (90-100 мм рт. ст.). Число эритроцитов в крови повышалось на 34,7% от контрольных данных, от $5,22 \cdot 10^6 \pm 0,5$ мкл (контроль) до $7,03 \cdot 10^6 \pm 0,6$ мкл ($P < 0,01$), а число тромбоцитов возрастало на 83% по сравнению с контролем, от $380 \cdot 10^3 \pm 9,8$ до $696 \cdot 10^3 \pm 9$ мкл ($P < 0,01$). Уровень гемоглобина в ряде опытов был снижен до 8-10 dL или оставался в пределах нормы (12,7–14,4 dL). Этот факт, вероятно, связан с тем, что концентрация гемоглобина в отдельном эритроците уменьшалась до 28 dL

(в норме – 30-32 dL). Гематокрит существенно не изменялся, хотя численность эритроцитов в крови у крыс с токсическим гепатитом возрастала. Таким образом, при токсическом гепатите дополнительный выброс эритроцитов из депо крови в кровеносное русло позволяет избежать или уменьшить дефицит гемоглобина и кислородного голодания тканей.

В сухих мазках крови обнаружено увеличение числа моноцитов до 9% (норма – 2-3%), появляются промоноциты (4%), сигнализирующие о напряжении иммунной системы организма. В норме у крыс и собак в лейкоцитарной формуле лимфы преобладают лимфоциты. Они составляют 98-99%, моноциты 1-2%. В условиях токсического гепатита в лимфе возрастает число моноцитов до 3-5% и наблюдается небольшое увеличение числа лимфоцитов. Время свертывания крови и лимфы укорачивалось. В крови время свертывания у интактных крыс составляло 240 ± 5 с, в лимфе – 340 ± 6 с. При гепатите время свертывания крови составило 90 с, а лимфы – 180 с. Вязкость крови и лимфы увеличивалась на 20-25% от контрольных данных. pH крови и лимфы в норме имеет щелочную реакцию (8,2) при токсическом гепатите сдвигался в сторону ацидоза (7,13).

Таким образом, при моделировании токсического гепатита у крыс лимфатическая система вовлекается в патологический процесс. Возрастает уровень тромбогенных процессов не только в крови, но и в лимфе. Повышение вязкости лимфы и крови, ускорение времени их свертывания, ацидоз указывают на ухудшение реологических свойств крови и лимфы и уменьшение их текучести по сосудам. Как было отмечено выше, уменьшение лимфотока при токсическом гепатите свидетельствует о снижении транспортно-дренажной функции лимфатической системы, что, в свою очередь, негативно отражается на тканевом гомеостазе организма.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО АНКСИОЛИТИКА АФОБАЗОЛА НА УРОВЕНЬ РЕАКТИВНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ СТУДЕНТОВ ВУЗА

Бушкова Э.А., Варфоломеева Н.А.,
Малогоулова И.Ш., Кузьмина А.А.,
Абрамова Я.И.

ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный
университет имени М.К. Аммосова», Якутск,
e-mail: nadena.var@mail.ru

Актуальность. Проблема психо-эмоционального стресса актуальна для лиц, занимающихся умственно-эмоциональным трудом, к которым относится студенчество. Высокий темп, интенсивные учебные нагрузки, напряженность жизни предъявляют повышенные требования к компенсаторным механизмам психики студен-

тов. Одним из факторов риска возникновения отклонений в психическом состоянии студента являются сдвиги в уровнях личностной и реактивной (ситуационной) тревожности. Кроме того, признаками психо-эмоционального стресса являются ухудшение памяти и снижение способности к концентрации внимания [1, 3, 7, 8].

В последние годы в целях коррекции эмоционально-стрессовых реакций у здоровых людей все шире применяются различные лекарственные препараты. Одним из таких лекарственных средств является селективный анксиолитик «Афобазол».

Афобазол не является агонистом бензодиазепиновых рецепторов, в то же время он препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, наблюдаемых при формировании тревоги и эмоционально-стрессовых реакций и приводящих к снижению доступности бензодиазепинового рецепторного участка к соответствующему лиганду. Препарат оказывает отчетливый анксиолитический (противотревожный), вегетостабилизирующий и умеренно выраженный стимулирующий (активирующий) эффекты; не ухудшает, а в ряде случаев восстанавливает нарушенные когнитивные функции (память, внимание). При применении Афобазола не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром «отмены» при резком прекращении лечения, что позволяет отнести этот препарат к безрецептурным средствам. Терапия Афобазолом практически не сопровождается побочными эффектами. Особо следует отметить, что препарат не обладает миорелаксантами свойствами и не вызывает седации, что позволяет лицам, принимающим его, сохранять привычную активность в течение дня [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Цель исследования: оценить влияние лекарственного препарата «Афобазол» на уровень реактивной тревожности, память и внимание у студентов.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужила случайная выборка студентов, обучающихся в высших учебных заведениях Республики Саха (Якутия) в возрасте от 17 до 31 года. В исследовании приняли участие 115 человек, из них 86 девушек (74,8%) и 29 юношей (25,2%). Средний возраст обследованных лиц – $20,1 \pm 2,1$ лет. Были обследованы студенты Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова (СВФУ), из них 78 студентов Медицинского института (специальность «Лечебное дело» – 21 человек (18,3%), «Педиатрия» – 40 (34,8%), «Фармация» – 17 (14,8%)); 8 студентов (7%) Института математики и информатики (ИМИ); 13 (11,3%) – Педагогического института (ПИ). Кроме того, было обследовано 16 студентов (13,9%) Якутской государственной

сельскохозяйственной академии (ЯГСХА). Среди участников исследования студентов I курса было 17 человек (14,8%), II курса – 37 (32,2%), III курса – 50 (43,5%), IV курса – 10 (8,7%), V курса – 1 (0,9%).

В ходе исследования была отобрана группа студентов в количестве 18 человек (15 девушек и 3 юношей, средний возраст – $20,3 \pm 3,2$ года) с умеренным и высоким уровнем реактивной тревожности, которым был назначен лекарственный препарат «Афобазол». Длительность приема препарата составляла 14 дней, кратность приема – по 1 таблетке 3 раза в день. Все участники исследования были проинформированы о действии препарата и его возможных побочных эффектах. От всех студентов, принимавших участие в исследовании, получено добровольное согласие. В исследование не включались лица, имеющие противопоказания к приему препарата (не достигшие 18 лет, беременные).

Для определения уровня реактивной тревожности у студентов использовался опросник, разработанный Ч.Д. Спилбергером и адаптированный в России Ю.Л. Ханиным. Память и внимание оценивались с помощью методики «Заучивание 20 слов» и корректурной пробы (теста Бурдона). Исследование уровня реактивной тревожности и когнитивных функций проводилось до и после приема лекарственного средства.

Статистическая обработка материала проводилась в пакете программ STATISTICA 8.0. Выборочные параметры представлены в виде $M \pm Sd$, где M – среднее арифметическое, Sd – стандартное отклонение. При сравнении групп по качественному признаку использовался критерий Пирсона χ^2 . Критическое значение уровня значимости (p) принималось равным 5%.

Результаты исследования. Как показало исследование, у 1/3 обследованных студентов отмечался высокий (6,1%) и умеренный (28,7%) уровень реактивной тревожности; низкий уровень тревожности наблюдался у 65,2% студентов. Сравнительный анализ показал, что наиболее часто высокая реактивная тревожность отмечается у студентов Медицинского института отделения «Лечебное дело» (14,3% случаев); умеренная реактивная тревожность – у студентов ЯГСХА (68,8%); низкая реактивная тревожность – у студентов ПИ (84,6%). Среди студентов ПИ и ИМИ лиц с высоким уровнем реактивной тревожности выявлено не было. При сравнении уровня тревожности у студентов разных курсов было отмечено, что у лиц, обучающихся на младших курсах, чаще отмечается высокий уровень реактивной тревожности, чем у лиц, обучающихся на старших курсах.

По данным исследования, на фоне терапии лекарственным препаратом «Афобазол» статистически значимо увеличилась доля лиц с низким уровнем реактивной тревожности (с 11,1 до 77,8%, $p < 0,0005$); уменьшилась доля лиц

с умеренным уровнем реактивной тревожности (с 66,7 до 22,2%, $p < 0,05$). До начала лечения высокая реактивная тревожность выявлялась в 22,2% случаев, после лечения – не отмечалась ($p < 0,05$).

Как показало исследование, до приема лекарственного препарата «Афобазол» низкая память у студентов отмечалась в 27,8% случаев, средняя – в 38,9%, хорошая – в 33,3%. На фоне лечения уменьшилась доля студентов с низкой и средней памятью (до 11,1 и до 27,8% соответственно); увеличилась доля студентов с хорошей памятью (до 61,1%).

Количество запомненных слов в 5 повторениях 20 слов теста до и после лечения «Афобазолом» представлено в таблице.

Количество запомненных слов студентами до и после приема препарата «Афобазол»

Номер повторения слов	До приема	После приема
1	11,9 ± 2,6	13,3 ± 3,4*
2	16,7 ± 2,5	17,3 ± 2,8
3	18,2 ± 1,6	18,6 ± 1,9
4	18,4 ± 1,8	19,3 ± 1,1*
5	19,3 ± 1,3	19,2 ± 1,3

Примечание: * – $p < 0,05$.

По результатам исследования, лекарственный препарат «Афобазол» не оказывал статистически значимого влияния на концентрацию и темп внимания.

Выводы

1. Высокий и умеренный уровень реактивной тревожности отмечается у 1/3 обследованных студентов.

2. Уровень реактивной тревожности отличается у студентов разных учебных подразделений и курсов, что может быть связано с различной интенсивностью учебной нагрузки и степенью адаптации к условиям обучения в вузе.

3. Применение лекарственного препарата «Афобазол» статистически значимо снижает уровень реактивной тревожности.

4. Лекарственный препарат «Афобазол» оказывает благоприятное действие на память и не влияет на концентрацию и темп внимания.

Список литературы

1. Аведисова А.С. Афобазол – безопасный препарат для лечения тревоги в общей практике // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, №22.
2. Аведисова А.С., Ахапкин Р.В. Эффективность и переносимость терапии Афобазолом (результаты открытой мультицентровой натуралистической программы) // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 4.
3. Акарачкова Е.С., Шварков С.Б. Тревога в неврологической и общесоматической практике. Современные аспекты терапии // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, №4.
4. Акарачкова Е.С., Шварков С.Б., Мамий В.И. Афобазол в терапии вегетативных проявлений тревоги и дезадаптация у больных неврологической и общесоматической

практики // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, №1.

5. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В., Маметова Л.Э. Новый селективный анксиолитик афобазол // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, №4.

6. Соловьева И.К. Афобазол в терапевтической практике // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, №29.

7. Фаустов А.С., Щербатых Ю.В. Коррекция уровня экзаменационного стресса у студентов как фактор улучшения их здоровья // Здравоохранение Российской Федерации. – 2001. – №4.

8. Cottraux J. Recent developments in the research on generalized anxiety disorder // Curr Opin Psychiatry. – 2004. – №17.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ТРЕТИЧНЫМ ПЕРИТОНИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ТЯЖЕЛЫМ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Галимзянов Ф.В., Прудков М.И., Богомягкова Т.М., Лазарева М.А.

Свердловская областная клиническая больница №1, Екатеринбург, e-mail: isurg@okb1.ru

Цель исследования: изучить результаты лечения у больных третичным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом по предложенному способу хирургического лечения. **Материал и методы.** Настоящее исследование проведено у 76 пациентов с третичным перитонитом, тяжелым абдоминальным сепсисом, которым применялось комплексное лечение санации и дренирование брюшной полости «по программе» («предложенная нами хирургическая тактика»). Больные находились в тяжелом состоянии с выраженной полиорганной недостаточностью с высоким риском летального исхода. Хирургический метод включал лапаротомию, релапаротомию, санацию, дренирование брюшной полости, мини-лапаротомию. **Результаты.** Применение разработанного алгоритма хирургического лечения больных третичным перитонитом и тяжелым абдоминальным сепсисом позволило улучшить результаты лечения у 79,9% человек. Из 76 умерли 16 (21,1%) человек.

При интегральной оценке тяжести состояния у больных третичным перитонитом было выявлено, что степень полиорганной дисфункции имела равномерное течение с тенденцией к снижению. Состояние больных улучшалось с 4...6 суток нахождения в стационаре. Средний койко-день среди выживших составил $29,2 \pm 0,9$ дней, среди умерших $13,2 \pm 9,5$ дней.

Наиболее тяжелая часть больных в отделениях гнойной хирургии – это пациенты с третичным перитонитом и тяжелым абдоминальным сепсисом [3, 4, 5, 6]. Не последнее место в комплексном лечении этой тяжелой патологии занимают санации брюшной полости. Традиционно они выполняются по требованию при ухудшении клинической картины течения заболевания. Санации осуществляются при ре-

лапаротомии или видеолапароскопии [1, 2, 7]. Заканчивается оперативное вмешательство пассивным дренированием брюшной полости трубчатыми дренажами [4].

Цель исследования: изучить результаты лечения у больных третичным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом по предложенному способу хирургического лечения. Нами предлагается способ хирургического лечения больных третичным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом (патент №2342085, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации г. Москва, 27 декабря 2008 г.) и способ дренирования брюшной полости (патент № 2364347, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации г. Москва, 20 августа 2009 г.).

Группа больных, которым проводилось лечение по предложенной нами хирургической тактике (санации брюшной полости «по программе»), состояла из 76 человек. Средний возраст больных – $47,1 \pm 12,2$ лет. Мужчин было 40, женщин – 36 человек.

Показатели лабораторных исследований рассматривались по системам в совокупности с общеклиническими проявлениями заболевания, полиорганной недостаточностью (ПОН), выраженную в баллах по шкалам «Екатеринбург-2000», SOFA, APACHE II.

Лечение по предложенной хирургической тактике (санации брюшной полости «по программе») проводилась у больных третичным перитонитом и тяжелом абдоминальном сеп-

сисе при наличии фибринозно-гнойного или гнойного характера экссудата, примесей желчи, содержимого тонкой, толстой кишки; анаэробном перитоните; высоком риске несостоятельности швов полых органов на фоне разлитого перитонита; невозможности одномоментной ликвидации источника перитонита; состоянии лапаротомной раны, не позволяющей закрыть дефект передней брюшной стенки (флегмона, инфильтрат); синдроме интраабдоминальной гипертензии.

Оперативное вмешательство осуществлялось следующим образом. Проводилась срединная релапаротомия, обеспечивающая возможность полноценной ревизии и санации всей брюшной полости. Ревизия органов брюшной полости проводилась последовательно и бережно с целью выявления источника перитонита или скопления патологического субстрата в виде формирующегося абсцесса. Патологическое содержимое удалялось, брюшная полость осушивалась. Многократно промывалась с использованием антисептиков. Промывания повторялись до «чистых вод». В среднем на санацию уходило 10...12 литров жидкости.

После первичной санации брюшной полости на левой и правой переднебоковой брюшной стенке определялось положение передней и средней подмышечных линий и между ними, на середине расстояния между свободным концом 12-го ребра и гребнем подвздошной кости, выполнялись по одному поперечному мини-разрезу длиной 3...4 см через все слои брюшной стенки (рис. 1).

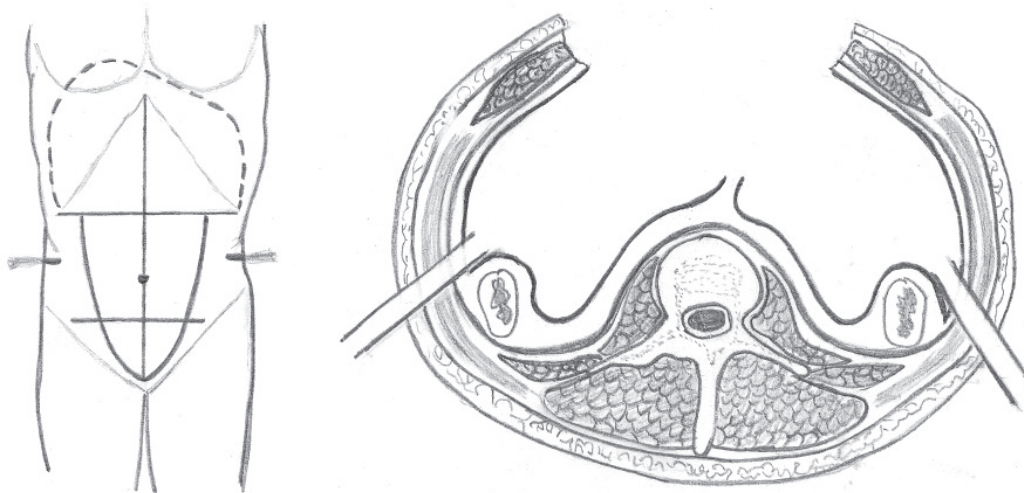


Рис. 1. Мини-доступ на переднебоковой поверхности брюшной стенки

На передней брюшной стенке (в местах традиционной установки дренажей) выполнялось два-четыре (количество зависит от наличия или отсутствия у больного сформированных) косопоперечных мини-разреза брюшной стенки длиной 3...4 см (в правом и левом подреберьях, правой и левой подвздошных обла-

стях). В каждый мини-разрез устанавливался плоский дренаж шириной 3...4 см. В качестве дренажа использовалась одна или несколько хирургических перчаток, пальцы которой располагались в брюшной полости веерообразно, а широкую часть выводила через мини-разрез наружу.

После установки дренажей укладывались петли кишечника, на них помещался большой салник (если был в наличии) и закрывался перфорированной пленкой или атравматической сеткой (сетчатая структура предотвращает прилипание пленки (сетки) к кишечнику, раневым поверхностям и салфеткам, способствует аб-

сорбции жидкости из брюшной полости). Пленка (сетка) многослойно обкладывалась салфетками, брюшная полость оставлялась открытой (открытое дренирование брюшной полости через срединный доступ брюшной стенки), гнойные края раны изолировались от брюшной полости дополнительными салфетками (рис. 2).



Рис. 2. Многослойное обкладывание салфетками пленки и передней брюшной стенки

Последующие санации проводились через срединную лапаротомную рану с интервалом 24 часа, с промыванием всей брюшной полости и заменой салфеток, пленки (сетки) и дренажей.

При полном очищении краев срединной раны и снижении внутрибрюшного давления (обычно после 2–5 плановых санаций) срединная лапаротомная рана ушивалась. В сомнительных случаях производилось провизорное (временное) ушивание брюшной полости с закреплением швов на передней брюшной стенке при помощи специальных поддерживающих пластин.

Это позволяло активизировать больного, что улучшало дренирование брюшной полости. Дальнейшие санации проводились через мини-лапаротомные разрезы раздельно по областям брюшной до полного очищения ран от гноя.

Оценка течения заболевания строилась на анализе клинико-лабораторных шкал интегральной оценки параметров физиологического состояния больного.

Характеристика тяжести состояния больных по шкалам в баллах среди выздоровевших показана на рис. 3.

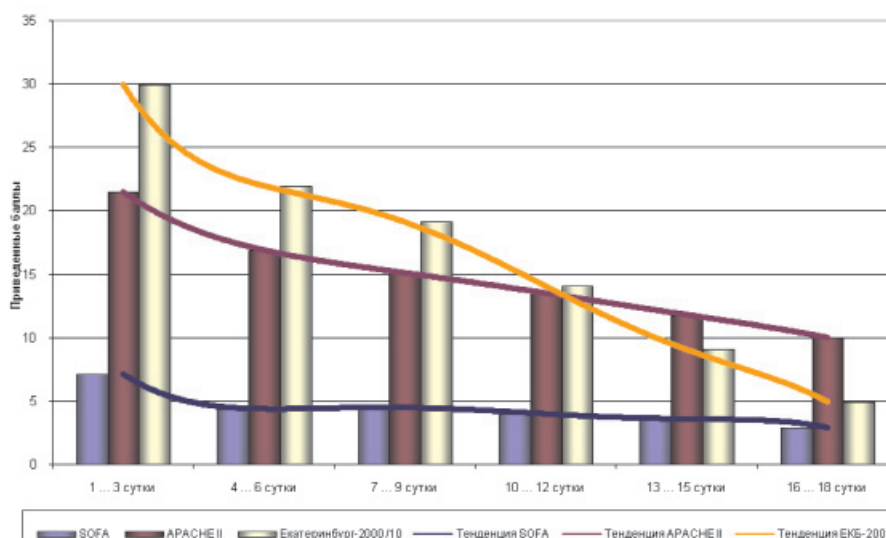


Рис. 3. Оценка динамики состояния больных с помощью шкал в баллах (выжившие)

Как видно из рис. 3, состояние пациентов оценивалось по различным шкалам как тяжелое на протяжении всего периода лечения в РАО. Положительная динамика в тяжести состояния (клинически значимый эффект) отмечалась с 4...6 суток, статистически достоверный – с 13 суток ($P < 0,1$; $P < 0,05$).

Заживление мини-лапаротомных ран, остающихся после удаления дренажей, происходило вторичным натяжением.

Количество релапаротомий в среднем на человека составило $6,4 \pm 3,62$ раза [ДИ 4,2...6,6]. Повторная релапаротомия производилась через 12...36 часов. В среднем в РАО больные лечились $10,2 \pm 6,9$ дней (выздоровевшие – $10,0 \pm 1,4$ [ДИ 9,8...10,2] и умершие $10,9 \pm 5,8$ дней [ДИ 10...11,8]).

Из 76 умерли 16 (21,1 %) человек.

При интегральной оценке тяжести состояния у больных третичным перитонитом было выявлено, что степень полиорганной дисфункции имела равномерное течение с тенденцией к снижению. Состояние больных улучшалось с 4...6 суток нахождения в стационаре. Средний койко-день среди выживших составил $29,2 \pm 0,9$ дней, среди умерших $13,2 \pm 9,5$ дней.

Программные санации брюшной полости по предложенной хирургической тактике были эффективны у 79,9 % пациентов.

Эта тактика не лишена отрицательных моментов и не все пациенты выздоровели, но она имеет под собой веские основания, что бы утверждать, что в большей степени идет на опережение прогрессирования патологического процесса (как местного, так и общего). При патологоанатомическом вскрытии у всех умерших пациентов отмечались либо явления купирующегося перитонита, либо на фоне прогрессирующего – отсутствие патологического субстрата в животе, адекватное дренирование брюшной полости.

Выводы

1. При определении показаний для проведения очередной санации брюшной полости у больных третичным перитонитом следует ориентироваться на течение полиорганной недостаточности (тяжелого абдоминального сепсиса) и местного статуса.

2. Для улучшения эффективности пассивного дренирования в перерывах между санациями целесообразно открытое ведение лапаротомной раны, контрапертурное дренирование боковых каналов дополнительными поперечными мини-разрезами и использование широких плоских перчаточных дренажей.

3. Активные программные санации брюшной полости через каждые 24 часа и предложенная схема дренирования брюшной полости способствует улучшению результатов лечения третичного перитонита с явлениями тяжелого абдоминального сепсиса.

Список литературы

1. Буянов В.М. Плановая послеоперационная видеолaparоскопия в комплексном лечении распространенного перитонита / В.М. Буянов, Г.В. Родоман, Л.А. Лаберко // Актуальные проблемы и перспективы развития эндохирургии. Материалы 2-го конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. – СПб.: Человек и здоровье. – 1998. – С.15–17.
2. Лапароскопическая санация брюшной полости как дополнение и альтернатива этапных лаважей брюшной полости при перитоните / А.И. Лобаков, А.В. Ватазин, В.П. Филижанко, В.Б. Грингауз // Второй Моск. междунар. конгр. по эндоскоп, хирургии. – М., 1997. – С. 176–177.
3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит: практическое руководство. М.: Изд-во «Литера», 2006.
4. Савельев В.С. Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, П.В. Подчинин, В.А. Ступин // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т. 5, № 3. – С. 6–13.
5. Шапошников В.И. К вопросу лечения терминального распространенного гнойного перитонита / В.И. Шапошников, А.Я. Коровин // Харьковская хирургическая школа. – Харьков. – 2008. – № 2. – С. 304–306.
6. Nathens A.B. Tertiary Peritonitis Clinical features of a complex nosocomial infections / A.B. Nathens, O.D. Rotstein, J.C. Marshall // World J Surg. – 1998. – № 22. – P. 158–163.
7. Santillana M. Surgical complication of typhoid fever: Enteric perforation // World J. Surg. – 1991. – Vol. 15, № 2. – P. 170–175.

ЗАВИСИМОСТЬ РЕГУЛЯРНОСТИ РИТМА ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ УТРЕННЕЙ ФАЗЫ ЭТОГО РИТМА

Герасимова Е.Е.

*Лаборатория адаптивной регуляции висцеральных функций, Санкт-Петербург,
e-mail: weneragerasimowa@mail.ru;
Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Воронеж*

Актуальность. Нерегулярность ритма стула (или запор) является одной из весьма актуальных проблем внутренней медицины, поскольку он встречается практически при всех внутренних болезнях, причем эта болезнь (Констипация K59.0 по МКБ-10) возникает уже на первом году жизни человека и может рассматриваться как одна из реальных ранних причин множества болезней (как кишечных: колит, дивертикулез, полипоз, колоректальный рак, так и внекишечных: холелитиаз, атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д.).

Цель. Изучить зависимость регулярности ритма эвакуаторной функции кишечника (ЭФК) от наличия или отсутствия утренней фазы у юношей и девушек без разделения их на группы.

Методика. Объект исследования: девушки и юноши (90 человек) в возрасте 18–20 лет. Исследование проводилось при помощи методики, разработанной ведущим научным сотрудником лаборатории адаптивной регуляции висцеральных функций (Санкт-Петербург) Константином Александровичем Шемеровским. Метод «Хроноэнтерография» – хронофизиологический метод исследования циркадианного ритма ЭФК, который позволяет представить недельный ритм

ЭФК в виде хроноэнтерограммы. Таким образом, определяется частота, фаза, регулярность околосутточного ритма ЭФК. Использовался тест «Качество Жизни». Показатели качества жизни каждый учащийся должен был оценить по 5-бальной системе.

Результаты. По результатам оценки теста «Качество Жизни», метода «Хроноэнтерографии» вероятность утренней фазы при регулярном ритме эвакуаторной функции кишечника составляет 23%, тогда как при нерегулярном ритме эвакуаторной функции кишечника, вероятность утренней фазы составляет 14%.

Регулярность циркадианного ритма ЭФК зависит от наличия утренней акрофазы этого ритма. У лиц с наличием утренней акрофазы ритма стула вероятность регулярности функционирования кишечника почти в 1,5 раза выше, чем у тех, у кого отсутствует эта утренняя фаза стула. Следовательно, для профилактики и лечения констипации врач должен рекомендовать пациенту обязательное соблюдение режима именно утреннего опорожнения кишечника, что существенно может повысить вероятность регулярности ЭФК, а также понизить риск возникновения и развития кишечных и внекишечных осложнений запора.

ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКА В СОЧЕТАНИИ С АНТИСЕПТИКОМ БЕТАДИН В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Гильмутдинова Л.Т., Герасимова Л.П.,
Хайбуллина Р.Р., Хайбуллина З.Р.

НИИ восстановительной медицины и курортологии
ИПО БГМУ, Уфа, e-mail: rasimadiana@mail.ru

Важную роль в стоматологии занимает проблема профилактики, диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта. Актуальность этой проблемы определяется широкой распространенностью их во всех возрастных группах (до 90%), тяжестью течения, негативным влиянием на состояние зубочелюстной системы и организма пациента в целом. Несмотря на достаточно большой спектр лечебных комплексов, применяемых при данной патологии, в том числе с использованием физических методов, эта проблема еще далека от разрешения.

В последние годы в физиотерапии при разработке фармако-физиотерапевтических методов стали использоваться антисептики.

Антисептик Бетадин, широко используемый в настоящее время при воспалительных стоматологических заболеваниях, никогда не применялся в комплексе с физическими методами, в частности с ультразвуком, обладающим противовоспалительным и регенерационным действием.

Все вышеизложенное определило цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: определить эффективность комплексного применения ультразвука и антисептика Бетадин при лечении хронического генерализованного пародонтита.

Материалы и методы: обследовано 40 пациентов в возрасте от 35 до 45 лет, с диагнозом хронический генерализованный пародонтит. Диагноз подтвержден основными и дополнительными методами исследования.

Критериями отбора пациентов были:

- возраст 35-45 лет;
- наличие диагноза хронический генерализованный пародонтит;
- согласие на многократное и длительное обследование.

Сбор анамнеза включал паспортные данные, изучение жалоб пациента, причин обращения в клинику, данные о перенесенных заболеваниях, а также установление заболеваний, предшествующих развитию пародонтита. При изучении стоматологического статуса обращали особое внимание на ткани пародонта, слизистой оболочки альвеолярных отростков и полости рта (наличие и интенсивность воспалительных и трофических процессов), наличие пародонтальных карманов, подвижность зубов, гигиеническое состояние полости рта, состояние зубов. Всех пациентов разделили на 3 сопоставимые по клинико-функциональным характеристикам группы (табл. 1).

Таблица 1

Группа	Кол-во пациентов	Применяемый метод
1 группа	15 пациентов	Ультразвук и затем без временного интервала антисептик Бетадин
2 группа	15 пациентов	Антисептик Бетадин
3 группа (контрольная)	10 пациентов	Стандартное пародонтологическое лечение

Таблица 2

Кроме общеклинического обследования всем больным применялись специальные методы исследования

1. Определение налета	Гигиенический индекс Федорова-Володкиной
2. Наличие пародонтальных карманов	Измерение глубины пародонтальных карманов
3. Над- и поддесневые зубные отложения	Индекс Грин-Вермилиона
4. Резорбция	Ортопантомография
5. Подвижность зубов	Определение степени подвижности зубов

Опрос пациентов, включал выяснение общесоматического статуса с целью выявления противопоказаний для проведения физиотерапии.

Основными жалобами пациентов были: запахи изо рта, кровоточивость десен при чистке зубов, болезненность десен при приеме пищи, зубной налет.

При осмотре в полости рта определялись наличие зубного налета, гиперемия и отечность десны.

Индекс Федорова–Володкиной дает качественную и количественную оценки уровня гигиены полости рта по состоянию налета на нижних резцах и клыках. Индекс определялся путем окрашивания (раствором Шиллерова–Писарева) по пятибалльной системе. В норме гигиенический индекс не превышает единицы.

Индекс Федорова – Володкиной у пациентов всех групп составил $2,85 \pm 0,1$ (норма $0,79 \pm 0,03$).

Индекс Грин-Вермилиона – это упрощенный индекс гигиены полости рта заключается в оценке площади поверхности зуба, покрытой налетом и/или зубным камнем, и не требует специальных красителей. Для определения данного индекса зуб исследовали зондом, перемещая его вертикально в направлении десны. Отсутствие зубного налета расценивали как 0.

Индекс Грин-Вермилиона составил у всех пациентов $2,4 \pm 0,1$ (норма $0,54 \pm 0,02$).

Зондирование проводилось градуированным зондом. Зонд устанавливался параллельно оси зуба, погружался в пародонтальный карман, и медленно продвигался до появления ощущения упора. При проведении зондирования у больных определялись пародонтальные карманы, глубиной до 4,6 мм.

На рентгенологической картине (ортопантомография) наблюдали явления остеопороза на уровне трети корней, и снижением высоты альвеолярных отростков.

Патологическая подвижность 1 степени определялась у 50% обследованных. Определение степени подвижности проводили с помощью пинцета. Подвижность определялась в трех направлениях (1 степень вестибулярно-оральном, 2 степень медиодистальном и 3 степень вертикальном).

Методы лечения. Стандартное пародонтологическое лечение больных хроническим пародонтитом включало по показаниям: гигиеническую обработку полости рта, удаление зубных отложений, аппликации на десны антимикробных (0,06% р-р хлоргексидина) и противовоспалительных препаратов (метронидазол).

Ультразвуковые воздействия осуществляли от аппарата УЗТ-1,02 С, режим импульсный, длительность импульса 3,3 с, интенсивность воздействия $0,2-0,4 \text{ Вт/см}^2$, по лабильной методике в течении 3-5 минут на одно поле, не более 10 минут в течении одной процедуры. На курс 10 ежедневных процедур.

Механическое действие ультразвука вызывает за счет акустического эффекта своеобразный клеточный микромассаж, проявляющийся высокочастотным сжатием и растяжением различных клеток организма, и что особенно важно клеточных мембран, в результате чего изменяется функциональное состояние, регенеративные и репаративные процессы в органах и тканях, подвергшихся озвучиванию.

Одним из важных компонентов в механизме биологического действия ультразвука, по мнению ряда авторов, является образование микропотоков внутри клеток. Сущность явления состоит в том, что в микроскопическом объеме клеток возникают акустические потоки, приводящие к перемещению внутриклеточных образований, изменению их пространственной ориентации и обнажению ферментативных центров. Эти изменения повышают функциональную активность клетки.

Назначался курс полосканий полости рта антисептиком Бетадин 2 раза в день по 30 секунд, после чистки зубов. Курс 10 дней. Антисептик Бетадин. Йод в форме комплекса поливинилпирролидон йода. Концентрация активного йода – 0,1-1%. Оказывает антисептическое, дезинфицирующее, противогрибковое и антипротозойное действие. Оказывает бактерицидное действие на микроорганизмы. На месте применения остается тонкий окрашенный слой, который сохраняется до тех пор, пока не высвободится все количество йода. Полоскание слизистой оболочки полости рта производят неразбавленным 1% раствором Бетадина

Результаты исследований. В соответствии с задачами исследования нами была изучена динамика клинических проявлений хронического пародонтита под влиянием разрабатываемого метода лечения.

Субъективные клинические признаки хронического пародонтита оценивали по основным жалобам больных. Анализ регресса клинической симптоматики под влиянием разработанных лечебных мероприятий выявил преимущество комплексного применения ультразвука и антисептика Бетадин, что проявлялось более быстрым купированием основных субъективных и объективных признаков заболевания уже после 5 процедур, где вся симптоматика у больных купировалась и подвергалась регрессу в 73% случаев, что отличается от регресса клинической симптоматики в группе сравнения и особенно контроля (64 и 52%).

Еще более значимые преимущества разработанного лечебного комплекса проявились после курсовых воздействий, где его применение у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом вызывало купирование основных проявлений заболевания.

Пациенты первой группы отмечали уменьшение болезненности и кровоточивости десен

при чистке зубов, исчезновение неприятного запаха изо рта.

При осмотре в полости рта наблюдалось уменьшение отечности, гиперемии десневых сосочков, отсутствие зубного налета.

После проведенного комплекса лечебных мероприятий проводили повторное измерение глубины пародонтального кармана. Результаты показали уменьшение глубины до 3 мм (до лечения 4,6 мм).

При анализе результатов гигиенических индексов Грин-Вермилиона и Федорова-Володкиной было установлено, что у наблюдаемых пациентов в исходном состоянии эти индексы

превышали значения нормы в 2,5-3,0 раза, что свидетельствует о резком снижении качества гигиены полости рта, что создает условия для развития воспалительного процесса в пародонте.

Под влияние применения разработанного лечебного комплекса уже после 5 процедур отмечалась высокодостоверная динамика всех изучаемых индексов, становясь более выраженными после курса лечения, когда эти показатели достигли уровня физиологической нормы.

Обращает на себя внимание длительное сохранение полученных результатов в отдаленном периоде (до 6 месяцев) (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей индекса Федорова-Володкиной под влиянием различных методов лечения

Период проведения исследования	Основная группа 15 пациентов	Группа сравнения 15 пациентов	Контрольная группа 10 пациентов
Норма	0,79	0,79	0,79
До лечения	2,85	2,80	2,81
После 5 процедур	1,65	2,21	2,59
После курса лечения	0,81	1,42	1,84
Через 3 месяца	0,87	1,26	1,62
Через 6 месяцев	0,86	1,56	2,36

Таблица 4

Динамика показателей индекса Грин-Вермилиона под влиянием различных методов лечения

Период проведения исследования	Основная группа 15 пациентов	Группа сравнения 15 пациентов	Контрольная группа 10 пациентов
Норма	0,54	0,54	0,54
До лечения	2,4	2,4	2,3
После 5 процедур	1,2	1,56	1,88
После курса лечения	0,55	1,12	1,55
Через 3 месяца	0,58	1,16	1,63
Через 6 месяцев	0,61	1,26	1,89

При применении антисептика Бетадин и особенно при стандартном пародонтологическом лечении были получены достоверно менее значимые и непродолжительные результаты. Так у больных группы сравнения, несмотря на достоверно позитивную динамику изучаемых показателей, они уже через три месяца имели тенденцию к ухудшению, а у больных контрольной группы возвращались к исходному уровню.

Таким образом, разработанный метод комплексного применения ультразвука и антисептика Бетадин вызывает более быстрое и выраженное купирование основных клинических проявлений хронического генерализованного пародонтита.

ОБОСНОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕКСИДОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПОСТПРАНДИАЛЬНОГО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Дробот Е.В.

ГБОУ ВПО «Кубанский медицинский университет»,
Краснодар, e-mail: mangust68@mail.ru

В последние годы во многих областях клинической медицины успешно применяется мексидол. Препарат обладает антиоксидантным, противогипоксическим и др. действием. Кроме того, мексидол как доказано, экспериментальными и клиническими исследованиями, повы-

шает объемную скорость коронарного кровотока, оказывает выраженное положительное влияние на внутрипеченочный и мезентериальный кровоток, обладает гастро- и гепатопротективным эффектом. Учитывая то, что в современных концепциях патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) большое значение придается нарушениям системной и органной гемодинамики, перспективным может быть включение мексидола в комплексную терапию ЯБДК.

Целью настоящего исследования послужило изучение влияния смешанной пищи на показатели центральной гемодинамики (ЦГ) и регионарного кровотока. Установление критериев адекватного и парадоксального постпрандиального гемодинамического ответа, исследование гемодинамических эффектов мексидола и оценка возможности использования его с целью коррекции гемодинамических нарушений в постпрандиальном периоде.

Методом тетраполярной реографии исследовали ЦГ, регионарный внутрипеченочный кровоток (Q) и удельный объем кровотока брюшной области (УОКбр) у 40 человек, условно здоровые, составивших контрольную группу (КГ) в возрасте от 18 до 42 лет (средний возраст $38,4 \pm 3,1$ год) и 195 больных неосложненной формой ЯБДК в возрасте от 18 до 58 лет (средний возраст $38,4 \pm 4,3$ года). При изучении ЦГ анализировали такие параметры как: сердечный индекс (СИ), минутный объем крови (МОК), ударный объем (УО), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и индекс экономичности работы сердца (ИЭРС). Исследование гемодинамических показателей проводили утром натощак, а также через 15, 60, 120 минут после приема смешанной пищи – 590,1 ккал. С интервалом в один день группе испытуемых: 10 человек КГ и 28 больных ЯБДК прием пищи предваряли внутримышечным введением 2 мл 5 % раствора мексидола и далее оценивали гемодинамический эффект данного препарата. Статистический анализ выполнен с помощью программы «Биостат».

В результате исследования установлено, что в КГ прием смешанной пищи сопровождается развитием постпрандиальной гиперемии. Через 15 минут после еды СИ возрастает в среднем на 20,5 % (здесь и далее $p \leq 0,05$), УО – на 23,9 %, МОК – на 23,9 %, а ОПСС, ИЭРС снижаются на 19,0, и 15,3 % соответственно. Через час указанные сдвиги достигают максимальных значений: СИ увеличивается в среднем на 43,5 %, УО – на 36,6 %, МОК – на 37,5 %, ОПСС, и ИЭРС уменьшаются к этому же времени на 35,7, и 23,0 % соответственно. К этому же времени Q увеличивается в среднем на 45,3 %, а УОКбр на 28 %. По истечении двух часов исследования анализируемые показатели достоверно не отличаются от базальных величин.

Далее, используя двухсигмальную зону колебаний гемодинамических показателей постпрандиального периода в КГ, установлены нормативы роста параметров регионарного кровотока. Через 60 минут после смешанной пищевой нагрузки увеличение для Q и УОКбр в пределах 18-73, и 17-40 % соответственно. На основании полученных данных определено, что адекватным постпрандиальным гемодинамический ответ (АПГО) можно считать в случае роста Q и УОКбр в пределах установленных нормативов, при увеличении параметров сердечного выброса и снижении ОПСС и ИЭРС. Соответственно как парадоксальный постпрандиальный гемодинамический ответ (ППГО) рассматривается в случае снижения величин Q и УОКбр после пищевого воздействия, росте показателей ниже установленного норматива, а также при снижении или отсутствии достоверных изменений показателей сердечного выброса, увеличении ОПСС и ИЭРС.

У больных ЯБДК прием пищи в среднем не сопровождается достоверными изменениями параметров ЦГ. Анализ индивидуальных значений показал, что у 134 человек (68,9 %) выявлен ППГО, который заключается в снижении СИ в среднем на 23 %, МОК на 21 %, УО на 23,8 %, увеличение ОПСС на 24,3 %, ИЭРС на 20,9 %. У остальных 61 человек (31 %) прием пищи сопровождается адекватным увеличением показателей сердечного выброса при снижении ОПСС и ИЭРС. У этой же категории испытуемых через час после еды Q увеличивается в среднем только на 17 % и ППГО выявлен в 51 %, к этому времени УОКбр снижается в среднем на 24 %, а ППГО установлен в 86 %.

Далее рассмотрено влияние мексидола на гемодинамические показатели в постпрандиальном периоде. В выделенной нами КГ через час после приема смешанной пищевой нагрузки, СИ увеличивается в среднем на 21,5 %, УО на 24,7 %, МОК на 23,8 %, а ОПСС и ИЭРС снижаются соответственно на 20,6 и 19,9 %. Также Q увеличивается в среднем на 22,9 %, УОКбр на 22,4 %. Введение мексидола усиливает положительные эффекты пищи на параметры сердечного выброса в КГ. Так, СИ через час после еды увеличивается на 31,5 %, УО – на 32,7 %, МОК – на 31,3 %, при этом ОПСС и ИЭРС снижаются в среднем на 29,2 и 28,7 %. Возрастает и степень роста Q и УОКбр на фоне действия препарата в постпрандиальном периоде: Q увеличивается в среднем на 36,1 %, УОКбр на 35,1 %.

В группе больных ЯБДК, через час после контрольного завтрака СИ снижается в среднем на 22,4 %, УО на 23,3 %, МОК на 22 %, ОПСС и ИЭРС возрастают на 25,5 и 22,2 % – формируется ППГО ЦГ у всех испытуемых. Что касается регионарного кровотока, то в изучаемой нами группе больных ЯБДК статистически значимых изменений Q в среднем не происходит. Однако анализ ин-

дивидуальных особенностей показал, что ППГО Q встречается в 46,4% случаев (у 13 человек), в том числе у 9 кровотоков снижается в среднем на 34,2%, а у 4 отмечается незначительный рост показателя. К этому же времени УОКбр снижается в среднем на 26,4%, причем ППГО выявляется в 92,8% случаев (у 26 больных).

Введение мексидола перед едой способствует положительной трансформации выявленных гемодинамических нарушений: СИ через час после еды увеличивается в среднем на 22%, УО на 19,7%, МОК на 23,1%, ОПСС снижается на 19,2%, ИЭРС на 20%. Кроме того, предпищевое введение мексидола формирует АПГО Q у 12 больных (92,3%) из 13 с исходно ППГО. Коррекция ППГО УОКбр происходит у 23 больных (88,4%) из 26 человек с нарушениями в исходном исследовании. Так, через час после еды Q увеличивается в среднем на 37,4%, УОКбр на 50,2%. То есть при воздействии только пищи АПГО Q и УОКбр характерен для 53,6 и 7,1% больных ЯБДК соответственно. А при сочетании пищи с мексидолом для 96,4 и 89,2% соответственно.

Таким образом, мексидол не нарушает адекватную постпрандиальную реакцию регионального кровотока и центральной гемодинамики, а также способствует коррекции парадоксального гемодинамического ответа у больных ЯБДК. Препарат целесообразно включать в комплексную терапию больных ЯБДК для обеспечения адекватного гемодинамического обеспечения постпрандиального периода.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ И НАРКОТИЧЕСКОЙ АДДИКЦИЕЙ

Дробот Н.Н., Шевченко Н.П., Кондратьева Е.Г.,
Игошкина А.Я., Чернолясова И.Н.

*Кубанский государственный медицинский
университет, Клинический противотуберкулезный
диспансер, Краснодар, e-mail: tangust68@mail.ru*

Туберкулез остается сложной социально-экономической и медико-биологической проблемой во всем мире, в том числе и в России. В современных условиях эпидемиологическая ситуация по туберкулезу обусловлена комплексом взаимосвязанных проблем, в частности сочетание туберкулеза легких с другими заболеваниями. Каждое сопутствующее заболевание вносит особую специфику в течение туберкулезного процесса, что затрудняет его своевременную диагностику, влияет на качество и исход лечения. Среди фоновых заболеваний у больных туберкулезом легких определенное место занимает алкоголизм и наркомания. Пациенты с аддикцией к алкоголю и наркомании представляют серьезную угрозу для состояния здоровья общества. Это особый контингент больных, которые часто являются социально дезадапти-

рованными, в ряде случаев неоднократно и длительно находившиеся в пенитенциарных учреждениях. В результате имеет место высокий риск заражения туберкулезом большого числа людей, общающихся с ними. Осуществить контроль за состоянием здоровья алкоголиков и наркоманов довольно сложно, так как они не своевременно обращаются за медицинской помощью и становятся источником заражения окружающих.

Цель исследования. Изучить проблему туберкулеза легких у больных с аддикцией к алкоголизму и наркомании.

Методы и результаты исследования. Для реализации поставленной цели были изучены медицинские материалы 382 больных с впервые выявленными формами туберкулеза легких. Больные были разделены на две группы: 1-я – больные с сопутствующими заболеваниями, не употребляющие алкоголь и наркотики (288 больных), вторая группа – больные, употребляющие алкоголь и наркотики (94 больных). Все пациенты были обследованы по единой методике. Во всех случаях диагноз активного туберкулеза легких был подтвержден клинико-анамнестическими, лабораторными и инструментальными методами. При необходимости выполнялась компьютерная томография, бронхоскопия с биопсией.

Из 382 больных женщин было 22,5%, причем в 1-й группе женщины составили 33,8%, во 2-й – 10,5%. Анализ возрастных данных показал, что в 1-й группе преимущественно были лица в возрасте старше 50 лет (56,9%), из них 69,6% – в возрасте старше 60 лет. Среди пациентов 2-й группы наибольшее количество больных зарегистрировано в возрасте 30-50 лет (64,9%). Причем во 2-й группе пациенты в возрасте от 18 до 30 лет составили 20,7%, в 1-й группе – 9,8%. Таким образом, среди больных 2-й группы преобладают лица молодого, трудоспособного возраста, имеющие большие контакты с окружающими и являются источником их заражения микобактериями туберкулеза (МБТ).

Из всех наблюдаемых больных 52,9% выявлены при обращении в лечебные учреждения, остальные (47,1%) – при флюорографическом обследовании. Частота выявления туберкулеза по обращаемости в 1-й и 2-й группах сопоставима и составила 55,9 и 54,7% соответственно. Это можно объяснить тем, что в 1-й группе у пациентов преобладали симптомы сопутствующей патологии, которые маскировали проявления туберкулеза легких и это затрудняло его раннее выявление. Во 2-й группе – неадекватным отношением к своему здоровью лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией. Изучение клинических форм туберкулеза легких у впервые выявленных больных в обеих группах показало идентичность частоты очагового, инфильтративного туберкулеза и казеозной пневмонии. Существенные отличия

установлены в частоте встречаемости диссеминированного, фиброзно-кавернозного туберкулеза легких: 45,1% в 1-й группе, 51,1% – во 2-й; 2,7 и 6,4% соответственно. Из 382 обследованных у 238 (62,3%) в мокроте (промывных водах бронхов) обнаружены МБТ. При рентгеномографическом обследовании, в том числе компьютерная томография, деструктивные изменения в легких выявлены у 213 больных (55,7%). Анализ результатов исследования по группам наблюдения показал, что у 59,2% больных первой группы обнаружены МБТ, во второй группе – у 74,2% больных. Деструктивные изменения в легких установлены у 148 больных 1-й группы (51,3%), во 2-й группе – у 65 больных (69,2%). При этом у пациентов 2-й группы наблюдения патологические изменения в легких характеризовались обширным поражением легочной ткани. Патологический процесс в легких в большинстве случаев носил характер полисегментарного поражения, с полостями распада, в том числе множественными, и очагами обсеменения. В 8,5% случаев имела место генерализация туберкулезного процесса – туберкулезное поражение глотки, гортани. У одного больного диссеминированный туберкулез легких осложнился туберкулезным поражением центральной нервной системы. Таким образом, у больных туберкулезом легких в сочетании с алкоголизмом и наркоманией зарегистрированы более тяжелые, распространенные формы туберкулеза, сопровождающиеся массивным бактериовыделением, имеющие тенденцию к генерализации туберкулезного процесса.

Во время лечения данной категории больных у фтизиатров возникали определенные трудности. Анализ длительности и регулярности приема противотуберкулезных препаратов показал, что больные с аддикцией к алкоголизму и наркомании чаще выписывались из специализированного противотуберкулезного стационара в сроки до 1,5-2 месяцев (41,5%) по сравнению с пациентами 1-й группы (10,1%). При переходе на амбулаторное лечение они нерегулярно принимали противотуберкулезные препараты и посещали диспансер. У больных 2-й группы частота побочных реакций на препараты при лечении туберкулеза была существенно выше, чем в 1-й группе. Больные туберкулезом с алкоголизмом и наркоманией имели алкогольные поражения печени, гепатит В и С, что создавало существенные проблемы для полноценной и адекватной терапии.

Эффективность лечения больных оценивали по основным критериям: закрытие полостей распада в легких и прекращение бактериовыделения. У больных туберкулезом легких с аддикцией к алкоголизму и наркомании закрытие полостей распада подтверждено рентгеномографическими исследованиями в 37,9% случаев, прекращение бактериовыделения – в 59,8%.

В 1-й группе показатели были значительно выше и составили 61,3 и 87,7% соответственно.

Выводы. Туберкулез легких у пациентов с алкогольной и наркотической аддикцией является преимущественно при обращении в лечебные учреждения, в основном это лица молодого, трудоспособного возраста. У этой категории больных диагностируются тяжелые по течению, распространенные формы туберкулеза с множественными полостями распада и очагами обсеменения. Туберкулезный процесс у пациентов 2-й группы сопровождается массивным бактериовыделением, что создает определенную эпидемиологическую угрозу для лиц, находящихся в контакте. Из-за неадекватного поведения, трудностей привлечения к контролируемой противотуберкулезной терапии этих пациентов установлены недостаточно эффективные результаты лечения. Полученные данные свидетельствуют о необходимости оптимизации стратегии выявления туберкулеза легких у лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией. Учитывая социальную дезадаптированность этой категории нашего общества, отсутствие в большинстве случаев у них приверженности к лечению как туберкулеза, так алкоголизма и наркомании, создается угроза заражения населения микобактериями туберкулеза, прежде всего детей и подростков. В результате формируется устойчивый резервуар туберкулезной инфекции, в том числе с лекарственно устойчивыми штаммами микобактерий к противотуберкулезным препаратам.

АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ МЕХАНОХИМИЧЕСКИ СИНТЕЗИРОВАННЫХ КОМПОЗИТОВ АНТИБИОТИКОВ И НАНОСТРУКТУРИРОВАННОГО ДИОКСИДА КРЕМНИЯ

¹Евseenко В.И., ¹Душкин А.В.,

²Гайдуль К.В., ²Гольдина И.А.

¹Институт химии твердого тела и механохимии
СО РАН, Новосибирск-mail: evseenko@solid.nsc.ru;

²НИИ Клинической иммунологии СО РАМН,
Новосибирск

Проблема эффективной комплексной терапии инфекционных заболеваний относится к числу наиболее актуальных в современной медицине. Ведущая роль в этой терапии отводится антибиотикам, адекватное применение которых определяет эффективность лечения [1]. Развиваемая в ИХТМ СО РАН, твердофазная механохимическая технология получения композиций лекарственных веществ с веществами – «носителями» продемонстрировала свою эффективность для повышения фармакологической активности и безопасности лекарственных препаратов [2]. **Целью данного исследования** было получение и сравнительное изучение ан-

тимикробной активности и некоторых физико-химических свойств композиций антибиотиков группы цефалоспоринов с наноструктурированным коллоидным диоксидом кремния (КДК), частицы которого выступали в качестве «носителя» молекул лекарственных веществ.

При механохимическом получении композиций антибиотиков с КДК происходит уменьшение размеров его частиц, преимущественно, < 5 мкм. Одновременно, молекулы антибиотика сорбируются на их поверхности, причем степень сорбции, определяемая как массовая доля антибиотика, обратимо удерживаемая этими пористыми наноструктурированными частицами, составляет 50-80%. Таким образом, в результате механохимической обработки при получении композиций многократно увеличивается массовая (до ~ 40 раз) и, тем более, счетная доля малоразмерных (менее 3-5 мкм) фракций частиц КДК, следовательно, и количество антибиотика, сорбированного наиболее биологически активными микро- и наноразмерными частицами.

Для определения терапевтической эффективности антибиотиков и их фармацевтических композиций с КДК использовали экспериментальные модели сепсиса и метод статистической обработки полученных результатов (χ^2). Животные: эксперименты проводили на гибридных мышах (CBA $\times$ C₅₇Black₆)CBF₁ в соответ-

ствии с «Правилами работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08 1977 г., № 755). Микроорганизмы: *Staphylococcus aureus* (ATCC № 25923 F-49), *Escherichia coli* (ATCC №25922 F-50), *Pseudomonas aeruginosa* (ATCC № 27853 F-51).

Экспериментальные модели сепсиса: Мышам внутривенно в объеме 0,8 мл вводилась взвесь суточной культуры *Pseudomonas aeruginosa* в дозе $5 \cdot 10^8$ КОЕ/мышь или взвесь суточной культуры *Staphylococcus aureus* в дозе 10^{10} КОЕ/мышь или взвесь суточной культуры *Escherichia coli* в дозе $8 \cdot 10^8$ КОЕ/мышь. Контрольной группе мышей вводился физ. р-р (0,9% раствор натрия хлорида) в объеме 0,8 мл. Через сутки после инфицирования, мышам внутривенно ежедневно однократно в течение 3-х дней вводились антибиотики и различные фармацевтические композиции (антибиотик/КДК) в дозе 100 мг/кг, разведённой в 0,25 мл физ. р-ра. Контрольной группе мышей по этой же схеме вводился физ. р-р или КДК в объеме 0,25 мл.

Эффективность антибактериальной терапии оценивали по количеству выживших мышей на 7-е сутки после инфицирования. Полученные данные, представленные в таблице, отражают результаты трёх независимых экспериментов (для исследования каждого препарата суммарно использовано не менее 30 подопытных животных).

Терапевтическая эффективность антимикробной терапии бактериального сепсиса

Исследуемые антибиотики и композиции*	Выживаемость мышей на 7-е сутки после инфицирования**			χ_2
	<i>S. aureus</i>	<i>E. coli</i>	<i>P. aeruginosa</i>	
Физ. р-р (контроль)	0% (0/30)	0% (0/30)	0% (0/30)	-
КДК (контроль)	0% (0/32)	0% (0/31)	0% (0/30)	-
Цефотаксим	40,0% (12/30)	43,3% (13/30)	-***	P < 0,01
Цефотаксим/КДК	86,7% (26/30)	83,3% (25/30)	-	
Цефтриаксон	46,7% (14/30)	41,9% (13/31)	-	P < 0,01
Цефтриаксон/КДК	90,0% (27/30)	87,5% (28/32)	-	
Цефтазидим	-	38,7% (15/31)	43,3% (13/30)	P < 0,01
Цефтазидим/КДК	-	84,8% (28/33)	86,7% (26/30)	

Примечания: * – мехактивированные в течение 2 часов смеси – антибиотик/КДК/ в весовом соотношении 30/1; ** – в % и в абсолютных значениях (число выживших/число инфицированных); *** – опыты не проводились, ввиду относительно низкой чувствительности микроорганизмов к исходным антибиотикам.

Как видно из таблицы, все предлагаемые фармацевтические композиции антимикробного действия (антибиотик/КДК) обладают достоверно повышенной терапевтической эффективностью (примерно в 2 раза), по сравнению с исходными антибиотиками, при лечении сепсиса у экспериментальных животных, вызванного *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* или *Escherichia coli*.

Закключение. Механохимически синтезированные композиции цефалоспориновых антибиотиков с наноструктурированным диоксидом кремния, на основании показателей выживаемо-

сти животных при экспериментальном сепсисе, проявляют значительно более высокую антибактериальную активность по сравнению с исходными субстанциями. Механохимическая технология получения композиций антибиотик/КДК позволяет многократно увеличить долю мелких ($< 3-5$ мкм), наиболее биологически активных частиц-агрегатов КДК. Мы предполагаем [3], что микро- и наночастицы диоксида кремния с сорбированными на них молекулами антибиотиков активно фагоцитируются макрофагами (клетками иммунной системы) и переносятся ими к очагам воспаления, что приводит к уве-

личению локальной концентрации антибактериальных препаратов в поврежденных тканях. Данный механизм, наряду с увеличением функциональной активности макрофагов в результате фагоцитоза микро- и наночастиц, вероятно и приводит к повышению терапевтической эффективности антибиотиков при сепсисе.

Список литературы

1. Сидоренко С.В., Резван С.П., Грудинина С.А., и др // Антибиотики и химиотер. – 1998. – Т. 43. – № 1. – С. 4-14.
2. Dushkin A.V. Mechanochemical synthesis of organic compounds and rapidly soluble materials: in High-energy ball milling. Mechanochemical processing of nanopowders. – Oxford, Woodhead Publishing Limited, 2010. – P. 249-273.
3. Dushkin A.V., Gaidul' K.V., Gol'dina I.A., Gus'kov S.A., Evseenko V.I., Lyakhov N.Z., and Kozlov V.A. Antimicrobial activity of mechanochemically synthesized composites of antibiotics and nanostructured silicon dioxide // Biochemistry, Biophysics and Molecular Biology. – 2012. – Vol. 443. – P. 61-63.

РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Епифанцев А.В., Волченкова О.Ю.

ГБУ РО «Областная детская больница»,
Ростов-на-Дону, e-mail: alexep4@rambler.ru

Речевые расстройства сопровождают большинство неврологической патологии у детей.

Они наблюдаются при задержке моторного, речевого и психического развития, при детском церебральном параличе, нейросенсорной тугоухости, минимальной мозговой дисфункции, нарушении когнитивных функций у школьников, при синдроме дефицита внимания и гиперактивности. Эти дети нуждаются в комплексном лечении, в состав которого входит рефлексотерапия и занятия с логопедом-дефектологом.

Рефлексотерапия заключается в воздействии на акупунктурные точки в области мимической и артикуляционной мускулатуры аппаратом «КАМЕРТОН» производства ЗАО «Научный центр информационной медицины «ЛИДО» (Патент РФ № 46253, от 06.02.1998 г.) в электромагнитном излучении в миллиметровом, инфракрасном и видимом диапазонах. Целью воздействия является расслабление артикуляционной мускулатуры для повышения эффективности логопедических занятий.

Обследовано 82 ребенка в возрасте от 1 года до 8 лет с различной неврологической патологией и речевыми расстройствами. У детей с задержкой речевого развития при комплексном лечении в 23 % случаев появляются словесные эмболы, улучшается эмоциональный фон. 75 % пациентов с алалией после проведенного лечения прореагировали усилением воздушной струи, повышением громкости речи, расширением словарного запаса и развитием навыков построения фраз.

У детей с дизартрией на фоне ДЦП было установлена положительная динамика в виде уменьшения гиперсаливации и снижения тонуса артикуляционного аппарата у 55 % детей.

Для детей одного года характерно появление активного гуления и звукоподражания, а также сознательное произнесение простых слов.

При диплегической форме ДЦП прослеживалась положительная динамика в виде постановки, автоматизации и дифференцированности звуков отмечалось у 70 % пациентов, расширение словарного запаса и развития навыка построения предложений из 5-6 слов отмечалось в 88 % случаев.

Таким образом, комплексное лечение с применением рефлексотерапии и логопедической коррекции является эффективным в лечении речевых расстройств. Это важно для детей младшего возраста, так как позволит к началу обучения в школе уменьшить психоэмоциональное напряжение и лучше адаптироваться в условиях школьного коллектива.

ПРОБЛЕМЫ СПОРТА НА УРОВНЕ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ

Завьялов А.И.

Красноярский государственный педагогический
университет им. В.П. Астафьева, Красноярск,
e-mail: iasc@kspu.ru

Спорт интересен тем, что большинство спортсменов стремятся достичь самых высоких результатов. Большинство и добиваются таких результатов, которые позволяют возможности его организма, и каждый из них для себя становится на своем уровне «сверхчеловеком», достигая это многолетними изнурительными тренировками два раза в день по 5-6 дней в неделю (!). Именно достижение сверхрезультатов стимулирует спортсменов на изнурительную тренировочную работу, потому что каждый знает: чем больше утомление, тем выше тренировочный эффект. Именно этот биологический закон опасен для жизни спортсмена-«сверхчеловека». По телевидению регулярно сообщают о внезапных смертях спортсменов на тренировках и соревнованиях. Не исключение и 2012 год – в начале года в Омске скончался мировой рекордсмен Михаил Алгаш (23 года). По данным СМИ Михаилу стало плохо сразу после тренировки. Друг спортсмена сообщил, что в последнее время он активно готовился к чемпионату Европы [по материалам сайта Topnews.ru].

Одним из важных органов, лимитирующих работоспособность, является сердце. Обменные процессы в нем на клеточном уровне отражает электрокардиограмма (ЭКГ). С целью управления тренировкой спортсменов и получения максимального тренировочного эффекта на каждой тренировке без нарушения здоровья мы разработали классификацию изменений кривой ЭКГ (табл. 1 и 2). В табл. 1 представлены изменения ЭКГ в удаленном периоде – после предыдущей и перед предстоящей тренировкой, а в табл. 2 представлены изменения ЭКГ во время тренировки (телеметрия) и сразу после нее.

Таблица 1

Баллы	Состояние и описание изменений экг покоя до тренировки
0	Норма – без отклонений
<i>Утомление небольшое – снижен сегмент S-T по косо восходящему типу (линия сегмента плавно от зубца S переходит в зубец T):</i>	
1	на 0,1 мВ не более, чем в 50 % зарегистрированных комплексах;
2	на 0,1 мВ более, чем в 50 % комплексах;
3	на 0,2 мВ не более, чем в 50 % комплексах;
4	на 0,2 мВ более, чем в 50 % комплексах.
<i>Умеренное утомление:</i>	
5	Сегмент (R) S-T повышен над изолинией более 0,1 мВ не более, чем в 50 %;
6	Сегмент (R) S-T повышен над изолинией более 0,1 мВ более, чем в 50 %.
<i>Острое утомление:</i>	
7	Сегмент S-T снижен более 0,1 мВ по ишемическому типу (имеется горизонтальный участок) – не более, чем в 50 %;
8	Сегмент S-T снижен более 0,1 мВ по ишемическому типу (имеется горизонтальный участок) – более, чем в 50 %.
9	Хроническое утомление – зубец T не более 0,1 мВ.
10	Сочетание хронического утомления с острым – зубец T не более 0,1 мВ сочетается с ишемическими сегментами S-T.
11	Хроническое переутомление – отрицательный зубец T.
12	Перенапряжение – наличие на ЭКГ любых патологических отклонений.

Таблица 2

Баллы	Состояние и описание изменений ЭКГ во время нагрузки
1	2
<i>Во время нагрузки укорачивается и исчезает интервал T-P. Зубцы T,U,P сливаются по дву- и одnogорбовому типу, косо восходящий сегмент S-T смешается вниз от изолинии, уменьшается амплитуда зубца R и углубляется зубец S, однако, R > S, укорачиваются интервалы R-R, при этом частота сердечных сокращений достигает:</i>	
13	Утомление отсутствует: 100–120 уд./мин
14	Утомление отсутствует: 121–140 уд./мин
15	Утомление отсутствует: 141–160 уд./мин
16	Небольшое утомление: 161–180 уд./мин
17	Небольшое утомление: 181–200 уд./мин
18	Небольшое утомление: свыше 200 уд./мин
<i>Небольшое утомление:</i>	
19	Более выраженное уменьшение R и углубление S, причем S > R.
20	Снижение сегмента S-T по ишемическому типу более 0,1 мВ: более чем в 20 % комплексах.
21	Снижение сегмента S-T по ишемическому типу более 0,1 мВ: более чем в 50 % комплексах.
<i>Умеренное утомление – уплощение зубца T (обычно слитого по дву- и одnogорбовому типу с зубцом P при высокой тахикардии, при этом зубец T становится по вольтажу равным R, а зубец U увеличивается, достигая вольтажа T и P). Совместное слияние зубцов образует своеобразное «плато», то есть прямую горизонтальную линию:</i>	
22	Умеренное утомление – «плато» не более, чем в 50 % комплексах;
23	Умеренное утомление – «плато» и ишемические сегменты S-T не более, чем в 50 % комплексах;
24	Умеренное утомление «плато» более, чем в 50 % комплексах;
25	Умеренное утомление – «плато», более, чем в 50 %, а ишемические сегменты S-T не более, чем в 50 % комплексах;
26	Острое утомление – сегменты S-T ишемического типа от 50 до 80 % комплексов.
27	Острое утомление – «плато» и ишемического сегменты S-T от 50-80 % комплексов.
28	Острое утомление – сегменты S-T ишемического типа в свыше 80 % зарегистрированных комплексов.
29	Критическое утомление – сегменты S-T ишемического типа в свыше 80 % зарегистрированных комплексах в сочетании с «плато»

Окончание табл. 2

Баллы	Состояние и описание изменений ЭКГ во время нагрузки
30	Переутомление – экстрасистолия на фоне тахикардии с частотой сердечных сокращений свыше 100 уд./мин.
31	Переутомление – проявление комплексов с отрицательными или 2-фазными зубцами Т (после нагрузки через несколько секунд исчезают)
32	Предпатология – отрицательный или 2-фазный зубец Т держится после нагрузки продолжительное время (более 1 мин)
33	Предпатология – уширение QRS более 0,1 с.
34	Предпатология – уширение QRS более 0,1 с. С отрицательным или 2-фазным зубцом Т.
35	Перенапряжение – наличие на ЭКГ любых патологических отклонений.

Классификация изменений ЭКГ разработана на основании многолетних исследований 4226 здоровых людей: 1112 женского и 3114 мужского пола в возрасте от 12 до 42 лет, имеющих различную двигательную активность – не занимающихся спортом и спортсменов высокой квалификации, в том числе 32 чемпионов Олимпийских игр, Мира, Европы, СССР или рекордсменов Мира, СССР, России по различным видам спорта. Исследования проводились при выполнении разнообразных дозированных и недозированных мышечных нагрузок во время занятий физкультурой, а также во время тренировок по разным видам спорта и спортивных соревнований различного ранга, включая чемпионаты Белоруссии, Советского Союза, России и при установлении рекордов Мира.

В табл. 2 представлена динамика изменений ЭКГ здорового человека, возникающая в связи с мышечной нагрузкой различной напряженности от 13 баллов до перенапряжения (35 баллов) в процессе нагрузки или сразу после нее.

Примеры. В 1981 г. в состоянии покоя ЭКГ у штангиста супертяжеловеса А. Курловича (до настоящего времени непревзойденный рекордсмен мира) оценивалась в 11 баллов (табл. 1), а во время тренировки ЭКГ оценивалась в 32 балла (табл. 2) с результатом в сумме двоеборья 405 кг. Тренировочными нагрузками до 28 баллов вывели спортсмена на 0 баллов ЭКГ-покоя. Тренируясь под контролем ЭКГ в 1983 г. А. Курлович победил чемпиона мира А. Писаренко (сенсация) с рекордом мира (сумма в двоеборье 460 кг) и в 1987 г. довел рекорд мира до суммы 472,5 кг. А. Курлович – 2-кратный чемпион Олимпийских игр.

Б. Сайтиев, тренируясь в Красноярске под контролем ЭКГ, в 1995 г. (февраль) был включен в команду России для участия в чемпионате Европы. Бесконтрольная неудержимая тренировка в сборной команде привела его в госпиталь спортивного клуба ЦСКА. Там ему под страхом смерти запретили заниматься спортом. Под контролем ЭКГ начал тренировки с малых нагрузок и полностью восстановился: весной 1995 г. выиграл юниорское первенство мира, осенью стал чемпионом мира, а затем 3-кратным чемпионом Олимпийских игр.

ЗНАЧЕНИЕ ВЫБОРА ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОГЕМОРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ФИБРОМИОМЫ МАТКИ

¹Каюков Л.В., ²Шипаков В.Е., ¹Агаркова Л.А.

¹ФГБУ «НИИАГП» СО РАМН;

²ГОУ ВПО СибГМУ, Томск,
e-mail: academs@rd4.tomsk.ru

Фибромиома матки занимает до 20 % в структуре гинекологической заболеваемости и требует оперативного лечения в 80 % случаев. В структуре интра- и послеоперационных осложнений 20 % обусловлено изменениями коагуляционных свойств крови.

Цель исследования – оценка эффективности неспецифической профилактики тромбогеморрагических осложнений у больных, оперируемых по поводу фибромиомы матки, на основании дифференцированного подхода к выбору интраоперационного обезболивания в зависимости от исходного состояния системы гемостаза.

Проведено простое проспективное параллельное исследование 186 женщин, оперированных по поводу миомы матки, сопоставимых по клинико-анамнестическим характеристикам. Основную группу I ($n = 89$) составили женщины, которым интраоперационное обезболивание проводилось с учетом исходного состояния свертывающей системы крови: Ia подгруппа с признаками гипокоагуляции ($n = 27$), которым выполнялась комбинированная общая анестезия и мультимодальная анальгезия, Ib подгруппа ($n = 47$) с признаками гиперкоагуляции, которым выполнялась продленная эпидуральная анестезия. В группе сравнения ($n = 97$) анестезия проводилась без учета гемостазиограммы. Полученные данные обработаны с помощью программ Excel и Statistica 6.1. Различия сравниваемых результатов считались достоверными при $p < 0,05$.

При проведении оперативного вмешательства в основной группе наблюдался один случай тромботического осложнения (1 %); геморрагические осложнения регистрировались в 4 слу-

чаях (5%). В группе сравнения тромботические осложнения имелись у 8 пациенток (8%), гемморрагические – у 24 (25%).

Таким образом, своевременное выявление характера нарушений системы гемостаза у больных с фибромиомой матки и целенаправленный подход к выбору интраоперационного обезболивания могут рассматриваться, как специфическая мера профилактики тромбгеморрагических осложнений у данной категории больных.

К ВОПРОСУ ОБ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А.

*Санкт-Петербургская государственная
педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru*

Острые нарушения мозгового кровообращения остаются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, не смотря на значительные успехи фундаментальных и прикладных исследований в области цереброваскулярной патологии. Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию постинсультных больных, наибольшее значение имеют двигательные нарушения, основным клиническим проявлением которых является центральный спастический парез. По данным ВОЗ, распространенность постинсультной спастичности в мире составляет 200 человек на 100 тыс. жителей, спастичностью страдает более 12 млн. больных. Однажды развившись, спастический парез, как правило, сохраняется в течение всей жизни больного. При этом если спастичность сохраняется в течение длительного времени, в отсутствие лечения, развиваются вторичные изменения в мышцах, сухожилиях и суставах (фиброз, атрофия, контрактура, пролежни, деформация и утрата функции конечностей).

Существует множество консервативных методов лечения постинсультной спастичности: физиотерапия, лечебная физкультура, рефлексотерапия, ортезирование спастичных конечностей, введение в спастичные мышцы препаратов ботулотоксина, фенола и алкоголя, применение миорелаксантов центрального действия и др.

Затрагивая вопрос о необходимости оперативного лечения постинсультных двигательных спастических нарушений, следует отметить, что хирургическое лечение не является самостоятельным и окончательным методом лечения у данного контингента больных, а лишь служит этапом терапии, необходимой некоторым пациентам.

При решении вопроса о показаниях к ортопедической операции оценивают целый ряд факторов:

1) давность поражения центральной нервной системы. Ортопедическое вмешательство

показано лишь тогда, когда исчерпаны возможности восстановления нарушенных функций (не ранее чем через 12 месяцев после перенесенного инсульта);

2) характер спастичности – динамический или статический. Под динамическим характером спастики понимают усиление гипертонуса при движениях (например, скрещивание ног, возникающее при ходьбе у детей, страдающих детским церебральным параличом). Статический характер спастики обычно является результатом довольно длительного повышения мышечного тонуса, приведшего к формированию фиксированных контрактур, выраженность которых одинакова как в покое, так и при движениях. В некоторых случаях для определения характера гипертонуса приходится прибегать к блокадам нервных стволов местными анестетиками типа лидокаина;

3) степень сохранности чувствительности конечности, резидуальных двигательных функций, высших корковых функций. Так, восстановительная операция на конечности может оказаться бессмысленной в отношении улучшения способности больного к самообслуживанию при наличии грубых нарушений праксиса и гнозиса, либо при нарушении опорно-стабилизирующей функции туловища и плечевого, либо тазового пояса;

4) сопутствующие повреждения опорно-двигательного аппарата (переломы, вывихи, артриты, оссификации), поскольку несвоевременное выявление этих поражений может полностью нивелировать успех грамотно проведенной ортопедической операции.

Таким образом, отбор больных должен быть очень тщательным. При положительном решении о показаниях к ортопедическому вмешательству четко определяется его цель (улучшение походки, улучшение захвата кисти, увеличение объема движения в суставе с целью облегчения самообслуживания и т.п.), а также тип оперативного вмешательства. Следует отметить, что результаты ортопедического лечения необратимы, и в этой связи необходимо отметить, что неточный выбор мышц-мишеней для операции может привести к прогрессирующему усугублению двигательного дефекта.

ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МЫШЕЧНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А.

*Санкт-Петербургская государственная
педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru*

Состояние мышечного тонуса и его роль в осуществлении двигательного акта изучали многие авторы. Изменения мышечного тонуса при церебральной и спинальной сосудистой

патологии носят разнообразный характер: мышечная гипотония в остром периоде поражения центральных мотонейронов и их проводников, мышечная дистония, повышение мышечного тонуса в паретичных конечностях по спастическому или смешанному типу с присоединением пластичной ригидности в поздних периодах заболевания. Патофизиология расстройств мышечного тонуса в настоящее время окончательно не выяснена и продолжает интенсивно изучаться.

Для коррекции мышечного гипертонуса нередко используют пероральные лекарственные средства. В целом, прием антиспастических препаратов только у части больных улучшает двигательные функции, а нередко у ходячих больных приводит даже к временному ухудшению стояния и ходьбы, поскольку спастичные мышцы конечностей выполняют важную опорную функцию при ходьбе.

В тяжелых случаях спастичности, при отсутствии эффекта от консервативных методик восстановительного лечения, можно решать вопрос о проведении нейрохирургических операций.

Ризотомия (перерезка спинномозговых корешков) может быть открытой (требует выполнения ламинэктомии) или закрытой (чрезкожной, осуществляемой под флюорооскопическим контролем с помощью специального инструментария), полной или селективной, передней или задней. Поскольку передняя ризотомия приводит к тяжелой дегенеративной атрофии всех мышц, имеющих соответствующую иннервацию, предпочтение отдается задней селективной ризотомии.

Задняя (дорзальная) селективная ризотомия, или пересечение определенной порции дорзальных корешков, выполняется наиболее часто на пояснично-крестцовом уровне при спастическом параличе нижних конечностей, при частичной сохранности произвольных движений и существенной ограничивающей роли спастичности в реализации этих движений. Выбор тех порций корешков, которые подлежат перерезке, определяется путем предварительного проведения электрофизиологического исследования реакции мышц при стимуляции соответствующих корешков и выяснения роли тех или иных корешков в поддержании мышечного гипертонуса. К основным побочным результатам ризотомии относятся слабость и гипотония конечностей. Описаны также случаи возникновения тазовых нарушений, чувствительных расстройств, вывихов в тазобедренном суставе. Наибольший опыт применения ризотомии накоплен при лечении детского церебрального паралича, однако мнения специалистов об эффективности этой операции достаточно противоречивы.

При обсуждении проблемы лечения наиболее тяжелых форм спастичности упоминаются такие методы оперативного лечения, как стереотак-

сические операции на головном мозге и задняя продольная миелотомия. Однако в виду тяжести возможных осложнений этой операции она не нашла широкого распространения в клинической практике.

Таким образом, проведенный анализ отечественной и зарубежной научной литературы показывает, что проблема нейрохирургического лечения спастического мышечного гипертонуса в течение многих лет занимает одно из важных мест в практической нейрохирургии. Многообразие клинических проявлений спастичности, недостаточная эффективность применяемых в настоящее время методов лечения, обязывает к совершенствованию предлагавшихся ранее и поиску новых методов лечения данной патологии.

НЕЙТРОЦИТОЗ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Космачёва Е.Д., Васильчева Ж.М.,
Чуприненко Л.М., Славинский А.А.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: lmchbox@mail.ru

Обострение патологического процесса при ишемической болезни сердца (ИБС) сопровождается развитием острого коронарного синдрома (ОКС), включающего в себя нестабильную, впервые возникшую и раннюю постинфарктную стенокардию, а также инфаркт миокарда (ИМ). На догоспитальном этапе дифференциальная диагностика острых форм ИБС имеет определенные трудности, которые обусловлены схожестью клинической картины, возникающей при нарушении коронарного кровотока. Предварительный диагноз ОКС требует немедленной госпитализации пациента и срочного начала патогенетической терапии, направленной на стабилизацию кровотока в миокарде [1, 2].

Цель работы: оценить прогностическую значимость показателей лейкоцитоза, нейтроцитоза и метаболической активности нейтрофильных лейкоцитов у больных с ОКС.

В исследование включено 176 пациентов с ОКС, поступивших в Краевую клиническую больницу №1 г. Краснодара. Взятие крови для исследования проводили на 1-е сутки госпитализации. Определяли общее количество лейкоцитов, абсолютное и относительное количество нейтрофильных лейкоцитов при помощи гематологического анализатора «Beckman coulter» Германия. Метаболическую активность нейтрофилов оценивали в НСТ-тесте, который позволяет определить активность НАДФН-оксидазы – ключевого фермента респираторного взрыва. В участках цитоплазмы клеток, где фермент проявляет свою активность, нитросиний тетразолий превращается в гранулы диформаза си-

него цвета. Для оценки интенсивности реакции подсчитывали процент формазанположительных, то есть активированных клеток и определяли средний цитохимический коэффициент, отражающий активность НАДФН-оксидазы. Учитывая непараметрическое распределение значений, для сравнения нескольких групп с одной определяли критерий Даннета и уровни значимости различий для него.

После проведенного обследования выставлены следующие диагнозы: стенокардия стабильная – 14 человек (7,9%), прогрессирующая стенокардия – 47 (26,7%), Q-негативный ИМ – 30 (17,0%), Q-позитивный ИМ – 63 (35,8%), гипертоническая болезнь – 22 (12,5%). В группу контроля вошли 20 здоровых доноров крови.

В двух группах больных с гипертонической болезнью и стабильной стенокардией общее количество лейкоцитов составило в среднем $6,7 \pm 1,2 \cdot 10^9/\text{л}$, что не превышало нормальные значения. Лейкоцитоз выше $8,8 \cdot 10^9/\text{л}$ развился у 16 пациентов с прогрессирующей стенокардией (34%), 20 больных с Q-негативным ИМ (60%) и 53 больных с Q-позитивным ИМ (84,1%). В среднем содержание лейкоцитов в крови пациентов с Q-негативным ИМ возросло до $10,0 \pm 2,1 \cdot 10^9/\text{л}$, с Q-позитивным ИМ – до $12,7 \pm 3,4 \cdot 10^9/\text{л}$.

Относительное количество нейтрофильных лейкоцитов в группах больных с гипертонической болезнью и стабильной стенокардией не превышало нормальные значения. Возрастание данного показателя обнаружено у 3 пациентов с прогрессирующей стенокардией (6,4%), 4 больных с Q-негативным ИМ (13,3%), у 15 больных с Q-позитивным ИМ (23,8%).

Абсолютное содержание нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови превысило нормальные значения у 1 больного с гипертонической болезнью (4,5%), у 1 больного со стабильной стенокардией (7,1%), у 12 больных с прогрессирующей стенокардией (25,5%), у 13 больных с Q-негативным ИМ (43,3%), у 50 больных с Q-позитивным ИМ (79,4%).

НСТ-тест показал, что количество активированных нейтрофильных лейкоцитов в крови больных с гипертонической болезнью равно $15,8 \pm 2,7\%$, что в 2,9 раза больше контрольных значений ($p < 0,001$). При стабильной стенокардии количество активированных нейтрофилов возросло в 2,4 раза, а при прогрессирующей стенокардии – в 2,3 раза ($p < 0,001$). В периферической крови пациентов с Q-негативным ИМ содержание активированных нейтрофилов увеличено в 5,9 раза и составляет $32,6 \pm 4,4\%$. Количество этих клеток в крови больных с Q-позитивным ИМ равно $35,1 \pm 5,2\%$, что больше нормальных значений в 6,4 раза ($p < 0,001$).

Активность НАДФН-оксидазы в нейтрофильных лейкоцитах у больных с гипертони-

ческой болезнью, стабильной и прогрессирующей стенокардией статистически достоверно не отличалась от нормальных значений и составила соответственно: $0,50 \pm 0,07$, $0,45 \pm 0,10$, $0,46 \pm 0,06$ отн. ед. ($p > 0,05$). В случае развития Q-негативного ИМ активность фермента возросла в 2 раза – до $0,98 \pm 0,11$ отн. ед. ($p < 0,001$). При Q-позитивном ИМ активность НАДФН-оксидазы достигла $1,11 \pm 0,14$ отн. ед., что в 2,3 раза больше контрольных значений ($p < 0,001$).

Таким образом, первые сутки от момента нарушения коронарного кровотока сопровождаются лейкоцитозом, связанным с возрастанием абсолютного содержания нейтрофильных лейкоцитов в периферическом кровотоке. Нейтроцитоз достоверно чаще отмечается у пациентов с ИМ и соответствует обширности очага некроза в сердечной мышце. У пациентов с нестационарной и стабильной стенокардией количество активированных нейтрофилов в периферической крови возрастает, однако активность НАДФН-оксидазы остается в пределах нормальных значений. При ИМ в периферическом кровотоке появляется значительное количество активированных нейтрофилов с высокой активностью НАДФН – оксидазы, что указывает на усиленную продукцию клетками радикалов кислорода.

Известно, что необратимое повреждение кардиомиоцитов наступает через 2 часа от начала приступа ишемии. Однако формирование зоны некроза в сердечной мышце происходит на протяжении 2-3 суток. Первые часы ишемического повреждения миокарда характеризуются активной миграцией через сосудистую стенку нейтрофильных лейкоцитов, которые формируют зону демаркационного воспаления вокруг очага асептического некроза [3]. Стимуляция лейкоцитов метаболитами, образующимися в ишемическом локусе, активирует механизмы респираторного взрыва фагоцитов, в результате которого продуцируется большое количество радикалов кислорода. Обладающие непарным электроном на внешней орбите, многочисленные радикалы кислорода активно реагируют с любыми молекулярными структурами. Это приводит к повреждению эндотелия, разрушению плазменных факторов коагуляции, способствует возникновению феномена «no reflow» (невосстановленного кровотока) в капиллярах [4, 5]. Циркуляция в кровотоке активированных нейтрофилов с последующим выходом этих клеток в зону ишемии может способствовать фатальному повреждению кардиомиоцитов и трансформации приступа стенокардии в ИМ.

Список литературы

1. Шальнова С.А., Деев А.Д. Ишемическая болезнь сердца в России: распространенность и лечение (по данным клинико-эпидемиологических исследований) // Терапевтический архив. – 2011. – Т.83. – № 1. – С. 7-12.

2. Порханов В.А., Космачева Е.Д., Круберг Л.К., Позднякова О.А., Федорченко А.Н., Бухтояров А.Ю., Ляковский К.О., Туликин Р.С., Волколуп О.С., Усачев А.А., Лазебный П.А. Трехлетний опыт катетерного лечения больных с острым коронарным синдромом в условиях круглосуточной работы эндоваскулярной службы // Кардиология. – 2011. – №11. – С. 22-27.

3. Маянский Д.Н., Маянская С.Д. Роль нейтрофилов в ишемическом и реперфузионном повреждении миокарда // Терапевтический архив. – 2001. – № 12. – С. 84-88.

4. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction // Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine. – 2006. – № 3. – P. 499-506.

5. Rodert A. Kloner. No-reflow phenomenon. // Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics – 2011. – vol. 16. – № 3-4 – P. 244-250.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ПАРАМЕТРЫ НЕЙРОДИНАМИКИ, КАРДИОРИТМА И УРОВЕНЬ NO У ЮНОШЕЙ С МАКСИМАЛЬНО РАЗЛИЧАЮЩИМСЯ УРОВНЕМ СТРЕССРЕАКТИВНОСТИ

Кувшинов Д.Ю., Колесников А.О.

Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, e-mail: phisiolog@mail.ru

В последние годы накапливается все больше доказательств того, что депрессия, уровень тревожности, психоэмоциональные стрессы являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и должны рассматриваться в совокупности с другими общепризнанными факторами риска (P.J. Feldman e.a., 1999, G.E. Miller e.a., 2003, P. Strike e.a., 2006). Многие исследователи считают, что ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь возникают на фоне эмоциональных перегрузок и стресса. Кратковременное переживание высокого уровня при этом менее значимо, чем хроническое эмоциональное напряжение, которое часто приводит к формированию тревожно-депрессивных и тревожно-ипохондрических расстройств, сопровождающихся изменением гемодинамики и нарушениями ритма сердца. Однако в каждом конкретном случае сила воздействия стрессора определяется индивидуальными свойствами человека, его опытом, всем предшествующим развитием, биографическими событиями, жизненной ситуацией в целом, уровнем душевного и телесного здоровья и другими важными факторами.

На базе Кемеровской государственной медицинской академии в условиях лаборатории с 8.00 до 12.00 при информированном письменном согласии проведено обследование практически здоровых студентов 17-21 лет. По результатам экспресс-оценки физического здоровья по методу проф. Г.Л.Апанасенко лица, набравшие менее 3 баллов, из исследования исключались. Исследования одних и тех же испытуемых проводились четырехкратно в разные сезоны года.

Для оценки стрессреактивности (СР) использовали пять различных методов:

1) опрос по Дж. Тейлору для выявления уровня тревожности (А.Б. Леонова, В.И. Медведев, 1981);

2) оценку «индивидуальной минуты» (Ю.О. Алянчикова, А.Г. Смирнов, 1997);

3) иридоскопическое определение числа нервных колец радужки (Е.С. Вельхвер и др., 1988);

4) функциональную пробу «Математический счет» (В.И. Киселев и др., 1989);

5) автоматический анализ ритма сердца с использованием аппаратно-программного комплекса «Хронокард 2.2» для определения индекса напряжения регуляторных систем (ИН) (Р.М. Баевский, 1979).

Все параметры СР оценивали с ранжированием на высокие, средние и низкие (3, 2 и 1 балл соответственно).

Для определения уровня метаболитов оксида азота (NO) проведен забор альвеолярного воздуха и его конденсация до образования 1,5-2 мл жидкости. Перед этим определяли артериальное давление и частоту пульса. Измерение суммарной концентрации нитритов и нитратов (КНН) – стабильных метаболитов оксида азота – в конденсате альвеолярного воздуха проводили путем восстановления нитратов до нитрит-анионов под действием омедненного кадмия при pH = 9. Концентрацию нитрит-анионов определяли с помощью реактива Грисса, который смешивали с эквивалентным объемом исследуемой пробы и измеряли абсорбцию при длине волны 550 нм на анализаторе SpectraCount (Packard, США). КНН определяли по калибровочной кривой с использованием нитрита натрия (В.И. Бувальцев и др., 2002). Исследование метаболитов NO азота проводилось на базе НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск.

Нейродинамические характеристики мозга исследовались с помощью автоматизированной программы «Статус ПФ» (В.И. Иванов и др., 2001). Определялись латентные периоды простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР) правой руки и сложной зрительно-моторной реакции (СЗМР). Исследована реакция на движущийся объект (РДО) – при его преобладании фиксации отмечалось преобладание возбудительного процесса. Показателем работоспособности головного мозга (РГМ) являлось суммарное количество обработанных за 5 минут сигналов. Уровень функциональной подвижности нервных процессов (УФП) определялся при работе в режиме «обратная связь», когда длительность экспозиции тестирующего сигнала изменялась автоматически в зависимости от характера ответных реакций испытуемого.

Оценка качества сна проводилась по анкете, разработанной медицинским центром управления делами Президента РФ, оценивались изменения качества сна за последние три месяца (С.П. Миронов, 1998). Степень экстра- интроверсии и нейротизма определяли по анкете Г. Айзенка (1992). Определение биологического возраста старения (БВс) и сравнение его с должной величиной проводились по методу, разрабо-

танному В.П. Войтенко с коллегами в Киевском НИИ геронтологии (В.П. Войтенко и др., 1984).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи пакета прикладных программ «Statistika 5.5»; определялись M – выборочное среднее, m – ошибка среднего. Достоверность внутригрупповых различий при проверке статистических гипотез в данном исследовании определялась с помощью критерия Манна-Уитни (U-критерий).

Были выделены две подгруппы юношей (составляющие по 10% от всего числа испытуемых): 1 подгруппа (20 человек) – лица с минимальным уровнем суммарной стрессреактивности (в баллах), 2 подгруппа (20 человек) – лица с максимальными значениями суммарной стрессреактивности.

Выяснилось, что юноши с минимальной стрессреактивностью (имевшие уровень СР в среднем 7,3 балла) имели и достоверно меньшие темпы старения по сравнению с юношами с максимальным уровнем стрессреактивности (имевшие уровень СР в среднем 11,6 балла). Одна из теорий старения, которую разрабатывал, в частности, австралиец Р.А. Parsons (1995) говорит о «стрессорной» модели старения.

Уровень АД оказался существенно ниже у юношей 1 подгруппы как в покое, так и при проведении пробы «Математический счет». Известно, что оценка динамики АД в ответ на стресс позволяет точнее прогнозировать будущий риск гипертонии (A.S. Karlamangla e.a., 2005). Индивидуальная минута была «длиннее» у лиц с низкой стрессреактивностью. Известно, что лица с высокими способностями к адаптации в условиях больших нагрузок (эмоциональных, интеллектуальных и физических) умеют «растягивать» время. Их «индивидуальная минута» чаще превышает минуту физического времени, колеблясь в пределах 58-70 с, достигая изредка 80-85 с. Лица с низкими подобными

способностями чаще отсчитывают «индивидуальную минуту» ускоренно – 37-57 с (Н.И. Моисеева, 1991).

Юноши 2 подгруппы имели более высокий уровень нейротизма, чаще относились к типу А коронарного поведения. Известно, что коронарное поведение типа А – это особый тип личности, особый тип поведения, способствующий возникновению хронического стресса и, таким образом, являющийся фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (M. Friedman e.a., 1996, B.A. Bettencourt e.a., 2006). Чаще юноши с высокой стрессреактивностью указывали и факт курения (в 57% случаев), тогда как юноши 1 подгруппы – лишь в 14%; чаще были и жалобы на ухудшение здоровья. Видимо, специфика медицинского образования, которое считается стрессорным (W.W. Kreeger, 1995, R. Tyssen e.a., 2000), побуждает студентов, которые менее устойчивы к стрессу, искать источник положительных эмоций, в частности, при курении, тем самым «защищаясь» от стресса.

Параметры кардиоритма юношей 2 подгруппы свидетельствовали о преобладании тонуса симпатической нервной системы, и, по-сути, о снижении кардио-респираторного резерва по сравнению с юношами 1 подгруппы. «Стабилизация» ритма сердца расценивается как кардинальный признак кардионейропатии и является неблагоприятным фактором, коррелирующим с риском внезапной смерти (О.И. Жаринов, 1992, Р.М. Баевский, 2004). Показатели нейродинамики юношей 2 подгруппы свидетельствовали о снижении уровня функциональной подвижности нервных процессов, худшими были и параметры ПЗМР и СЗМР, но лучшей – работоспособность головного мозга, однако можно говорить, что цена этого достижения является достаточно высокой. Фиксировалось у этих юношей и некоторое снижение параметров кратковременной памяти. Хуже было качество сна.

Параметры сердечно-сосудистой системы, стрессреактивности, нейродинамики, кардиоритма и БВс у юношей с максимально различающимся уровнем стрессреактивности

Показатели	Юноши с относительно низкой СР	Юноши с относительно высокой СР	$p < 0,05$
1	2	3	4
Суммарный уровень СР (баллы)	7,32 ± 0,17	11,63 ± 0,14	*
ФБВ/ДБВс	1,34 ± 0,06	1,47 ± 0,05	*
АДС (мм рт. ст.)	125,26 ± 2,9	134,89 ± 2,13	*
АДД (мм рт. ст.)	68,00 ± 1,64	78,05 ± 2,61	*
ЧСС (уд./мин)	68,42 ± 2,49	77,89 ± 2,31	*
АДС «Счет» (мм рт. ст.)	124,79 ± 2,69	139,37 ± 3,7	*
АДД «Счет» (мм рт. ст.)	67,42 ± 2,02	80,21 ± 3,68	*
ЧСС «Счет» (уд./мин.)	71,11 ± 2,52	88,53 ± 3,18	*
Изменение АДС в пробе «Счет» (мм рт. ст.)	-0,47 ± 2,11	4,47 ± 2,7	*
Изменение АДД в пробе «Счет» (мм рт. ст.)	-0,58 ± 1,76	2,16 ± 1,86	*
Изменение ЧСС в пробе «Счет» (уд./мин)	2,68 ± 1,3	10,63 ± 2,91	*

Окончание таблицы

1	2	3	4
АД пульсовое (мм рт. ст.)	57,26 ± 2,99	56,84 ± 1,95	
Индивидуальная минута средняя (с)	66,89 ± 1,65	58,37 ± 1,72	*
Время восстановления ЧСС после стандартной физической нагрузки (с)	90 ± 4,54	101,84 ± 3,73	*
Кольца радужки (D+S)	4,26 ± 0,36	6,47 ± 0,34	*
Интроверсия (баллы)	11,79 ± 0,88	11,00 ± 0,83	
Нейротизм (баллы)	5,26 ± 0,8	10,37 ± 1,21	*
СОЗ (баллы)	4,21 ± 0,58	5,74 ± 0,94	*
ТКП (баллы)	35,21 ± 1,12	33,42 ± 1,12	*
Распространенность табакокурения (%)	14	57	*
ИНРС (у.е.)	82,56 ± 14,39	320,4 ± 94,2	*
ИВР (у.е.)	136,74 ± 19,63	490,03 ± 140,59	*
ПАПР (у.е.)	37,62 ± 3,98	67,73 ± 4,69	*
ИЦ (у.е.)	8,41 ± 0,82	10,09 ± 0,73	*
Иа ПНЦ (у.е.)	0,88 ± 0,1	1,07 ± 0,32	
Кратковременная зрительная память (баллы)	62,22 ± 3,84	52,11 ± 3,79	*
Кратковременная слуховая память (баллы)	68,89 ± 2,79	68,95 ± 3,05	
Качество сна (баллы)	94,00 ± 2,29	84,05 ± 2,42	*
ПЗМР (мс)	323,32 ± 24,4	271,32 ± 10,06	*
СЗМР (правая рука) (мс)	447,84 ± 19,84	390,47 ± 17,34	*
СЗМР (левая рука) (мс)	482,63 ± 18,92	475,16 ± 20,2	
РДО (возбудительный процесс) (мс)	27,74 ± 2,23	26,26 ± 1,97	
РДО (тормозной процесс) (мс)	24,74 ± 1,69	25,00 ± 1,77	
РГМ (кол. сигналов за 5 минут)	517,53 ± 22,46	568,63 ± 14,02	*
УФП (мс)	79,11 ± 4,6	71,26 ± 1,45	*
КНН (мкмоль/л)	10,45 ± 0,50	5,74 ± 0,76	*

Примечание: ФБВ/ДБВс – темпы старения, СР – стрессреактивность, ЗДВ – задержка дыхания на вдохе, ТКП – тип коронарного поведения, СОЗ – субъективная оценка здоровья, ИНРС – индекс напряжения регуляторных систем, ИВР – индекс вегетативного равновесия, ПАПР – показатель адекватности процессов регуляции, ИЦ – индекс централизации, Иа ПНЦ – индекс активации подкоркового нервного центра, РДО – реакция на движущийся объект, РГМ – работоспособность головного мозга, УФП – уровень функциональной подвижности нервных процессов, КНН – концентрация нитратов и нитритов в конденсате альвеолярного воздуха, * – достоверные различия параметров со значением $p < 0,05$.

Концентрация метаболитов NO – значимого регулятора как тонуса сосудов и АД, так и уровня стрессреактивности была достоверно выше у лиц, имеющих незначительную стрессреактивность. По данным литературы, при кратковременном или умеренном воздействии, когда развивается адекватная стресс-реакция, происходит активация продукции NO. При длительном же и/или интенсивном стрессе развивается истощение – синтез NO ограничивается (Е.Б. Манухина, И.Ю. Малышев, 2000).

Несмотря на то, что хронический стресс может являться причиной увеличения АД, уровня холестерина, возникновения одышки, головокружения, болей в груди, расстройств желудочно-кишечного тракта (S.M. Ko e.a., 1999, В.Д. Трошин, 2007), врачи часто недооценивают роль стресса; в современной медицине вообще нет специалистов по стрессу. Понимание же связей стрессреактивности с другими физиоло-

гическими и биохимическими механизмами позволит более точно прогнозировать возможные изменения в состоянии здоровья и реактивности у молодежи.

Исследование выполнено при поддержке гранта Губернатора Кемеровской области А.Г. Тулеева для молодых ученых – докторов наук и гранта Президента Российской Федерации МД-4145.2011.7.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОГО НАРКОЗА КСЕНОНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ломовцева А.В., Шписман М.Н., Агаркова Л.А.

ФГБУ «НИИАГП» СО РАМН, Томск,
e-mail: academs@rd4.tomsk.ru

Лечение плацентарной недостаточности остается одной из самых актуальных и дискуссионных тем в акушерской практике. Многооб-

разие применяемых методов подчеркивает несовершенство и недостаточную эффективность большинства из них.

Цель исследования – оценить влияние инертного газа ксенона на маточно-плацентарное кровообращение у беременных с плацентарной недостаточностью.

Проведено простое проспективное параллельное исследование 30 беременных с нарушениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения (МПК и ФПК) IA, IB и II степени, сопоставимых по клинико-анамнестическим характеристикам. Основную группу I ($n = 15$) составили беременные, которым на фоне традиционной сосудистой и метаболической терапии проводился лечебный наркоз ксеноном по разработанной методике. Группу сравнения ($n = 15$) составили женщины, которым проводилась только традиционная медикаментозная терапия. Эффективность лечебных мероприятий оценивали по данным доплерометрии в течение 2-х недель. Полученные данные обработаны с помощью программ Excel и Statistica 6.1. Различия сравниваемых результатов считались достоверными при $p < 0,05$.

При проведении доплерометрии через 1 неделю на фоне лечения в основной группе в 33,3% отмечено восстановление показателей МПК и ФПК, в 33,4% – их улучшение. В группе сравнения эти показатели составили 0 и 33,3%, соответственно. Через 2 недели в основной группе восстановление исследуемых показателей зарегистрировано в 66,7%, улучшение – в 20% наблюдений; в группе сравнения – 26,6 и 40%, соответственно.

Таким образом, использование ксенона в комплексной терапии плацентарной недостаточности способствует более быстрому восстановлению/улучшению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

ВЫЯВЛЕНИЕ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Мохначева С.Б.

ИГМА, Ижевск,

e-mail: Svetlana-mokhnacheva@yandex.ru

В настоящее время уже не вызывает сомнений существование, так называемого синдрома слабости соединительной ткани или синдрома дисплазии соединительной ткани. Распространенность дисплазии соединительной ткани в популяциях составляет до 80% – это, так называемые недифференцированные дисплазии соединительной ткани, которые могут быть не только генетически детерминированными, но и развиваться вследствие мутагенных влияний условий внешней среды. Возможно, именно

врожденные особенности организма в большей степени, чем вторичная травматическая окклюзия, контакты с инфекцией, вредные привычки, тризм, вторичная адентия влияют на формирование и развитие заболеваний височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС).

Целью исследования являлось обнаружение синдрома дисплазии соединительной ткани у 27 больных от 15 до 35 лет с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава, обратившихся на консультативный прием в поликлинику №1 РКБ г. Ижевска. У данных пациентов при осмотрах и дополнительных консультациях специалистов – кардиолога, невропатолога, ортопеда, офтальмолога – выявляли наличие следующих синдромов: астенического, патологии зрения (миопия, астигматизм, косоглазие, нистагм, и т.д.), патологии стопы, гипермобильность суставов (в т.ч. и височно-нижнечелюстного), вертеброгенного синдрома (ювенильный остеохондроз позвоночника, межпозвонковые грыжи), косметического (аномалии прикуса, готическое небо, повышенная растяжимость кожи, диастема, растянутые швы и т.д.), нарушение психической сферы (повышенная тревожность, депрессии, ипохондрия, нервная анорексия), бронхолегочного синдрома, опущение органов, патологию сердца (пролапсы, кардиалгии и т.д.), синдрома вегетативной дисфункции. Для постановки диагноза заболевания ВНЧС проводился сбор анамнеза с выявлением ведущих жалоб: боли, щелканья в суставе; осмотр с определением ширины открывания рта, симптома девиации сустава; пальпация сустава и жевательных мышц с определением точек гипертонуса; из дополнительных методов проводилась ортопантомография в состоянии покоя и при максимальном открывании; лабораторные исследования состояли из: полного анализа крови, СОЭ, определения лейкоформулы, ревмофактора, СР-белок, количества сиаловых кислот в крови, оксипролина и гликозаминогликанов в суточной моче.

Результаты исследования показали, что в группе из 27 человек, состоящей из 5 мужчин и 22 женщин, синдром дисплазии соединительной ткани был выявлен у 8 человек – 3 мужчин и 5 женщин. Оставшиеся 19 человек с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава без выявленного синдрома дисплазии соединительной ткани составили группу контроля. Причем, 2 мужчин (18, и 23 лет) были посланы на консультацию к стоматологу по поводу патологии сустава уже с выставленными крайними состояниями синдрома дисплазии соединительной ткани – синдромом Морфана. У них наблюдалась гипермобильность всех суставов, в том числе и височно-нижнечелюстного – ширина открывания рта составляла 7–8 см, при открывании рта щелчок происходил дважды – в начале и в конце открывания, что свидетельство-

вало о дистальном положении головки сустава в положении покоя и проскакивании ею диска при максимальном открывании рта. Гипертонус жевательных мышц был избирательно снижен – болевые ощущения были при пальпации латеральных крыловидных мышц. Боли выявлялись и при пальпации головок височно-нижнечелюстного сустава перед козелком и через наружный слуховой проход, что свидетельствовало об экссудативном процессе в результате травмы сустава при неестественно широком открывании рта и девиации при движениях сустава из-за отсутствия способности тканей капсулы удерживать его составляющие в конгруэнтности. Функциональный панорамный снимок показал, что при максимальном открытии рта головка сустава уходит на 0,3-0,5 см вперед от суставного бугорка височной кости и не соприкасается с ней, кортикальная пластинка в обоих случаях утолщена, что свидетельствует косвенно об явлениях остеоартроза.

Из 8 человек с признаками дисплазии соединительной ткани остеоартроз височно-нижнечелюстного сустава был выявлен в 7 случаях, что составляет 87,5%, у 1 человека были положительные показатели ревмофактора, при дополнительной консультации у ревматолога был выставленный диагноз ревматоидный полиартрит.

Проведенное нами лечение артроз-артритов височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани было следующим: проведение временной иммобилизации нижней челюсти путем наложения теменно-подбородочной пращи на 5 дней; ношение трейнера в течение 2-х часов днем и на ночь в течение полугода; применение противовоспалительной терапии: нимесулид по 100 мг 2 раза в день в течение 30 дней с препаратом растительного происхождения «Зинаксин с глюкозамином» (состав: глюкозамина сульфат – 500 мг; экстракт имбиря лекарственного – 170 мг) по 1 капсуле 3 раза в день в течение 60 дней; физиолечение (Лазер «Милта») и миогимнастика, применение компрессов с димексидом. Результат эффективности лечения оценивался по наличию болевой реакции в покое и при движении челюсти вверх-вниз и вправо-влево, ортопантомографическим данным, количеству свободных сиаловых кислот в крови, оксипролина и гликозаминогликанов в суточной моче.

Результаты исследования показали, что у больных с выявленным синдромом дисплазии соединительной ткани воспалительный процесс протекал дольше, чем в контрольной группе. Так после назначенного лечения боль и ограничение открывания рта сохранялись от 5 до 7 дней, в то время как в контрольной группе в течение 3-4 дней. Проблемы были и при назначении физиолечения, так как при сопутствующем синдроме дисплазии соединительной ткани патология вегетативной нервной системы

(вегето-сосудистая дистония) патология сердечной системы (пролапсы митрального клапана, аритмия) ограничивают применение данного метода лечения.

Количество свободных сиаловых кислот в крови в период разгара заболевания в обеих группах увеличивалось: у больных с заболеваниями ВНЧС с выявленной дисплазией соединительной ткани в 2,4 раза ($P < 0,01$), в контрольной группе в 1,9 раза, ($P < 0,01$), что свидетельствовало об усиленном распаде соединительно-тканых компонентов сустава. В опытной группе их количество в период лечения уменьшалось медленно и на 30-й день оно оставалось на 47,6% ($P < 0,01$) выше нормы. В контрольной группе содержание свободных сиаловых кислот в крови уменьшилось до нормы уже к 14-му дню. Количество оксипролина и гликозаминогликанов в моче было увеличено в обеих группах в острый период, в контрольной группе оно составило на 11 и 18% ($P < 0,01$) соответственно, в опытной 25 и 27% ($P < 0,01$) соответственно, но в контрольной группе на 14 день присутствовали в моче только следы, а в опытной данные показатели оставались повышены в этих же пределах и далее.

Таким образом, при заболеваниях височно-нижнечелюстного у 29,7% больных выявились признаки дисплазии соединительной ткани, которые влияют на формирование и развитие заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, определяют остроту и длительность воспалительного процесса, а также риски раннего развития суставных деформаций.

ПАРАМЕТРЫ ЦИТОКИНОВ В ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНАХ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Осеева А.О., Соболева Л.А., Шульдяков А.А.,
Булкина Н.В., Пospelов А.Н.

*Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: shuldaykov@mail.ru*

Заболеваемость ВИЧ-инфекцией в последние десятилетия во всем мире характеризуется четкой тенденцией роста, так в РФ уже в апреле 2009 г. число ВИЧ-инфицированных превысило 500 тысяч человек. Одним из ярких клинических проявлений ВИЧ инфекции в стадии вторичных заболеваний является поражение слизистых полости рта и тканей пародонта. Болезни пародонта в современной стоматологии составляют одну из важнейших проблем в связи с их широкой распространенностью, комплексным характером поражения с формированием местной воспалительной реакции на фоне дисбаланса цитокинов. Вместе с тем, научных работ по исследованию роли сдвигов цитокинового профиля в формировании пародонтита у пациентов

с латентной ВИЧ-инфекцией в доступной литературе мы не обнаружили.

Цель работы: определение клинико-патогенетического значения сдвигов в цитокиновом статусе пародонтальных карманов в формировании пародонтита у больных латентной ВИЧ-инфекцией. Для решения поставленной цели проведено обследование 45 больных с пародонтитом легкой и среднетяжелой формы разделенных на три равные группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом на фоне латентной ВИЧ-инфекции, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с латентной ВИЧ-инфекцией без пародонтита. Для оценки параметров цитокинов обследовано 20 доноров (здоровые лица). Уровень цитокинов (IL-1 β , IL-4, TNF- α) в жидкости пародонтальных карманов определялся методом ИФА.

Анализ параметров цитокинового профиля пародонтальных карманов выявил, что при латентной ВИЧ без пародонтита незначительно повышается уровень про- и противовоспалительных цитокинов. У больных с пародонтитом выявлялись значительные сдвиги в цитокиновом профиле с активацией IL-1 β и TNF- α , коррелирующей с тяжестью патологии. При оценке цитокинового статуса у лиц с пародонтитом на фоне латентной ВИЧ-инфекции установлено значительное усиление активности TNF- α и IL-1 β при умеренном повышении IL-4. Сопоставление показателей цитокинового профиля в трех группах выявило, что наиболее выраженные изменения выявлялись у пациентов с коморбидными заболеваниями, что необходимо учитывать при диспансеризации и лечении.

ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Осеева А.О., Соболева Л.А., Шульдяков А.А.,
Булкина Н.В., Поспелов А.Н.

*Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: shuldaykov@mail.ru*

В 2009 г. в России количество ВИЧ-инфицированных превысило 500 тыс. человек. Развитие патологического процесса при ВИЧ-инфекции часто сопровождается поражением слизистых оболочек полости рта и формированием пародонтита. Проблема профилактики и лечение больных с пародонтитом по-прежнему остается актуальной в современной стоматологии. Особенно остро встает вопрос о патологии пародонта у лиц с сочетанной патологией, в связи с возможным взаимооттягивающим характером течения. Вместе с тем, исследований частоты встречаемости и клинико-патогенетических особенностей развития патологии пародонта у больных ВИЧ в латентной стадии не проводилось.

Цель работы: определение клинико-патогенетического и диагностического значения сдвигов в системе липопероксидации (ПОЛ) в формировании пародонтита у больных ВИЧ-инфекцией.

Для решения поставленной цели проведено обследование 45 больных с пародонтитом легкой и среднетяжелой формы разделенных на три равные группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и латентной ВИЧ-инфекцией, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с ВИЧ в латентной стадии без пародонтита. Для оценки параметров ПОЛ обследовано 20 доноров (здоровые лица) у которых определялись уровни диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, активность супероксиддисмутазы, содержание витамина Е.

Анализ параметров ПОЛ выявил, что при ВИЧ уже в латентной стадии формируется синдром эндотоксикоза с усилением ПОЛ и снижением антиоксидантного статуса. У больных с пародонтитом также имелись незначительные сдвиги в системе липопероксидации, коррелирующие с тяжестью заболевания. При оценке ПОЛ у лиц с пародонтитом на фоне ВИЧ установлено значительное усиление процессов окисления липидов при достоверном снижении антиоксидантной активности. Сопоставление показателей ПОЛ в трех группах выявило, что наиболее выраженные изменения выявлялись у пациентов с сочетанной патологией.

МИКРОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРИЧИНАХ СМЕРТИ

Резник А.Г.

*ГКУЗ «Волгоградское областное
бюро судебно-медицинской экспертизы»,
Волгоград, e-mail: oreon25@mail.ru*

В настоящее время микроскопическая оценка патоморфологических изменений, оставаясь базовой, может быть дополнена системным количественным исследованием. Такими методом является морфометрия. В широком понимании морфометрия – учение о правилах получения числовых характеристик изменений форм любой природы. В медицине широко используют компьютерную морфометрию. На ее основе созданы морфометрические модели различных патологических состояний, изучены морфометрические особенности миокарда левого желудочка при острой коронарной недостаточности [Гланц С., 1999; Автандилов Г.Г., 2002; Резник А.Г., 2003, 2004; Yamamoto S. et al., 2000; Koch A. et al., 2001; Nozynski J. et al., 2007]. Таким образом, использование компьютерной обработки изображения микропрепаратов сердца в сочетании с морфометрией является перспективным научным направлением.

Цель исследования изучить морфометрические показатели миокарда левого и пра-

вого желудочка сердца при смерти от различных причин.

Материалом исследования послужили 142 случая смерти на догоспитальном этапе от изолированной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с быстрым темпом наступления смерти (35 наблюдений), острого инфаркта миокарда в донекротической стадии (ОИМДС) (45 случаев), острого отравления этанолом (ООЭ) (31 наблюдение), пневмонии (31 случай). Среди умерших было 115 (81%) мужчин и 27 (19%) женщин в возрасте от 16 до 82 лет. Средний возраст составил $47,0 \pm 4,1$ лет ($p > 0,05$).

Для судебно-гистологического исследования вырезали восемь образцов сердца. В том числе пять кусочков миокарда левого желудочка по унифицированной методике, учитывающей все типы его кровоснабжения [Мазуренко М.Д., Зимина Ю.В., 1998] и три образца правого желудочка. Каждый из них был промаркирован в соответствии с локализацией. Верхушка левого желудочка (№1). Передняя (№2), боковая (№3) и задняя (№4) стенки левого желудочка и межжелудочковая перегородка (№5) по окружности, проходящей через середину расстояния между верхушкой левого желудочка и митральным клапаном. Передняя (№6), боковая (№7) и задняя (№8) стенки правого желудочка по окружности, проходящей через середину расстояния между верхушкой правого желудочка и трехстворчатым клапаном. Данная маркировка в дальнейшем сохранялась в парафиновых блоках и на предметных стеклах.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Морфометрию миокарда проводили с помощью компьютерной системы обработки изображений с программным обеспечением «ВидеоТест-Морфо – 4» (Copyright «©» Санкт-Петербург, 2004), оснащенную цифровой камерой Canon (5.0 мегапикселей) на базе микроскопа Axiostar plus (Carl Zeiss, Германия) с использованием объектива $\times 40$ и окуляра $\times 10$. Определяли средние параметры площади ядер и толщины кардиомиоцитов, межмышечного расстояния в микропрепаратах. Нормальность распределения морфометрических данных проверена программой «ВидеоТест-Морфо – 4» (Copyright «©» Санкт-Петербург, 2004) по критерию Шапиро-Уилкса. Обработку статистических данных между группами осуществляли с использованием t-критерия Стьюдента и компьютерных программных пакетов EXEL 11.0 (Office 2003, Professional), Statistica 6.0. После обработки, изображения микропрепаратов сохраняли в jpg формате.

У погибших от ЧМТ при микроскопии в левом и правом желудочках сердца преобладали артериальные сосуды с просветом обычной формы, нормотрофия кардиомиоцитов, умеренное

кровенаполнение вен и капилляров. По данным морфометрического исследования ширина кардиомиоцитов, площадь их ядер и межмышечные расстояния в левом и правом желудочках сердца, в сравнении с другими причинами смерти, были минимальны и наименее вариабельны (таблица 1). Полученные значения совпадали с результатами других авторов, изучавших нормальные параметры кардиомиоцитов [Митрофанова Л.Б., Аминев Х.К., 2007; Cardoso J.A. et al., 2006]. То есть, среднестатистические величины толщины кардиомиоцитов, площади их ядер и межмышечные расстояния миокарда у погибших от ЧМТ, в отсутствие сопутствующей и фоновой патологии, соответствовали варианту нормы.

В случаях смерти от ОИМДС в гистологической картине левого желудочка преобладал спазм артериальной системы. В правом желудочке артериальные сосуды с обычной формой просвета чередовались с участками их дистонии. Для обоих желудочков были характерны утолщение кардиомиоцитов с неравномерным увеличением ядер, волнообразная деформация и фрагментация сердечных мышечных волокон, периваскулярный и межмышечный отек. Морфометрия левого желудочка показала, что произошло увеличение толщины кардиомиоцитов ($22,82 \pm 0,75$ мкм, $p < 0,001$), площади их ядер ($199,41 \pm 4,81$ мкм², $p < 0,001$) и межмышечных расстояний ($7,88 \pm 0,53$ мкм, $p < 0,001$). В правом желудочке также отмечены утолщение кардиомиоцитов ($14,01 \pm 0,58$ мкм, $p < 0,001$), увеличение площади их ядер ($167,78 \pm 5,09$ мкм², $p < 0,001$) и расширение межмышечных пространств ($10,27 \pm 0,59$ мкм, $p < 0,001$). Увеличение площади ядер сердечных мышечных волокон было неравномерным. В левом желудочке площадь ядер варьировала от 150 до 230 мкм², в правом – от 100 до 200 мкм². Приведенные выше данные свидетельствуют об ишемическом поражении миокарда левого желудочка и гипоксии правого, подтверждают развитие межмышечного отека. Ишемические и гипоксические изменения миокарда носят «мозаичный» характер [Резник А.Г., 2009], что проявляется неравномерным увеличением ядер кардиомиоцитов обоих желудочков сердца.

У погибших от ООЭ при микроскопии в желудочках сердца отмечали дистонию артерий всех калибров, периваскулярный и межмышечный отек, периваскулярные геморрагии, утолщение кардиомиоцитов, венозное и капиллярное полнокровие с явлениями стаза крови и сладж-феноменом. Морфометрическое исследование левого желудочка показало утолщение кардиомиоцитов до $19,86 \pm 0,63$ мкм ($p < 0,01$) и расширение межмышечных пространств до $6,27 \pm 0,44$ мкм ($p < 0,05$), при сохранении обычной площади ядер ($140,61 \pm 3,98$ мкм², $p > 0,05$). В правом желудочке были утолщены сердечные

мышечные волокна ($14,72 \pm 0,55$ мкм, $p < 0,001$), увеличена площадь их ядер ($157,25 \pm 3,79$ мкм², $p < 0,001$) и расширены межмышечные пространства ($11,25 \pm 0,37$ мкм, $p < 0,001$). Следова-

тельно, при токсическом действии этанола преобладает утолщение сердечных мышечных волокон и межмышечный отек в миокарде, как левого, так и правого желудочка сердца.

Микроморфометрические показатели миокарда при различных причинах смерти ($M \pm m$)

Показатели	Черепно-мозговая травма	Острый инфаркт миокарда в донекротической стадии	Острое отравление этанолом	Пневмония
	$n = 35$	$n = 45$	$n = 31$	$n = 31$
Левый желудочек Площадь ядер, мкм ²	$137,95 \pm 3,88$	$199,41 \pm 4,81^*$	$140,61 \pm 3,98$	$152,05 \pm 3,96^{**}$
Толщина кардиомиоцитов, мкм	$17,73 \pm 0,55$	$22,82 \pm 0,75^*$	$19,86 \pm 0,63^{**}$	$18,83 \pm 0,66$
Межмышечное расстояние, мкм	$5,05 \pm 0,24$	$7,88 \pm 0,53^*$	$6,27 \pm 0,44^{***}$	$5,78 \pm 0,31$
Правый желудочек Площадь ядер, мкм ²	$81,65 \pm 1,46$	$167,78 \pm 5,09^*$	$157,25 \pm 3,79^*$	$159,20 \pm 2,47^*$
Толщина кардиомиоцитов, мкм	$9,86 \pm 0,27$	$14,01 \pm 0,58^*$	$14,72 \pm 0,55^*$	$13,32 \pm 0,61^*$
Межмышечное расстояние, мкм	$4,30 \pm 0,27$	$10,27 \pm 0,59^*$	$11,25 \pm 0,37^*$	$9,10 \pm 0,50^*$

Примечания:

* – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$;

статистический анализ выполнен относительно группы черепно-мозговой травмы.

У скончавшихся от пневмонии в гистологической картине обоих желудочков чаще встречались артерии в состоянии дистонии и полнокровия, а утолщение кардиомиоцитов и межмышечный отек преобладали в правом желудочке. Микроморфометрическое исследование показало в левом желудочке достоверное увеличение площади ядер кардиомиоцитов ($152,05 \pm 3,96$ мкм²; $p < 0,01$), а в правом желудочке утолщение кардиомиоцитов ($13,32 \pm 0,61$ мкм) с увеличением площади их ядер ($159,20 \pm 2,47$ мкм²) и расширением межмышечных пространств (межмышечным отеком) ($9,10 \pm 0,50$ мкм) ($p < 0,001$). Полученные данные отражают гипоксические изменения в миокарде с преимущественным нарушением гемодинамики в малом круге кровообращения.

Таким образом, компьютерная микроморфометрия миокарда позволяет дать количественную оценку патоморфологическим изменениям кардиомиоцитов и площади их ядер, объективно подтвердить наличие межмышечного отека.

ВЛИЯНИЕ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА НА АПОПТОЗ

Сидоренко И.А., Пальчик Е.А., Орлова В.Н.

БУЗ Орловской области «Родильный дом»,
Орел, e-mail: sia-doctor@bk.ru

В структуре экстрагенитальных заболеваний пороки сердца находятся на первом месте, в связи с чем необходим мультидисциплинарный подход к введению беременности, родов, адекватной анестезии при абдоминальном родоразрешении.

Целью исследования явился сравнительный анализ методов обезболивания и предоперационной подготовки у 52 беременных с пороками сердца. В зависимости от метода лечения плацентарной недостаточности и обезболивания все пациентки были разделены на 3 группы. Первую группу составили 15 беременных, получавших общепринятую терапию плацентарной недостаточности. Первая группа была разделена на 2 подгруппы в зависимости от метода обезболивания: у 7 пациенток был применен эндотрахеальный наркоз и у 8 беременных – спинальная анестезия. Во вторую группу были включены 25 пациенток, которые на фоне традиционной терапии плацентарной недостаточности проводилась магнитоквантотерапия. Вторая группа была также разделена на 2 подгруппы в зависимости от метода обезболивания: у 13 пациенток был применен эндотрахеальный наркоз и у 12 – спинальная анестезия. Третью группу составили 15 беременных, которые на фоне применения магнитоквантотерапии назначали препарат Гинкго Билоба, обладающий выраженной антиоксидантной и антиапоптозной активностью. Всем беременным третьей группы была применена спинальная анестезия.

Антиапоптозную активность препарата Гинкго Билоба мы доказали на растительном материале. В качестве модели апоптоза мы использовали колеоптиль. При ежедневном опрыскивании семян пшеницы раствором Гинкго Билоба и водой на шестой день эксперимента в контроле появился маркер апоптоза, в пробах с Гинкго Билоба апоптоз отсутствовал. Как показали полученные результаты, наиболее благоприятный эффект был получен у беременных

3 группы. У этих беременных отмечалось достоверное снижение показателей перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид до 7,4 нкмоль/л).

Таким образом, у беременных с пороками сердца в случае абдоминального родоразрешения наиболее оптимальным является использование спинальной анестезии. Предложенный метод оценки антиапоптозной активности Гинкго Билоба может быть использован для оценки новых лекарственных препаратов на первых этапах исследований.

ТЕРАПИЯ ПАРОДОНТИТА НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Соболева Л.А., Осеева А.О., Шульдяков А.А.,
Булкина Н.В., Пospelов А.Н.

*Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: shuldaykov@mail.ru*

Заболеваемость ВИЧ-инфекцией в последние десятилетия во всем мире характеризуется четкой тенденцией роста, так в России уже в апреле 2009 г. число ВИЧ-инфицированных превысило 500 тысяч человек. Одним из ярких клинических проявлений ВИЧ инфекции в стадии вторичных заболеваний является поражение слизистых полости рта и тканей пародонта. Профилактика развития данных осложнений должна основываться на исследованиях эффективности различных средств, используемых еще в латентной стадии инфекции. Коморбидные заболевания предъявляют повышенные требования к терапии больных с патологией пародонта. В настоящее время в комплексном лечении больных пародонтитом рекомендуются использование иммуномодулирующих препаратов, в том числе и линимента циклоферона (ЛЦ). Инъекционная форма циклоферона с успехом использовалась в терапии отдельных форм ВИЧ-инфекции и ВИЧ-инфекция включена в показания к назначению данного препарата. Таким образом, закономерен интерес к возможностям применения линимента циклоферона при пародонтите у больных с ВИЧ, с учетом его местных и системных потенций.

Цель исследования повышение эффективности лечения поражения слизистых полости рта и пародонта на фоне латентной ВИЧ-инфекции на основании оценки результатов применения линимента циклоферона в комплексной терапии больных пародонтитом с ВИЧ-инфекцией.

Для оценки эффективности включения линимента циклоферона в комплексную терапию больных пародонтитом с ВИЧ-инфекцией в латентной стадии пациенты были разделены на две основные группы по 20 человек: в I группе к проводимому лечению был добавлен циклоферон, во II группе терапия осуществлялась общепринятыми методами. Курс циклоферона

составил 14 дней по 2 аппликации препарата на десны. Дизайн исследования: открытое рандомизированное. В динамике оценивались клинические параметры, а также уровень цитокинов (IL-1 β , IL-4, TNF- α) и микробный профиль (HSV-I, CMV, C. albicans, C. trachomatis) жидкости пародонтальных карманов.

При анализе полученных результатов установлено, что включение линимента циклоферона в комплекс терапевтических мероприятий у больных пародонтитом легкой и средней степени тяжести на фоне латентной ВИЧ-инфекции уменьшает частоту детекции различных микробных инфектов и суммарную степень инфекционной нагрузки пародонтальных каналов, а показатели IL-1 β , TNF- α в жидкости пародонтальных карманов на фоне применения линимента циклоферона характеризуются более динамичными в сравнении с традиционными методами лечения темпами нормализации, что свидетельствует о противовоспалительных потенциях циклоферона. Также доказано, что использование циклоферона в комплексной терапии больных пародонтитом легкой и средней степени тяжести на фоне ВИЧ-инфекции снижает частоту обострений, существенно улучшает динамику выздоровления пациентов, сокращает время предоперационной подготовки при средней степени тяжести заболевания, уменьшает число сопутствующих заболеваний ротоглотки, тем самым повышая качество лечебного процесса. Данные эффекты связаны с динамичным снижением инфекционной нагрузки и активности провоспалительных цитокинов в пародонтальных карманах под воздействием циклоферона.

МИКРОБНЫЙ ПРОФИЛЬ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ

Соболева Л.А., Осеева А.О., Шульдяков А.А.,
Булкина Н.В., Пospelов А.Н.

*Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: shuldaykov@mail.ru*

На современном этапе в Российской Федерации эпидемия ВИЧ-инфекции продолжает оставаться одной из актуальных медико-социальных проблем. Развитие патологического процесса при ВИЧ-инфекции часто сопровождается вовлечением в патологический процесс слизистых полости рта и тканей пародонта. Вместе с тем, исследований частоты встречаемости и характера сдвигов микробиоценоза жидкости пародонтальных карманов у больных латентной ВИЧ-инфекцией не проводилось.

Для определения микробиоценоза жидкости пародонтальных карманов и слизистой ротовой полости у больных латентной ВИЧ-инфекцией проведено обследование 45 больных разде-

ленных на три группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и латентной ВИЧ-инфекцией, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с ВИЧ в латентной стадии без пародонтита. Микробный профиль (HSV-I, CMV, *C. albicans*, *C. trachomatis*) у больных пародонтитом в пародонтальных карманах и на слизистой ротовой полости исследовали по данным детекции микроорганизмов методом полимеразной цепной реакции. Контрольную группу составили 20 добровольцев (здоровые лица).

Оценивая полученные результаты можно констатировать, что формирование патологического процесса при латентной ВИЧ-инфекции сопровождается нарушениями микробиоценоза пародонтальных карманов, при этом значительно увеличивается частота определения условно-патогенных микробов. Данные нарушения обуславливают, по все видимости, развитие патологии пародонта у больных с латентной ВИЧ-инфекцией, которая в последующем трансформируется в более тяжелые формы, что необходимо учитывать при наблюдении и лечении больных данной инфекцией.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ульянов В.Ю., Бажанов С.П.,
Ульянова Е.В., Щуковский В.В.

ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России,
Саратов, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com

Развитию гастропареза способствуют неврологический дефицит, возникший в результате травмы, дисфункция синтеза медиаторов воспаления и боли, энтеронейрональные нарушения, ишемия/реперфузия, эндотоксины бактерий и прочие факторы. Это приводит к развитию острой энтеральной недостаточности, требующей коррекции путем осуществления раннего энтерального питания (Луфт В.М. и соавт., 2011).

Цель: улучшить результаты лечения больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника (ШОП). Объект исследования – 30 больных с осложненной травмой ШОП. Методы исследования: эндоскопические и непрямой метод мониторинга внутрибрюшного давления при помощи закрытой системы UnoMeter Abdo-Pressure.

Явления гастропареза были выявлены у 10 (33,3%) больных с осложненной травмой ШОП, при этом величина внутрибрюшного давления у них составляла 12-20 мм рт. ст., что свидетельствовало о I-II интраабдоминальной гипертензии. По стандартной методике этим больным была осуществлена эндоскопическая назоинтестинальная интубация в сроки на

3-6 сутки с момента получения травмы. В условиях непрерывной декомпрессии желудка было начато раннее энтеральное кормление, включающее введение в течение 1-х суток глюкозо-электролитного раствора, а затем стандартных полужидких смесей с учетом суточной калорийности и тяжести состояния до момента осуществления питания естественным образом. Применение данного алгоритма нутритивно-метаболической терапии привело к тому, что у всех 10 пациентов отсутствовали признаки острой белково-энергетической недостаточности, водно-электролитные нарушения, нарушения кислотно-основного состояния, а также трофические кожные изменения. Осложнений от применения данной методики выявлено не было.

Таким образом, применение эндоскопической назоинтестинальной интубации позволило улучшить результаты и сроки лечения больных в остром и раннем периодах осложненной травмы ШОП.

РОЛЬ ЭРИТРОПОЭТИНА И ГЛЮКОЗО- 6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ПОСТПЕРФУЗИОННОГО ГЕМОЛИЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

Чумакова С.П., Уразова О.И., Новицкий В.В.,
Шипулин В.М., Мальцева И.В., Хохлов О.А.

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный
медицинский университет» МЗ и СР РФ,
Томск, e-mail: Chumakova_S@mail.ru

В настоящее время развитие внутрисосудистого гемолиза у кардиохирургических больных во время и после операций с искусственным кровообращением (ИК) является неотъемлемой частью хирургических вмешательств на остановленном сердце. При этом степень выраженности гемоглобинемии, очевидно, зависит не только от типа перфузионных систем, поскольку различна у больных, оперированных в равных условиях и с применением одинакового оборудования. Возможно, причина неравнозначных гемолитических реакций после перфузии кроется в предсуществующей дисфункции эритроцитов. Важным фактором альтерации эритроцитов во время ИК является их свободнорадикальное повреждение вследствие повышенной оксигенации крови. При этом дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ГЛ-6-ФДГ), участвующей в восстановлении окисленного глутатиона и нарабатываемой в эритроидных клетках только в процессе эритропоэза, представляет собой наиболее частую причину развития гемолитических анемий, индуцируемых окислителями.

Цель исследования. Изучить влияние дооперационного содержания эритропоэтина (ЭПО) в плазме крови и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах на выраженность гемолиза

у кардиохирургических больных после операции с искусственным кровообращением.

Материал и методы исследования. В исследование вошли больные ишемической болезнью сердца (III-IV функциональный класс стенокардии напряжения) в возрасте от 49 до 65 лет, перенесшие операцию коронарного шунтирования с использованием ИК: 25 человек с умеренным гемолизом (гемоглобинемия после операции менее 40 мг/дл, время ИК $107,84 \pm 10,28$ мин) и 18 человек с выраженным гемолизом (гемоглобинемия после операции свыше 40 мг/дл, время ИК $136,17 \pm 12,95$ мин), а также 10 здоровых доноров. До и после операции в плазме крови определяли концентрацию свободного гемоглобина бензидиновым методом и содержание ЭПО путем иммуноферментного анализа (набор «Эритропоэтин-ИФА-БЕСТ», ЗАО «Вектор-Бест», Россия); активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах изучали спектрофотометрически с помощью набора «G6P-DH» («Sentinel Diagnostics», Италия).

Результаты исследования. Показано, что у пациентов обеих групп исследования уровень гемоглобинемии превышал таковой у здоровых доноров как до ($12,07 \pm 0,88$, $p < 0,05$), так и после реваскуляризации миокарда. При этом после ИК данный показатель определялся у пациентов с выраженным гемолизом на уровне $54,72 \pm 8,64$ мг/дл и в 2,5 раза ($p < 0,01$) превышал значения в альтернативной группе больных. Активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах до операции у пациентов с умеренным гемолизом находилась в пределах нормы ($6,91 \pm 0,45$ усл. ед./г Hb) при повышенном содержании ЭПО в плазме крови ($13,59 \pm 0,51$ мМЕ/мл, $p < 0,05$). Для больных с выраженным гемолизом, наоборот, была характерна низкая дооперационная активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах ($5,57 \pm 0,46$ усл. ед./г Hb, $p < 0,05$) и нормальная концентрация ЭПО

в плазме крови ($10,09 \pm 0,66$ мМЕ/мл). Поскольку ЭПО не только индуцирует пролиферацию эритрокариоцитов, но и способствует синтезу белковых молекул, необходимых для дальнейшей жизнедеятельности безъядерного эритроцита, то, очевидно, нормальное дооперационное содержание ЭПО в плазме крови на фоне циркуляторной гипоксии (недостаточность кровообращения I-II степени по НУНА) и усиленного гемолиза демонстрирует дисбаланс защитно-приспособительных процессов в организме и не обеспечивает достаточного синтеза ГЛ-6-ФДГ в эритрокариоцитах при ускоренном эритропоэзе. Генерация большого количества активных форм кислорода вследствие интраоперационной гипероксии выявляет скомпенсированный дефицит данного фермента. Кроме того, после ИК активность ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах при выраженном гемолизе не изменялась по сравнению с дооперационным этапом (но варьировала в пределах нормы), в то время как при умеренном гемолизе она возрастала (до $7,48 \pm 0,56$ усл. ед./г Hb), видимо, за счет поступления в кровотоки молодых форм эритроцитов, депонированных в костном мозге. Содержание ЭПО в плазме крови после операции достоверно увеличивалось в обеих группах больных, однако при умеренном гемолизе на 55%, а при выраженном – на 38% по сравнению с предперфузионным этапом.

Выводы. Таким образом, развитие выраженного гемолиза у кардиохирургических больных после операций с ИК сопряжено с низкой активностью ГЛ-6-ФДГ в эритроцитах и нормальным содержанием ЭПО в плазме крови до операции, в отличие от пациентов с умеренной гемоглобинемией, для которых характерна гиперпродукция ЭПО и нормальное содержание фермента в клетках красной крови накануне хирургического вмешательства.

Биологические науки

ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНА НА ПЕРСИСТЕНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Киргизова С.Б.

Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза, Оренбург, e-mail: infosector@mail.ru

В настоящее время для лечения бактериальных инфекций используют индукторы эндогенного интерферона. Действие индукторов интерферона на макроорганизм изучено достаточно хорошо (Ершов Ф.И., 2006), тогда как данных о влиянии препаратов на биологические свойства, в том числе и персистентный потенциал патогена крайне мало, что и обусловило проведение нашей работы.

Материалы и методы. Объектом исследования служили штаммы *Staphylococcus aureus*, выделенные от стафилококковых бактерионосителей. В эксперименте *in vitro* использованы коммерческие препараты индукторы интерферона: «Полудан» и «Циклоферон». Действие препаратов изучали на распространенность и экспрессивность антилизоцимной и антикарнозиновой активности *S. aureus* (Бухарин О.В., 1999).

Результаты. Изученные индукторы интерферона оказывали ингибирующее влияние на распространенность факторов персистенции. Препарат «Полудан» подавлял антилизоцимную и антикарнозиновую активности у $15,0 \pm 4,3\%$ штаммов; «Циклоферон» – антилизоцимную активность у $15,0 \pm 4,3\%$, а антикарнозиновую –

у $30,0 \pm 8,6\%$ изолятов *S.aureus*. При тестировании лекарственных веществ на экспрессию факторов персистенции *S.aureus* оказалось, что препарат «Полудан» понижал средний уровень антилизозимной на $57,9 \pm 9,0\%$, а антикарнозиновой активности на $67,4 \pm 8,6\%$ от исходного значения исследованных штаммов. Сходные данные были получены и при анализе влияния препарата «Циклоферон» на персистентные свойства микроорганизмов, так соинкубирование *S.aureus* с циклофероном снижало средний уровень антилизозимной активности штаммов по сравнению с контролем на $63,8 \pm 8,8\%$, а антикарнозиновой активности на $74,6 \pm 7,9\%$ от начального показателя.

Заключение. Результаты изучения воздействия индукторов интерферона на персистентный потенциал *S. aureus* показывают, что они могут оказывать угнетающее действие на персистентный потенциал *S. aureus*, что позволит использовать индукторы интерферона для более эффективной борьбы с возбудителями бактериальных инфекций и разработать новые подходы к коррекции дисбиотических нарушений в микробиоценозах тела человека.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА *BAMHI* ГЕНА *MAO A* У КРЫС ЛИНИИ *WAG/Rij* С ГЕНОТИПАМИ A_1/A_1 И A_2/A_2 ПО ЛОКУСУ *TAQ 1A* ГЕНА РЕЦЕПТОРА ДОФАМИНА ВТОРОГО ТИПА (*DRD2*)

Фасхутдинова Г.Г., Ефимова А.П.,
Ахмадеев А.В., Калимуллина Л.Б.

Башкирский государственный университет,
Уфа, e-mail: mpha@ufanet.ru

Проведен анализ у 128 крыс линии *WAG/Rij*, 70 из которых имели генотип A_1/A_1 и 68 A_2/A_2 по локусу *Taq 1 A DRD2*. Для генетического

анализа ДНК была выделена из лимфоцитов периферической крови с использованием метода Мэтью (1984). Амплификацию локуса *TAQ 1A DRD2* проводили с помощью метода полимеразной цепной реакции синтеза ДНК (ПЦР) на амплификаторе «Терцик» производства г. Пушкино с использованием ДНК-полимеразы *Thermus aquaticus* (производства фирмы «Силекс», г. Москва). Праймеры:

5 GAG ATT GGG CTT CTC CGG AT 3

5 CCC CCT GGA TAC ATC AGC TC 3

были подобраны с помощью программы Primer3 (<http://frodo.wi.edu/primer3>). После денатурации (3 мин при 94°C) выполняли 34 цикла амплификации по схеме: отжиг праймеров – 30 с при 94°C , синтез ДНК – 1 мин 30 с при 59°C , денатурация – 1 мин при 72°C . Затем пробы выдерживали 5 мин при 72°C , охлаждали. Для выявления полиморфизма 10 мкл реакционной смеси обрабатывали 5 единицами рестриктазы *BamHI*. В результате реакции аллель *G* локуса *BamHI* 145 пар оснований оставался интактным, а *C* подвергался ферментативному гидролизу. Длины фрагментов *C* были равны 128 и 17 пар оснований. Результаты рестрикционного анализа оценивали при проведении электрофореза в 6% полиакриламидном геле с последующим окрашиванием бромистым этидием и визуализацией в проходящем ультрафиолетовом свете.

Результаты анализа показали, что распределение частот генотипов и аллелей локуса *BamHI* гена *MAOA* в обеих группах крыс *WAG/Rij* оказалось схожим, статистически достоверных различий как по генотипам, так и представительству аллелей выявить не удалось.

Медико-биологические науки

РАССТРОЙСТВА В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Власов А.П., Анашкин С.Г., Николаев Е.А.,
Полозова Э.И., Потянова И.В., Тингаев С.В.
ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск,
e-mail: ellanac78@mail.ru

В последние годы большое количество экспериментальных и клинических исследований посвящено изучению нарушений гомеостаза при различных хирургических заболеваниях, в том числе и остром панкреатите. В развитии органно-системных повреждений при острой хирургической патологии могут принимать участие различные механизмы, в том числе изменения в системе гемостаза, а также неконтролируемая генерация активированных форм кислорода, способных повреждать целостность клеточных структур. В связи с чем, целью рабо-

ты явилось исследование нарушений в системе гемостаза на организменном и локальном уровнях при прогрессировании острого панкреатита в сопряженности с дислипидными изменениями в ткани поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования. Основной работы явились экспериментальные исследования на 36 взрослых беспородных собаках обоего пола массой от 8,5 до 13,7 кг, разделенных на следующие группы: первая группа ($n = 12$) – животным моделировали острый панкреатит отечной формы, вторая группа ($n = 12$) – животным моделировали острый панкреатит деструктивной формы с развитием очагового панкреонекроза, третья группа ($n = 12$) – животным моделировали острый панкреатит деструктивной формы с развитием тотального панкреонекроза.

Острый панкреатит моделировали по способу В.М. Буянова с соавт. (1989). Взрослым бес-

породным собакам выполняли срединную лапаротомию, проводили пункцию желчного пузыря с забором желчи и последующим лигированием места пункции. Для воспроизведения отечной формы острого экспериментального панкреатита желчь вводили в паренхиму вертикальной части поджелудочной железы по 0,5 мл в 5 точках, деструктивной формы острого экспериментального панкреатита с развитием очагового панкреонекроза – по 0,5 мл в 8 точках, деструктивной формы острого экспериментального панкреатита с развитием тотального панкреонекроза – по 0,5 мл в 12 точках.

В контрольные сроки исследования (1-е, 3-е и 5-е сутки) животным производили релапаротомию, оценивали состояние поджелудочной железы, определяли характер повреждений, а также производили биопсию ткани органа, забирали венозную кровь для дальнейшего исследования. В послеоперационном периоде всем экспериментальным животным проводили инфузионную терапию (внутривенные введения 5 % раствора глюкозы и 0,89 % раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного).

Для получения исходных данных, принятых за условную норму, нами был изучен уровень нижеперечисленных показателей в тканях поджелудочной железы и плазме крови общего кровотока у 10 здоровых животных.

Получение тканевого экстракта поджелудочной железы производилось по методу В.П. Скипетрова, К.К. Николенко (1969, 1970). Для оценки состояния гемостаза изучались следующие показатели: время спонтанного свертывания крови по Lee R.J. и White P.D. (1913), время рекальцификации обычной плазмы по Bergerhof и Roka (1954), протромбиновое время плазмы по Quick A.J. (1966), тромбиновое время по R.M. Biggs и R.G. Macfarlane (1962), антитромбин III по Hensen A., Loeliger E.A. (модификация К.М. Бишевского (1963), эуглобулиновый метод определения фибринолитической активности крови по Н. Kowarzyk, L. Buluck (1954), естественный лизис кровяного сгустка по М.А. Котовщиковой и Б.И. Кузнику (1962), продукты деградации фибриногена и фибрина в плазме по Nannig Guest. Проводили определение диеновых и триеновых конъюгатов (Ганстон Ф.Д., 1986); вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при спонтанном и Fe^{2+} индуцированном ПОЛ (Егоров Д.Ю., Козлов А.В., 1987); активности фосфолипазы A_2 (Фл A_2); активности каталазы (Королюк М.А., 1988); активности супероксиддисмутазы (СОД) (Гуревич В.С. и др., 1990).

Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, корреляционную связь оценивали по критерию r .

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показали, что в динамике

острого экспериментального панкреатита в тканевых структурах поджелудочной железы отмечались существенные изменения системы гемостаза, которые были сопряжены со степенью поражения органа и характеризовались укорочением протромбинового времени на 23,6–62,7 % ($p < 0,05$), тромбинового и каолинового времени на 19,9–62,7 % ($p < 0,05$), удлинением времени эуглобулинового фибринолиза на 19,5–85,6 % ($p < 0,05$), снижением толерантности плазмы к гепарину на 12,8–46,5 % ($p < 0,05$).

Нарушения в системе гемостаза тканевых структур поджелудочной железы были сопряжены с изменениями показателей гуморального компонента системы гемостаза общего кровотока. При этом регистрировалось достоверное снижение времени свертывания крови времени рекальцификации плазмы на 10,6–24,7 и 12,9–32,5 % ($p < 0,05$) соответственно, толерантности плазмы к гепарину на 6,4–21,1 % ($p < 0,05$), каолинового, протромбинового и тромбинового времени на 7,3–28,8 % ($p < 0,05$), 14,9–51,0 % ($p < 0,05$), 5,7–37,0 % ($p < 0,05$) соответственно, уменьшение содержания антитромбина III на 10,0–52,1 % ($p < 0,05$), возрастание уровня фибриногена на 21,1–91,8 % ($p < 0,05$), времени лизиса фибринового сгустка и показателя продуктов деградации фибриногена на 7,9–141,0 % ($p < 0,05$) и 12,0–88,1 % ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, изменения в системе гемостаза на организменном и органном уровнях носили однонаправленный характер. При остром панкреатите отечной формы в тканях поджелудочной железы преобладающими выступали процессы гиперкоагулемической направленности и угнетения фибринолиза, а при прогрессировании панкреатита и развитии тотального панкреонекроза – гипокоагулемические и активизации фибринолиза.

На следующем этапе исследования нами определены метаболические нарушения при остром панкреатите на основании исследования фосфолипазной активности, показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы, констатирующие их взаимосвязь со степенью изменений коагуляционно-литического состояния тканевых структур поджелудочной железы. Полученные данные во многом объясняют механизмы прогрессирования патологии и развития осложнений, в том числе со стороны системы гемостаза, в частности осложнений геморрагического характера.

Было выявлено, что при остром панкреатите у животных трех опытных групп регистрируется повышение содержания продуктов ПОЛ в тканях поджелудочной железы, а также отмечается существенная интенсификация активности Фл A_2 на 496,8–1175,3 % ($p < 0,05$) при достоверном снижении активности антиоксидантного фермента СОД на 24,1–84,0 % ($p < 0,05$). Макси-

мальные изменения исследуемых показателей зарегистрированы на третьи сутки эксперимента, в дальнейшем отмечалась тенденция к ограничению данных патологических явлений.

Анализ полученных результатов показал, что в динамике острого панкреатита изменения в системе гемостаза тканей поджелудочной железы и активность ПОЛ находятся в корреляционной зависимости ($r = 0,65-0,97$). При тотальном панкреонекрозе резкие нарушения в системе гемостаза с гипер- до гипокоагулемии сопровождаются существенным уменьшением интенсивности перекисного окисления липидов в тканях органа. Эти данные доказывают не только взаимосвязь изменений в системе гемостаза и процессов ПОЛ при остром панкреатите, но и позволяют рассматривать их в качестве ведущего фактора при прогрессировании заболевания вплоть до тотального поражения органа.

**ВЛИЯНИЕ ЖИРНОГО МАСЛА ЧЕРНУШКИ
ДАМАССКОЙ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР
ПЛАЗМЫ КРОВИ КРЫС
ПРИ МОДЕЛИРОВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Сергиенко А.В., Ефремова М.П.,
Савенко И.А., Ивашев М.Н.

*ГБОУ ВПО Пятигорская ГФА Минздрава России,
Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru*

При таком заболевании, как хроническая сердечная недостаточность (ХСН), в организме наблюдается ряд патологических изменений: развитие нейрогормональных сдвигов в крови, нарушение липидного обмена [1, 2]. Нарушения метаболизма липидов в данном случае могут быть обусловлены недостаточностью работы печени и ингибированием активности ферментов, ответственных за катаболизм липопротеидов и собственно холестерина. По результатам клинических данных, известно, что кроме указанных метаболических нарушений, в условиях ХСН инициируется перекисное окисление липидов [3]. Следует помнить об активации важнейших нейрогуморальных систем организма, а именно ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой на фоне снижения сердечного выброса. Для корректировки состояния организма, подверженного указанной патологией, необходимы такие вещества как витамины и микро- и макроэлементы для синтеза и активации ферментов. Прекрасным природным источником таких ферментов и коферментов (коэнзимов) и их активаторов является жирное масло чернушки дамаской [5].

Цель исследования. Влияние жирного масла чернушки дамаской на липидный спектр в плазме крови крыс при моделированной хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования. Экспериментальную работу выполняли на белых

половозрелых крысах линии «Wistar» массой 200-250 г. Лабораторных животных распределяли на 5 групп, используя в качестве критерия исходную массу тела. Начальная средняя масса тела была одинаковой в каждой группе, и индивидуальная масса животных не отличалась более чем на 10% от средней массы животных одного пола [2, 4, 5]. Первая группа – интактные, то есть экспериментальная норма. Вторая группа – контроль, животные с моделированной ХСН, не получавшие лечения. Третья группа животных была без моделированной патологии, но получавшая жирное масло чернушки дамаской. Четвертой экспериментальной группе (модель ХСН) вводили исследуемое масло однократно в дозе 10 мл/кг. Пятой группе животных (модель ХСН) проводили запаривание тем же маслом в дозе 10 мл/кг курсом в течение 14 суток. Хроническая сердечная недостаточность по правожелудочковому типу моделировалась дробным введением крысам силиконового масла из расчета 1,5 мл/100 г веса в каждую плевральную полость по методу Н.Н. Пятницкого и Ю.А. Блинкова. Введение масла осуществлялось под гексеналовым наркозом (100 мг/кг веса внутривенно). Через 30 дней в каждую плевральную полость вводилось еще по 1 мл масла на 100 г веса крысы. Изучаемое жирное масло чернушки дамаской вводили спустя сутки после повторной инъекции силиконового масла. Статистическую обработку полученных результатов производили по t-критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных рядов. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$ для парных и непарных выборок по критерию Стьюдента [2, 4].

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе эксперимента в крови животных с моделированной патологией ХСН на фоне развития нейрогормональных сдвигов, наблюдали выраженную дислипидемию, которая сопровождалась подъемом степени атерогенности плазмы. Это выразилось в увеличении коэффициента атерогенности практически в 2 раза, ($p < 0,05$) в сравнении с группой интактных животных. Нарушение липидного профиля развивалось преимущественно за счет возрастания концентрации общего холестерина и липопротеидов низкой плотности соответственно в 1,3 и 2,9 раза в сравнении с группой животных, без моделированной экспериментальной патологии ($p < 0,05$). При этом уровень липопротеидов высокой плотности и холестерина при моделированной хронической сердечной недостаточности, напротив, имел тенденцию к понижению.

При введении исследуемого масла чернушки интактным крысам, без моделированной патологии, существенного изменения в крови липидов, а именно: общего холестерина и липопротеидов не наблюдалось. На фоне моделированной патологии ХСН курсовое введение жир-

ного масла чернушки дамасской в дозе 10 мл/кг препятствовало нарушению метаболизма липидов, что отразилось на липидном профиле. В группе опытных крыс нормализация липидного спектра была связана с достоверным снижением концентрации атерогенных липопротеидов в 1,7 раз ($p < 0,05$), что в процентном отношении выразилось снижением на 40,4%. При этом, концентрация липопротеидов высокой плотности была увеличена в 0,5 раз, что соответствовало 22,3% ($p < 0,05$) относительно контроля. На фоне введения жирного масла чернушки дамасской также наблюдалось снижение концентрации общего холестерина на 13,2% ($p < 0,05$). Все это способствовало достоверно значимому снижению коэффициента атерогенности плазмы крови на 45,2% ($p < 0,05$) относительно контрольной группы животных.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования помогли установить, что жирное масло семян чернушки дамасской является фактором, нормализующим липидный профиль крови, и является перспективным для профилактики и лечения нарушения липидного обмена при хронической сердечной недостаточности.

Список литературы

1. Дугин С.Ф. Исследование роли нейро-гуморальных систем в патогенезе экспериментальной хронической сердечной недостаточности / С.Ф. Дугин, Е.А. Городецкая, М.Н. Ивашев, А.Н. Крутиков // Информационный бюллетень РФФИ. – 1994. – Т.2. – №4. – С. 292.
2. Особенности кардиогемодинамики при применении золотила у лабораторных животных / М.Н. Ивашев [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2012. – №4(123). – Вып. 17/1. – С. 168–171.
3. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца / под ред. Академика Е.И., Чазова, члена-корреспондента РАМН В.В. Кухарчука, проф. С.А. Бойцова. – М.: Медиа Медика, 2007. – 736 с.
4. Сергиенко А.В. Перспективы изучения фармакологической активности масла шиповника при экспериментальной патологии / А.В. Сергиенко, М.В. Шемонаева, М.П. Ефремова, Т.А. Лысенко // Клиническая фармакология и терапия. – 2010. – № 6. – С. 86–87.
5. Сергиенко А.В. Биологическая активность чернушки дамасской / А.В. Сергиенко, М.П. Ефремова, Е.Е. Зацепина, М.Н. Ивашев // Аллергология и иммунология, 2011. – Т.12, №3. – С. 298.

ГИПОБИОЛОГИЯ. МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ

Угаров Г.С.

*Северо-Восточный федеральный университет им.
М.К. Аммосова, Якутск, e-mail: ugarovgs@mail.ru*

Гипобиология это наука, изучающая гипобиоз у живых организмов, возникающего под действием холода и других неблагоприятных факторов среды, которые, так или иначе, вызывают обезвоживание организма.

Теоретической предпосылкой создания нового направления в науке – Гипобиологии, явилось установление основного механизма возникновения явления гипобиоза, заключающегося в обезвоживании организма, в результа-

те которого у них происходит резкое замедление процессов жизнедеятельности.

Обезвоживание может быть, во-первых, истинным, то есть, когда организм теряет воду, например, при засухе, а также при экзогенном осмосе и, во-вторых, физиологическим. Физиологическое обезвоживание наблюдается в условиях холода и может наступить под воздействием некоторых химических агентов, в частности, анестетиков. Основным фактором вызывающим гипобиоз у большинства живых организмов является холод, когда они испытывают физиологическое обезвоживание. Понятия тепло, холод и мороз, применявшиеся, в начале, на бытовом уровне, позже нашли теоретическое обоснование и стали использоваться как биологические понятия. Дело в том, что для неживой материи нет разделения температурной шкалы на тепло, холод, так как для неживого характерна высокая устойчивость к значительным колебаниям температуры, как в сторону высокой, так и в сторону низкой. Для многих химических элементов и веществ, при достижении определенных температур, происходят фазовые переходы, которые обратимы, то есть не влияют на их сущность, а живая материя разрушается при сравнительно невысоких и небольших низких температурах.

Под понятием тепло, мы понимаем благоприятные условия для существования живых организмов, а под понятием холод и мороз – неблагоприятные.

Нашими исследованиями была установлена температурная граница между теплом и холодом – она находится при температуре $+4^{\circ}\text{C}$, ниже которой нормальное функционирование живых систем практически прекращается (Угаров, 2001; Ugarov, 2012). Основываясь на этих фактах, была создана биологическая температурная шкала, названная по традиции, шкалой Угарова, где за 0 точку отсчета (0°U по шкале Угарова) была принята $+4^{\circ}\text{C}$. Таким образом, по биологической температурной шкале отрицательные температуры начинаются с $+4^{\circ}\text{C}$ или с 0°U , и делятся на холодные – с 0°U до -4°U (с $+4$ до 0°C), и на морозные – с -4°U (0°C) и ниже. Причиной неблагоприятности холода для живых организмов является резкое изменение структуры воды, которое наступает при охлаждении воды ниже $+4^{\circ}\text{C}$, т.е. в условиях холода, когда она приобретает квазикристаллическую (льдоподобную) структуру, или практически превращается в «жидкий лед».

Две структуры в воде – льдоподобная и де-структурированная, резко отличаются по структурным и энергетическим параметрам. Так для льдоподобной структуры энергия, энтропия, плотность, межмолекулярное расстояние и координационное число меньше, чем для де-структурированной. Отличаясь практически по всем параметрам, льдоподобная и де-структу-

рированной формы воды, очевидно, обладают и различной физиологической активностью. Экспериментальные исследования показывают, что льдоподобная вода замедляет физиологические процессы, а плотноупакованная, наоборот, ускоряет их. Ассоциированные в льдоподобную структуры молекулы воды, имея крупные размеры и невысокую подвижность, обладают меньшей проникающей способностью через мембрану, чем деструктурированная. К тому же при понижении температуры липиды мембраны загустевают, акваторы сужаются или закупориваются. В результате этого происходит нарушение водообмена между отдельными органоидами клетки, затем между клетками и тканями. Эти нарушения характеризуются физиологической недоступностью имеющейся воды, вследствие чего, наступает физиологическое обезвоживание организма. Подобное явление было зафиксировано у растений еще в XIX веке немецким физиологом Шимпером и получило название «физиологической сухости холодных почв», которое стало хрестоматийным и приводится во всех учебниках по физиологии растений. Сущность этого явления заключается в физической недоступности воды из холодной почвы, и влажная почва оказалась физиологически сухой, в результате которой, в опытах Шимпера, растения погибали от недостатка воды. В надземных частях растений, в условиях холода, возникает «физиологическая засуха», с подобным же механизмом, только в данном случае, вода становится недоступной для клеток и тканей растений при полном тургоре листьев, и растение переходит в состояние вынужденного покоя или гипобиоза (Угаров, 1997). При естественном обезвоживании, например, в период засухи, когда в кормах недостаточно влаги, суслики впадают в летнюю спячку, после плодоношения семена растений быстро теряют воду и переходят в состояние гипобиоза, а по мере дальнейшего обезвоживания впадают в анабиоз. При искусственном обезвоживании, в частности, путем погружения в гипертонический раствор нейтрального вещества, в результате экзоосмоса воды, простейшие сперва переходят в состояние гипобиоза, а затем и анабиоза (Голдовский, 1981). Таким образом, любое обезвоживание – истинное или физиологическое, всегда приводит к резкому замедлению процессов жизнедеятельности в организмах, в результате которого, у них наступает гипобиоз.

Теперь коротко остановимся на медицинских аспектах гипобиологии. Для медицинской практики важное значение имеют: гипотермия, хранение биологических и медицинских препаратов в холоде, профилактика людей от переохлаждения, вопросы анестезии и др.

Гипотермия – это состояние, при котором температура тела не превышает 35 °C вследствие преобладания теплоотдачи над теплопродукци-

ей. Она может быть легкой (32–35 °C), умеренной (28–32 °C) или тяжелой (менее 28 °C).

Гипотермия может быть естественной, когда организм переохлаждается в холодной среде, который может привести к простудным заболеваниям, а при сильном переохлаждении – к смертельному исходу. Широкое использование в быту биологического термометра со шкалой Угарова позволит существенно сократить количество простудных заболеваний среди населения, связанных с переохлаждением организма человека в условиях холода (Угаров, 2011, 2012). Искусственная гипотермия применяется в медицинской практике. При гипотермии скорость обмена веществ в организме снижается, что приводит к уменьшению потребности в кислороде. Это обстоятельство используется в медицинской практике, когда применяют искусственную местную или общую гипотермию. К местной гипотермии прибегают для лечения кровотечений, травм и воспалений. Общую гипотермию организма применяют при операциях на сердце, при лечении черепно-мозговой травмы, внутримозговых кровоизлияниях и др. Снижение обмена веществ и уменьшение потребления кислорода при гипотермии можно объяснить двумя причинами. Первое – непосредственное действия температуры на скорость биохимических реакций, которое идет согласно принципу Ван-Гоффа. Второе – увеличением физиологически менее активной льдоподобной доли воды из ее общего количества, содержащегося в клетках и тканях. Это вызывает более или менее выраженное физиологическое обезвоживание организма, в зависимости от степени охлаждения.

Холодовой наркоз основан на явлении потере чувствительности болевых рецепторов и торможения работы нервных волокон при гипотермии. Его механизм такой же, как и при общей гипотермии.

Медикаментозный наркоз вызывается введением лекарственных веществ в организм человека. К числу веществ, применяемых при наркозе, относятся: хлороформ, диэтиловый эфир, закись азота (Dinitrogen oxide), фторотан, кетамин, изофлюран, севофлюран, ксенон и др. Под действием этих веществ, в основном, усиливается льдоподобность воды, которая ведет к физиологическому обезвоживанию клеток и тканей, со всеми вытекающими из этого следствиями. Некоторые из них, в частности, закись азота и ксенон являются инертными в химическом отношении газами, которые могут только вызывать структуризацию молекул воды, что подтверждает высказанное предположение. L. Pauling (1961) полагал, что состояние животных и человека при наркозе во многом похоже на состояние их во время гипотермии. Он установил, что такие анестезирующие вещества, как хлороформ и эфир вызывают в тканях мозга

стабилизацию структуры воды, т.е. их действие практически идентично действию холода, и это позволило ему создать общую молекулярную теорию анестезии.

Все местные анестетики, используемые в настоящее время, имеют сходную химическую структуру и в зависимости от того, какая связь (эфирная или амидная) присутствует в соединительной цепи, местные анестетики принято делить на две группы – сложные эфиры (кокаин, прокаин, хлорпрокаин и др.) и амиды (лидокаин, тримекаин, бумекаин, прилокаин, артикаин и др.). Интересно отметить, что эти анестетики имеют гидрофобные свойства, поэтому хорошо растворяются в липидах мембраны, существенно меняя их конформацию. Кроме того, гидрофобные вещества стабилизируют структуру воды, делая ее более льдоподобной. При определенной концентрации анестетиков основная масса клеточной и тканевой воды может превратиться в «жидкий лед» и вызвать физиологическое обезвоживание. Нейромодуляторы, в частности, ацетилхолин, плохо растворяется в «жидком льду» и выход его через пресинаптическую мембрану, с измененной конформацией, сильно затруднен и передача нервного сигнала нарушается или останавливается.

Биологические препараты, например, цельную кровь, плазму и форменные элементы крови, трансплантаты, а также медикаменты в растворах хранят при температуре +2–4°C. Срок их хранения сравнительно небольшой. При бесперфузионной консервации с использованием препарата Custodiol при условии хранения донорских органов при температуре 2–4°C срок

консервации составляет: почечный трансплантат – до 48 часов, печёночный трансплантат – до 15 часов, трансплантат поджелудочной железы – до 15 часов, сердечный трансплантат – до 4 часов. Как мы уже писали выше, при температурах +4°C и ниже клеточная и тканевая вода превращается в «жидкий лед», вызывая физиологическое обезвоживание, в результате которой обмен веществ замедляется, потребление кислорода снижается, что позволяет более или менее длительному сохранению биологических и медицинских препаратов в холоде.

Приведенные выше рассуждения позволяют сделать заключение о том, что все формы гипобиоза имеют общий механизм возникновения. Это – истинное и физиологическое обезвоживание организма. Установление общности механизма всех видов гипобиоза, ставшего основой для создания нового направления в науке – Гипобиологии, может иметь большое значение в теоретической и практической медицине.

Список литературы

1. Голдовский А.М. Анабиоз. – Л.: Наука, 1981. – 136 с.
2. Угаров Г.С. Биологическая температурная шкала. – Якутск: Изд-во ЯГУ, 2001. – 28 с.
3. Угаров Г.С. Возможности использования Биологической температурной шкалы в биологии и медицине // Межд. журн. экспер. образования. – 2010. – №11. – С. 77-79.
4. Угаров Г.С. Биологическая температурная шкала и качество жизни человека // Успехи современного естествознания. – 2011. – №10. – С. 8–10.
5. Pauling L. A molecular theory of general anesthesia // Science – 1961. – №3471. – P. 15-21.
6. Ugarov G.S. Temperature on the border between heat and cold. // 49th Annual Meeting of the Society for Cryobiology. – Rosario Argentina, 2012. – P. 36.

Педагогические науки

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКЕ ИНТЕРНОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ФТИЗИАТРИЯ»

Дробот Н.Н.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар,
e-mail: mangust68@mail.ru

Послевузовская профессиональная подготовка в интернатуре по специальности «Фтизиатрия» осуществляется на основе Федеральных государственных требований к структуре основной образовательной программы послевузовского профессионального образования, утвержденных приказами Минздравсоцразвития России от 05.12.2011 пр. 1475 и 1476 н. Проводимая в стране реформа высшей школы предусматривает формирование для здравоохранения высококвалифицированных врачебных кадров. Использование современных педагогических технологий, обеспечивающих эффективную подготовку кадров по специальности «Фтизи-

атрия», создает условия для дальнейшей профессиональной деятельности после окончания интернатуры. Для качественной подготовки специалистов необходимо непрерывное профессиональное образование, направленное на поддержание знаний, полученных в период додипломной подготовки, дальнейшее обновление и умножение знаний, умений, практических навыков. Подготовка в интернатуре в современных условиях, прежде всего, направлена на самообучение и самоконтроль.

Цель интернатуры по специальности «Фтизиатрия» – всесторонняя подготовка выпускника медицинского вуза для самостоятельной практической работы в качестве врача-фтизиатра.

Теоретическое и практическое обучение проводится в соответствии с индивидуальным планом интерна, который составляется преподавателем-куратором в начале учебного года. Процесс педагогической деятельности с интернами состоит из нескольких компонентов (лекции, семинары, самостоятельная работа), которые взаимосвязаны и дополняют друг друга. При ра-

боте с интернами используются традиционные методы обучения, направленные в основном на приобретение и углубление знаний путем сообщения информации, ее воспроизведения и конкретных действий в соответствии с готовым алгоритмом. Используя эти методы обучения, преподаватель является носителем информации, ему отведена активная роль. Обучающийся воспринимает информацию – пассивный слушатель. В результате интерны являются носителями большого объема научной информации, но, в ряде случаев, не могут решить конкретные ситуации при самостоятельной работе. Эти методы недостаточно охватывают звено познавательной деятельности обучающихся – мышление. Поэтому для повышения качества подготовки специалиста необходимо применение современных активных методов обучения, обеспечивающих творческую активность интернов, формирование и развитие профессионального мышления, способности к освоению новых способов профессиональной деятельности. Важно, чтобы интерн обладал необходимым набором компетенций для его трудовой деятельности фтизиатром.

В подготовке интернов мы рассматриваем важным составляющим семинарские занятия. Семинары рассматриваются как одна из эффективных форм обучения. Самостоятельная подготовка к семинару развивает умение интерна ориентироваться в научной медицинской литературе, находить главное. В процессе подготовки к семинару, а также в результате выступления коллег-интернов, каждый интерн расширяет кругозор по дисциплине, получает навыки самостоятельного мышления и публичного выступления. В ходе проведения семинаров преподаватель определяет исходный уровень знаний интернов, проводит их коррекцию.

Семинарские занятия у интернов значительно повышают уровень логического и клинического мышления, а также побуждают к постоянному самообразованию. В процессе семинарских занятий у интернов отмечается положительная тенденция в плане накопления опыта в свободной манере высказывать свое мнение, находить факты для отстаивания своей точки зрения, предлагать идеи.

На семинарском занятии используются «деловые игры». «Деловая игра» – работа в команде. Этот педагогический прием важен в подготовке врача, так как формирует навыки работы в команде, умение высказывать свои мысли, выслушивать и уважать мнение коллег, рассуждать, вести дискуссию.

В подготовке интерна применяем решение ситуационных задач – метод конкретных ситуаций. Этот вид работы активизирует мыслительную-аналитическую деятельность интерна.

Кейс-метод или метод конкретных ситуаций – метод активного проблемно-ситуационного анализа, основанного на обучении путем ре-

шения задач-ситуаций. Кейс-метод активизирует мыслительную деятельность интерна, развивает аналитические и коммуникативные способности, создавая конкретные ситуации, требующие конкретного самостоятельного решения.

Большой интерес проявляют интерны при использовании в процессе обучения метода «Мозговой штурм». Этот вид деятельности требует от каждого интерна максимального внимания, быстроты реакции по определению методов обследования пациента, диагностики, дифференциальной диагностики, сопоставлению клинической симптоматики, необходимости быстро принимать решения при неотложных состояниях.

Функции преподавателя при использовании педагогического приема «деловая игра», решение ситуационных задач, «мозговой штурм» – быть консультантом, коллегой, создать партнерские отношения. Такая работа преподавателя с коллегам-интернам повышает самооценку обучающихся и в тоже время помогает им выявить и оценить свои ошибки, формирует предпосылки к самостоятельной работе, постоянно-му повышению профессионального мастерства. Поэтому преподавателю необходимо конструировать такие ситуации в деловой игре, которые выходят за рамки стандартной ситуации. Это в большинстве случаев создает у интернов мотивацию к поиску необходимой литературы, ее изучению, так как развивается тенденция «не хочется быть хуже других». У интернов реже встречается принцип – «пусть лучше все расскажет преподаватель».

Для формирования профессионально значимых компетенций используется такой вид самостоятельной внеаудиторной работы интернов как подготовка нестандартных ситуационных задач, в которых заложены ошибки в плане обследования пациента, формулировке клинического диагноза, назначения лечения, проведении дифференциально-диагностических мероприятий. Коллегам-интернам предлагается найти ошибки в действиях врача, выяснить их возможные причины. В ходе разбора представленной ситуационной задачи проводится интерпретация анамнестических данных, результатов объективного, лабораторного, рентгенологического обследования пациента. Методически правильно построенный анализ ситуации позволяет интернам лучше запоминать материал, приобрести новый опыт, научиться избегать ошибок и неправильных действий, научиться прогнозировать и принимать правильные решения на примере врачебных ошибок, выявленных в ситуационной задаче. Интерны, анализирующие задачу, оказываются в реальной ситуации, когда они должны выявить и исправить ошибки. Это способствует тому, что в будущей проблемной диагностической или лечебной ситуации фтизиатр будет внимателен, вдумчиво и аргументировано орга-

низовывать свои действия, ответственно решать конкретные задачи в отношении конкретного больного. Таким образом, реализуется принцип, направленный на замену запоминания на исследование и понимание патологических процессов у больного. Составитель задачи, тем более удачно подготовленной, повышает уровень знаний в результате работы, получает позитивный результат, который формирует и активизирует интеллектуальную и профессиональную деятельность. Другим видом внеаудиторной самостоятельной работы интернов по специальности «Фтизиатрия» являются задания по подготовке алгоритмов: «Диагностика туберкулеза органов дыхания у детей, взрослых, подростков», «Диагностика инфильтративного туберкулеза легких», «Диагностика диссеминированного туберкулеза легких», «Действия врача общей лечебной сети при выявлении положительной пробы Манту». Выполненные задания по составлению алгоритма действий обсуждаются на семинарских занятиях всеми интернами, при необходимости вносятся изменения. Этот вид самостоятельной внеаудиторной работы является одним из средств реализации интерном своих познавательных и творческих способностей. В данной модели ситуации функция преподавателя – быть консультантом, коллегой. Это позволяет повысить самооценку интернов. Представленные виды самостоятельной работы интернов являются активным средством воспитания личностных и компетентностных качеств фтизиатра.

Таким образом, современные методы обучения создают условия, которые повышают само-

оценку интернов и в тоже время помогают им выявить, оценить свои ошибки и создают предпосылки к самостоятельной работе, постоянно-му повышению профессионального уровня. Тем более что некоторые интерны не представляют границы своей информированности и границы познания наук. В результате – отсутствие любознательности и стремления к познанию.

Дискуссии по вопросам врачебной деонтологии важны в процессе обучения интерна и обсуждаются на семинарских занятиях. При этом рассматриваются вопросы отношения врача к больному, ответственность за жизнь пациента, правовые аспекты деятельности врача. Задача педагога выработать и развивать у интернов такие качества как гуманизм, милосердие, любовь к профессии, активную жизненную позицию.

Выводы: применение современных технологий при подготовке интерна по специальности «Фтизиатрия» позволяет формировать грамотного фтизиатра, так как обществу необходимы качественные специалисты, ориентированные на самостоятельное обучение, стремящиеся к непрерывному профессиональному самоусовершенствованию. Для подготовки специалиста, отвечающего современным требованиям, необходима совместная деятельность преподавателя и интерна, что является важнейшей составляющей в педагогической деятельности, данная модель способна подготовить профессионально грамотного врача. Используя современные педагогические технологии в подготовке интернов, создаются предпосылки замены старой парадигмы: «Образование на всю жизнь» на новую – «Образование через всю жизнь».

Сельскохозяйственные науки

ФОРМИРОВАНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО АССОРТИМЕНТА ПРЕДПРИЯТИЙ МОЛОЧНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ С УЧЕТОМ ПРИНЦИПОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ

Жукова Л.П., Жукова Э.Г.

ФГБОУ ВПО «Государственный университет-УНПК»,
Орел, e-mail: zhukova44@bk.ru

Молоко и молочные продукты в питании населения нашей страны имеют исключительно большое медико-биологическое значение, являются важным фактором здоровья нации. Поэтому проблемы, связанные с производством и потреблением молочных продуктов, в перспективе не теряют актуальности. Анализ будущего развития молочной промышленности осложнен все более неожиданными прорывами в науке, возрастающими успехами генетики и компьютерной техники

Перед молочной промышленностью стоят сложные задачи, которые связаны с необходимостью: увеличения объемов производства молоч-

ной продукции за счет реализации научно-технической политики в области создания безотходных производств с глубокой и комплексной переработкой молока; экологизации техники и технологии. интеграции молочной промышленности России в международное сообщество.

Для повышения конкурентоспособности молочной отрасли необходимо проводить исследования по дальнейшему повышению качества сырья и готовой продукции, снижения ресурсоемкости, также уделять особое внимание разработке наукоемкой и брендовой молочной продукции.

Разрабатываемые новые технологии молочных продуктов в основном направлены на повышение их качества и безопасности, конкурентоспособности продуктов; придание продуктам дополнительных свойств (функциональных, диетических, новых потребительских); снижение затрат на производство и потерь (комплексное использование всех составных частей молока).

Разработанные молочные продукты на основе вторичного молочного и нетрадиционного сырья запатентованы (молоко «Ореховое», на-

гиперплоскостей расщепив систему уравнений (3) на несколько подсистем коллинеарных гиперплоскостей путем уменьшения расстояний между коллинеарными гиперплоскостями. Очевидно, чем больше число гиперплоскостей, на которое расщепляется исходная гиперплоскость, тем более сложной может быть форма аппроксимируемой функции.

Расщепим исходную систему (3) на λ неколлинеарных гиперплоскостей. Выбор величины ε определяется расстоянием между классами. Если принять, что расстояние между диагностируемым классом $\mathfrak{K}$ и альтернативным классом $\mathfrak{K}$ равно единице и все объекты этих классов размещены внутри гиперсфер диаметром единица, то величину ε определяем из уравнения

$$\varepsilon = 1/(\lambda + 1). \quad (4)$$

Из этой формулы следует, что выбор ε является следствием компромисса между увеличением числа нейронов в скрытом слое и увеличением точности аппроксимации.

Так как сеть настроена на один класс – $\mathfrak{K}$, то при поступлении на ее входы компонентов вектора X_j , соответствующего этому классу, на выходах нейронов второго слоя появятся числа, близкие к нулю. При этом, наиболее близким к нулю будет выход y_r того нейрона, расстояние между гиперплоскостью которого и точкой X_j минимально. После этого достаточно выбрать минимальное значение из всех компонентов вектора состояния внутреннего слоя $(y_1 y_2 \dots y_r \dots y_\lambda)$, которое будет характеризовать степень близости вектора X к классу $\mathfrak{K}$.

Так как выходы $(y_1 y_2 \dots y_r \dots y_\lambda)$ однозначно связаны (через соответствующие гиперплоскости) с входным вектором, нелинейные преобразования назовем функциями принадлежности к искомому классу по базовой переменной, соответствующей выходу второго слоя. В частом

случае, эти нелинейные преобразования не зависят от выхода нейрона внутреннего слоя.

В соответствии с уравнениями (3) и (4), а также обозначив функцию «нечеткое или»

$$\max(\mu_1(x), \mu_2(x)) = \sum_{i=1}^2 [\oplus] \mu_i(x), \quad (5)$$

а выходы нейронов внутреннего слоя

$$y_r = \sum_{i=0}^n a_i(x_i),$$

аппроксимирующую модель для сетевой структуры выразим следующим уравнением

$$f(x_1, x_2, \dots, x_n) = \sum_{r=1}^{\lambda} [\oplus] \mu_r \left[\sum_{i=0}^n a_i(x_i) \right]. \quad (6)$$

Уравнение (6) имеет запись, аналогичную уравнению (1), но лишено основных его недостатков: все функции, входящие в него, не зависят от аппроксимируемой функции и, следовательно, эта аппроксимация может быть достаточно легко реализована посредством обучаемых нейронных сетей, например, в среде Matlab 7.10 (R2010a) со встроенными пакетами Neural Network Toolbox и Fuzzy Logic Toolbox [3].

Работа выполнена в рамках реализации Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы (контракт № 424).

Список литературы

1. Макаренко Н.Г. Эмбедология и нейропрогноз // Научная сессия МИФИ-2003. V Всероссийская научно-техническая конференция «Нейроинформатика-2003»: Лекции по нейроинформатике. Часть 1. – М.: МИФИ, 2003. С. 86-141.
2. Головина Л.И. Линейная алгебра и некоторые ее приложения: Учебное пособие для вузов. – М.: Наука, Главная редакция физико-математической литературы, 1985. – 392 с.
3. Филист С.А. Способ моделирования нечетких нейросетевых моделей в пакете MATLAB для биомедицинских приложений / С.А. Филист, В.В. Жилин, О.В. Шаталова и др. // Медицинская техника. – 2008. – №2. – С. 15-18.

Химические науки

DRUG DELIVERY SYSTEMS – ВОЗМОЖНОСТИ МЕХАНОХИМИИ

Душкин А.В.

Институт химии твердого тела и механохимии
СО РАН, Новосибирск, e-mail: dushkin@solid.nsc.ru

Одним из важнейших направлений развития современной фармации является разработка эффективных средств доставки активных ингредиентов лекарственных средств – так называемые «Drug Delivery Systems». В русле этого направления лежит повышение эффективности и безопасности активных фармацевтических субстанций (АФС) путем коррекции их сольубилизационных характеристик. Для создания лекарственных средств с направленной скоростью высвобождения действующих веществ, пер-

спективны методы химии твердого тела, а именно использование механохимических превращений в смесях твердых веществ. Суть нашей технологии заключается в получении твердых дисперсий лекарственных веществ с вспомогательными веществами различной химической природы. Увеличение растворимости АФС и повышение эффективности фармакологического действия, в зависимости от их физико-химических свойств, достигается:

- образованием водорастворимых солей;
- образованием водорастворимых «inclusion» комплексов с полисахаридами по типу-гость-хозяин, а также мицелл;
- образованием твердых дисперсий, в которых АФС находится в аморфизованном состоянии или диспергирована в молекулярной форме;

– образованием твердых дисперсий АФС с наноструктурированными неорганическими материалами.

При этом высвобождение АФС в водный раствор из механохимически полученных дисперсий происходит в виде водорастворимых солей, комплексов, а также в иммобилизованном виде на наночастицах-носителях. В зависимости от природы АФС и физико-химических подходов к их модификации, увеличение водорастворимости при применении механохимической технологии может достигать величин 10-1000 раз. При этом традиционные «жидкофазные» методы получения аналогичных материалов менее эффективны.

Получены модифицированные формы следующих групп АФС.

- Нестероидные противовоспалительные средства – ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен, бутадион, анальгин, рофекоксиб.
- Психотропные средства – нозепам, сибазон, феназепам, мезапам, азалептин, буспирон, флуоксетин.
- Антигипертензивные и антиаритмические средства – нифедипин, нисолдипин, пропранолол, амиодарон,
- Антикоагулянты – варфарин.
- Гипохолестеринимические средства – симвастатин.

● Гипогликемические средства – инсулин, метформин.

● Антиоксиданты – кверцетин, дигидрокверцетин, каротиноиды.

● Антибиотики цефалоспоринового ряда – цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим и др.

Фармакологические испытания проводились в специализированных лабораториях институтов РАМН и РАН и продемонстрировали возможность существенного улучшения фармакологических характеристик модифицированных АФС относительно традиционных лекарственных форм на их основе:

– в 2-10 раз повышается специфическая активность АФС (на примере антибиотиков и антиоксидантов);

– достигается снижение действующих доз АФС более, чем в 2-30 раз при сохранении базовой фармакологической активности;

– уменьшается вероятность нежелательных токсических эффектов.

В результате исследований создан и зарегистрирован в РФ препарат ацетилсалициловой кислоты в виде быстрорастворимых таблеток и оборудовано его опытное производство, обоснованы кандидаты на проведение доклинических и клинических исследований для создания лекарственных средств повышенной эффективности и безопасности.

Медицинские науки

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭХИНОКОККОЗОМ
В ДАГЕСТАНЕ**

Абдулазизов А.И.

*Дагестанская государственная медицинская
академия, Махачкала, e-mail: otделение30@mail.ru*

В последние годы отчетливо обострилась проблема эхинококкоза на территории России, в особенности, в регионах Северокавказских республик. В Дагестане и в других республиках Северного Кавказа пораженность крупного рогатого скота (КРС) и овец достигает в среднем 30-40% и более, а в Дагестане по данным ветеринарной службы эхинококкоз крупного и мелкого рогатого скота составил 25-30%. Заметно возросло число больных людей, что делает ныне ларвальный эхинококкоз серьезной социально-экономической, ветеринарно-народнохозяйственной проблемой.

Анализ заболеваемости эхинококкозом в республике Дагестане (РД) за последние 5-6 лет свидетельствует о реальной угрозе весьма опасного и наиболее тяжелейшего паразитарного заболевания, которое ежегодно уносит несколько сот человеческих жизней и наносит миллиардные экономические убытки народному хозяйству. Отечественные гельминтологи [6, 7, 9, 10, 11] в своих монографических трудах предупреждают о пагубных последствиях ларвального эхинококкоза. Осознанием серьезности проблемы ларвального эхинококкоза связано проводимых в РД ряд специальных региональных и международных конференций с изданием трудов («Проблемы эхинококкоза» – Махачкала – 2000 г., «Актуальные проблемы детской хирургии» – Махачкала, 2001 г., «Зоонозы: актуальные вопросы в клинике и эксперименте» – 2000 г.). Защищены несколько докторских (Хамидов М.А., Махачкала, 2002 г.; Ахмедов И.Г., Махачкала, 2005 г.) и кандидатских диссертаций, изданы монографии (Аскерханов Р.П. «Хирургия эхинококкоза», Махачкала – 1976;

Османов А.О. и Алиев Р.Г. «Хирургия абдоминального эхинококкоза», Махачкала – 2005 г.), сборник научных трудов Дагестанской медицинской академии (Юбилейный выпуск к 75-летию. Махачкала, «Лотос», 2007, с. 475).

О тенденции к дальнейшему росту заболеваемости эхинококкозом сообщается службой Госсанэпиднадзора РФ (отв. Г.Г. Онищенко, 2006 г.). Так в 2000 г. больные эхинококкозом выявлены в 47 территориях РФ в 2001 – в 56, в 2002 – в 60 субъектах РФ. В числе наиболее неблагополучных территорий по эхинококкозу первыми названы: РД, Саха (Якутия), СО (Алания).

Согласно Государственному докладу за 2005 г. Госсанэпиднадзора в РД (отв. Омариева Э.Я. – <http://www.dagsen.ru>) показатели заболеваемости населения лярвальным эхинококкозом на 100 тыс. население превышает среднефедеральные показатели заболеваемости. Отмечено, достаточно высокий показатель заболеваемости эхинококкозом детей до 14 лет, который в 2006 году превысил аналогичный среднероссийский. Высоким оказался удельный вес заболевания детей среди общего количества больных эхинококкозом.

В настоящем сообщении мы анализировали материалы по Минздраву РД в том числе и архивные данные по всем городам по заболеваемости (ИП) эхинококкозом за период с 2001 по 2005 гг.

Изучаемый материал свидетельствует о том, что за указанный период ларвальный эхинококкоз выявляется практически во всех городах и районах республики за исключением 3-4-х районов – Кумторкалинский, Дакузпаринский и Хивский). Из 9 городов и 43 районов, больных эхинококкозом обнаружены в 2000 году в 3-х городах и 9 районах, в 2001 г. в 4-х городах и 22-х районах, в 2002 г. в 7 городах и 27 районах, в 2003 г. в 7 городах и 29 районах, в 2004 г. в 9 городах и 34-х районах в 2005 г. в 9 городах и 39 районах. Обобщенные данные по республике представлены в табл. 1.

Таблица 1

Заболеваемость лярвальным эхинококкозом по республике

Высотные пояса сельских районов	2001		2002		2003		2004		2005		Итого	
	абс.	ИП	абс.	ИП	абс.	ИП	абс.	ИП	абс.	ИП	абс.	ИП
Низменный	4	1,6	6	2,2	7	7,8	8	8,2	11	4,4	36	14,5
Предгорный	4	2,2	5	2,8	4	2,2	6	3,0	5	2,8	2,4	13,5
Горный	6	1,2	10	3,4	12	4,8	9	3,2	18	3,6	55	11,2
Итого по сельским районам	14	1,7	21	4,3	23	5,2	23	5,2	34	2,7	125	10,4
По городам	12	1,4	19	3,3	18	3,2	22	4,4	25	5,2	96	11,0
Итого по республике	26	1,2	40	2,0	41	2,1	45	2,4	59	2,8	211	10,0

Из табл. 1 видно, что в 2001 году наиболее низкий интенсивный показатель (ИП) заболеваемости на 100 тыс. населения обнаруживается в горном поясе (1,2) и высокая в предгорном поясе (2,2), хотя по абсолютному показателю, как раз наоборот и далее тоже. Заболеваемость ларвальным эхинококкозом в 2005 г. в низменном поясе (4,4) в 36,6% выше, чем в предгорном поясе (2,8) и на 18,2%, чем в горном поясе (3,6), но по абсолютному числу больных в горном поясе (18) гораздо больше, чем в низменном (11) и еще более чем предгорном поясах (5) на 100 тыс. населения. Интенсивный показатель (ИП) зависит от численности населения в тех или иных регионах, чем вероятно объясняется, имеющееся некоторое несовпадение показателей.

Многие исследователи [1, 2, 6, 8, 9, 10, 11] указывают о том, что ларвальный эхинококкоз встречается больше среди лиц горных территорий, где больше развито животноводческое хозяйство. Однако из результатов наших исследований, нет достаточных оснований для столь уверенного утверждения. Так, ИП по городу выше, чем по селу в 2000 и 200% годы, а в остальные годы (2001, 2002, 2003, 2004 гг.) наоборот, ИП выше селе, чем в городе. По абсолютному числу больных, во все изучаемые годы, за исключением 2000-й, на территориях сельских районов число случаев выше, чем в городах. За 5-летие абсолютное число больных,

выявленных в сельских районах (125) выше, чем в городах (96), но ИП, у городских жителей (11,0) на 9,0% превышает, чем у сельских (10,4). В новых условиях хозяйствования в постсоветский период трудно утверждать, где больше занимаются животноводством, в горных территориях или плоскостной. В республике основные животноводческие хозяйства находятся в частных руках, которые не меньше их в плоскостной зоне. Общественных животноводческих хозяйств осталось мало. Кроме того в республике все еще сохраняется система перегона скота (овцы): летом в горы, а зимой на плоскость. Ни в частных, ни общественных хозяйствах совершенно отсутствует ветеринарного контроля, как при их содержании, так и при их забое. В этих условиях нового хозяйствования требуется иного взгляда и нестандартного подхода в решении социально-эпидемиологических принципов борьбы с ларвальным эхинококкозом людей и животных. Итоговые данные в целом по республике за 5-летие показывают рост заболеваемости от 1,2 – в 2001 г. до 2,8 – в 2005 г. (от 26 до 211 случаев).

Сопоставление результатов заболеваемости в РД с Российской Федерацией (РФ) и Южным Федеральным округом (ЮФО) свидетельствует о том, что в РД заболеваемость эхинококкозом заметно превышает среднероссийского и южнофедерального показателей, представленные в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительные данные по заболеваемости эхинококкозом в РД, РФ и ЮФО за 5-летие

Регионы	2001	2002	2003	2004	2005
РД					
Город	1,4	3,3	3,2	4,4	5,2
Общ. село	1,2 1,7	2,0 4,3	2,1 5,2	2,4 5,2	2,8 2,7
РФ					
Город	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Общ. село	0,4 0,8	0,4 0,8	0,4 0,7	0,4 0,8	0,4 0,7
ЮФО					
Город	3,7	3,6	0,2	3,0	3,8
Общ. село	0,8 0,37	0,8 0,36	0,7 0,29	0,7 0,3	0,6 0,38

Как видно, заболеваемость ларвальным эхинококкозом в РФ стабилизировалась на уровне 0,4 в т.ч. по городам на 0,2 и сельским районам на уровне 0,7-0,8. На более высоком уровне держится заболеваемость ЮФО (от 0,6 для 0,8), куда относится и РД с высоким показателем заболеваемости. Из 13 субъектов ЮФО (3 области, 2 края и 8 республик) на РД приходится более 1/3 (44,4%) больных эхинококкозом. За 5-летие доля ИП РД в ЮФО колеблется от 0,29 до 0,38, занимая одно из первых мест среди субъектов ЮФО.

ИП на 100 тыс. населения в РД в среднем за 5-летие выше, чем в РФ от 3,0 до 7 раза или от 66,6 до 83,7% в т.ч. по городам от 7,0 до

29,5 раза (или от 85,7 до 96,5%) и сельским районам от 2,1 до 7,4 раза (или от 52,9 до 86,5%). По возрастному показателю более 70% больных составляют лица старше 14 и более лет. Важнейшей задачей в борьбе с ларвальным эхинококкозом является раннее выявление больных людей, а также животных, в том числе и собак, особенно при отарных и бездомных, являющихся основными источниками распространения инвазии.

Мероприятия по борьбе с эхинококкозом должны возглавить и проводить медицинские и ветеринарные органы власти на основе совместно разработанного комплексного плана.

Список литературы

1. Аскерханов Р.П., Гиреев Г.И. Эхинококкоз. – Махачкала: Дагизд, 1964. – 202 с. 2. Аскерханов Р.П. Хирургия эхинококкоза. – Махачкала: Дагизд, 1976. – 371 с.
3. Геллер И.Ю. Эхинококкоз. – М.: Медицина, 1980. – 208 с.
4. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2006 г.: государственный доклад. – М.: Федеральный Центр Роспотребнадзора, 2007. – 360 с. (руков. Онищенко Г.Г.)
5. О санитарно-эпидемиологической обстановке в РД в 2006 г.: государственный доклад. – Махачкала, 2007. – 202 с. (руков. Омариева Э.Я.).
6. Дейнека И.Я. Эхинококкоз человека. – М.: Медицина, 1968 – 376 с.
7. Кротов А.И. Эхинококкоз и Альвеококкоз // Гельминтозы человека. – М., 1985. – С. 190–214.
8. Османов А.О., Алиев Р.С. Хирургия абдоминального эхинококкоза. – Махачкала: Лотос, 2006. – 353 с.
9. Скрябин К.И., Щульц Р.С. Гельминтозы человека (Основы медицинской гельминтологии). – М.- Л.: Медгиз, 1929. – ч. I. – 376 с.
10. Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф. Глистные болезни человека. – М.: Медгиз, 1958 – 631 с.
11. Ярулин Г.Р. Биоэкология эхинококкоза и некоторые особенности распространения эхинококкоза в условиях полизонного Дагестана: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Волгоград, 1966. – 46 с.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Фундаментальные исследования», Доминиканская республика, 13-24 апреля 2011 г. Поступила в редакцию 15.02.2011.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АСКАРИДОЗОМ В ДАГЕСТАНЕ

Абдулазизов А.И.

Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала, e-mail: otделение30@mail.ru

Среди всех гельминтозов, встречающихся в республике Дагестан (РД), аскаридоз занимает ведущее место. Многочисленные публикации [1-9] по аскаридозу свидетельствуют о том, что заболеваемость в последние годы растет. В постсоветский период резко ослабились противогельминтозные мероприятия. Полностью прекратились плановые обследования на гельминтозы, а также сократилось качество проводимых лечебно-оздоровительных и профилактических мероприятий. Социально-экономические реформы, особенно ударили по сель-

ским районам, что привело к падению уровня и качества жизни населения, с последующим общим иммунным дефицитом и снижением защитных свойств организма людей. Это способствовало увеличению больных гельминтозами т.ч. аскаридозом.

В качестве исходного материала для данного обсуждения использованы официальные данные из лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) 43 сельских районов и 10 городов Минздрава республики за 2001-2005 гг. и многолетний опыт собственных обследований. Анализ данного материала свидетельствует о том, что число обследованных на гельминтозы не превысило 50 человек в 2001 г. в 7 районах, в 2002 г. в 8-ми районах, в 2003 г. в 9-ти районах, в 2004 г. в 9-ти районах и в 2005 г. в 10-ти районах. Подобная же картина имеется и в городах. Суммарное число обследованных в районах уменьшилось с 8527 в 2001 г. до 6540 в 2005 г и в городах с 2786 до 1965 соответственно.

В результате низкого охвата обследованием в разные годы число выявленных больных остается крайне низким. Так в Ахвахском районе (количество населения 20705) выявлено не более 25 больных, в Бабаюртовском районе (42554 чел.) – 17 больных, в Кизилюртовском (971816 чел.) – 29 больных, в Новолакском (23441 чел.) – 9 больных, в С. Стальском (54027 чел.) – 20 больных. В 4-х крупных городах число выявленных гельминтозных больных не превысило 46 человек. В тоже время в соседних с ними районах и городах наблюдаются высокие показатели заболеваемости аскаридозом. Высокая заболеваемость аскаридозом за 5-летие обнаруживается в Агульском от 983,0 до 2249,8; в Ахтынском от 882,1 до 2269,9; в Казбековском от 885,8 до 1315,6; в Курахском от 488,8 до 1433,0; в Унцукульском от 576,8 до 1084,8; в Гергебельском от 311,0 до 2030,5; Дахадаевском от 136,4 до 2847,0; в Чародинском от 779,7 до 1488,5; в Шамильском от 751,8 до 1440,8; в Хивском от 567,0 до 1507,5; в Левашинском от 626,0 до 1316,7 и др.

Сводные данные по заболеваемости аскаридозом по высотной поясности РД приведены в табл. 1.

Таблица 1

Заболеваемость аскаридозом населения РД за 5-летие

Наименование	Заболеваемость по годам				
	2001	2002	2003	2004	2005
Горный пояс	862,3	784,8	817,3	878,1	964,8
Предгорный пояс	332,8	465,0	499,1	478,6	541,8
Низменный пояс	356,8	351,2	490,4	544,5	416,6
Итого: сельские районы	1551,9	1601,0	1806,8	1901,2	1923,2
Города	235,5	241,0	245,7	244,3	280,8
Итого РД	1787,4	1842	2052,5	2145,5	2204,0

Как видно из табл. 1, аскаридоз держится устойчиво на высоких цифрах (от 784,8 до 964,9 в горных районах и несколько ниже в предгорных и низменных поясах (от 331,8 до 541,7 и 351,2 до 544,5 соответственно). В сельских районах заболеваемость колеблется от 1551,9 до 1923,2, а в городах соответственно от 235,5 до 280,8. В сельском секторе показатель заболевае-

мости выше, чем в городах от 6,6 до 7,8 раза или от 84,8 до 85,5%. За 5-летие в РД заболеваемость аскаридозом выросла в 1,2 раза или на 18,9%, в.ч. в горных районах 19,3% и в городах 16,2%.

Высоким оказалась заболеваемость в РД по сравнению с Российской Федерацией (РФ) и Южным Федеральным округом (ЮФО), что показано в табл. 2.

Таблица 2

Заболеваемость аскаридозом в РД по сравнению с РФ и ЮФО

Наименование	2001	2002	2003	2004	2005	Средние показатели
РФ	51,9	51,4	46,5	46,0	42,0	47,5
ЮФО	86,8	90,6	80,7	79,9	75,0	82,6
РД	1787,4	1842	2052,5	2145,5	2204	2006,3
В РД заболеваемость выше, чем в РФ в ЮФО	34,4 раз 20,6 раз	35,8 раз 20,3 раз	44,1 раз 25,4 раз	46,6 раз 26,8 раз	52,5 раз 29,4 раз	42,2 раз 24,3 раз
Заболеваемость: По городам РФ	42,4	41,5	38,3	36,6	33,9	38,6
По с/районам РФ	77,6	78,1	68,9	71,1	64,0	71,9
По городам РД	255,5	241,0	245,7	244,3	280,8	253,4
По с/районам РД	1551,9	1601,0	1806,8	1901,2	1923,2	1372,2
В РД заболеваемость выше, чем по городам РФ по с/районам РФ	6,0 раз 19,9 раз	5,8 раз 20,6 раз	6,4 раз 26,2 раз	6,6 раз 26,7 раз	8,2 раз 30,0 раз	6,5 раз 19,1 раз
<i>Среди детского контингента</i>						
а) в РФ	240,5	247,7	199,4	181,0	180,7	203,8
б) в ЮФО	342,5	385,4	287,4	283,1	264,6	300,6
в) в РД	1225,8	1328,6	1018,1	924,2	936,6	1086,7
<u>Итого:</u> в РД заболеваемость выше, чем: в РФ	5,0 раз	5,1 раз	5,1 раз	5,1 раз	5,2 раз	5,1 раз
в ЮФО	3,5 раз	3,4 раз	3,5 раз	3,5 раз	3,5 раз	3,5 раз

Чтобы проследить в динамике ход интенсивного показателя (ИП) аскаридоза все сельские районы нами распределены по уровню возрастания заболеваемости, т.е. по ступеням возрастающей градации: менее 50; 51-100; 101-150; 151-200; 201-300; 301-400; 401-500; 501-1000; 1001-1500; 1501-2000; 2001-2500. В результате группировки всех районов по уровню показателя заболеваемости в пределах указанных градаций

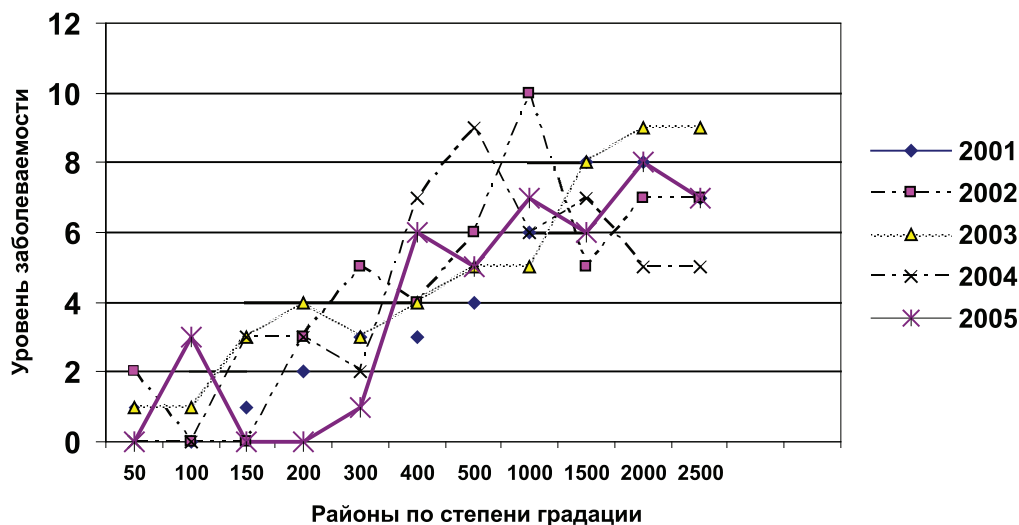
(или градационной лестницы) четко обозначилась основная тенденция роста заболеваемости аскаридозом, как по отдельным годам, так и по итоговым показателям. Количество районов с высокой заболеваемостью из года в год все более возрастают, что показано в табл. 3.

Ниже следующие кривые достаточно четко показывают динамику роста заболеваемости аскаридозом (рисунок).

Таблица 3

Распределение районов по интенсивному показателю

Годы	Число районов по степени градации										
	> 50	51-100	101-150	151-200	201-300	301-400	401-500	501-1000	1001-1500	1501-2000	2001-2500
2001	1	0	1	2	3	3	4	6	8	8	7
2002	2	0	0	3	5	4	6	10	5	7	0
2003	1	1	3	4	3	4	5	5	8	9	0
2004	0	0	3	3	2	7	9	6	7	5	0
2005	0	3	0	0	1	6	5	7	6	8	7
Итого	4	4	7	12	14	24	29	34	34	37	14



Ежегодные показатели динамики заболеваемости аскаридозом

Из результатов исследований, по уровню интенсивного показателя заболеваемости за пятилетие, в республике условно можно выделить 5 типов очагов аскаридоза, которые следует учитывать при проведении противоаскаридозных мероприятий: **Очаг слабой интенсивности** с заболеваемостью менее 50,0 на 100 тыс. населения; **умеренной интенсивности** – от 51,0 до 150,0; **средней интенсивности** от 151,0 до 400,0; **интенсивный** – от 401,0 до 700,0 и **высокой интенсивности** – выше 700,0 на 100 тыс. населения. В соответствии с типизацией очагов следует планировать проведение дифференцированных мер борьбы с аскаридозом. В частности, в очагах **слабой интенсивности** можно ограничиться лечением лишь больных выявленных при амбулаторных и стационарных обследованиях. В **умеренных очагах** необходимо планировать обследование в детских коллективах и обязательным лечением всех больных детей и членов их семей. В очагах **средней интенсивности** проводить поголовное лечение всех лиц, проживающих в данном очаге. В **интенсивных** и **высокоинтенсивных очагах** рекомендуется массовое 2-кратное лечение в поздней осени и зимой с интервалом между курсами 2-2,5 месяцев. Между лечебными курсами (2-2,5 месяцев), проводить обследование контрольной группы.

Настоящий анализ показал, что, за исключением 3-4-х, все районы, в основном горные, являются либо среднеинтенсивными либо интенсивными и высокоинтенсивными очагами аскаридоза, где необходимо развернуть основные квалифицированные комплексные противоаскаридозные мероприятия. Плановые и систематические лечебно-оздоровительные и профилактические мероприятия позволяют добиться оздоровления очагов аскаридоза.

Аскаридоз глубоко укоренился в республике еще давно, как социально-эндемическое заболевание и требует проведения не формальных, а принципиальных, глубоко продуманных и грамотно организованных мер борьбы с этим пагубным для здоровья людей злом.

Следует отметить, что по приказу Минздрава СССР за № 1089 от 13.08.86 г. (не отмененный ни кем) все стационарные и выборочно амбулаторные больные из группы риска должны быть в обязательном порядке подвергнуты обследованию на гельминтозы с последующим проведением им надлежащего лечения. Кроме того, обязательно следует планировать и проводить обследования среди детей до 14 лет и взрослых из группы риска. Результаты систематического планового обследования позволят, наконец, определить процент **зараженности**, т.е. говорить не только об интенсивном, но и **экстенсивном** показателе, что является более весомым и конкретным. При такой высокой заболеваемости в республике, крайне важен точный учет больных с экстенсивными и интенсивным показателями не только выявленных, но и пролеченных с последующим конечным результатом.

Крайне важным является улучшение общего лабораторного дела. За перестроечный период ослабление лабораторной диагностики привело к появлению некоторых дельцов из бизнеса и даже имеющих врачебные дипломы, прибегающих к обману простого народа, придумывая и используя совершенно чуждые и не имеющие отношение к гельминтозам методы (Фоля, компьютерные и др.) диагностики.

Список литературы

1. Абдулазизов А.И. Организация и проведение мероприятий по резкому и стойкому снижению основных гео-гельминтозов населения Дагестана АССР. – Махачкала: Дагизд, 1982. – 32 с.

2. Абдулазизов А.И. Экосоциальные и региональные особенности аскаридоза в Дагестане // Экономика, экология и здоровье. – Ижевск, 1991. – С. 140-144.
3. Абдулазизов А.И., Романенко Н.А. Социально-экономические основы борьбы с аскаридозом и трихоцефалезом в Дагестанской АССР. – Махачкала: Дагиздат, 1994. – 140 с.
4. Абдулазизов А.И., Абдулгалимова Г.Н., Омарова П.А. География аскаридоза в Дагестане // Региональные проблемы экологии и медицинской географии: труды географического общества Дагестана. – 1997. – Вып. XXV. – С. 83-86.
5. Абдулазизов А.И. Профилактика паразитарных болезней: Методический сборник Санитарные правила и нормы (Сан ПиН 3.2.569-96) Информ. изд. Центр МЗ РФ. – М., 1997.
6. Абдулазизов А.И. Ландшафтная эпидемиология аскаридоза в Дагестане // Сб. научн. трудов Дагмедакадемии. – Махачкала, 2002. – С. 66-70.
7. Абдулазизов А.И. Динамика отдаленных результатов стойкого снижения геогельминтозов в районе низменного пояса Дагестана // Матер. докладов науч. конф. к 125-летию К.И. Скрябина. – 2003. – Вып. 4. – С. 10-18.
8. Абдулазизов А.И. Многолетний опыт проведения противогельминтозных мероприятий и динамика заболеваемости в горных районах Дагестана // Медицинская паразитология. – 2005. – № 2. – С. 33-35.
9. О санитарно-эпидемиологической обстановке в РД за 2005 г.: государственный доклад / руков. Э.Я. Омариева. – Махачкала, 2006. – 358 с.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Фундаментальные исследования», Доминиканская республика, 13-24 апреля 2011 г. Поступила в редакцию 15.02.2011.

**В журнале Российской Академии Естествознания
«Современные наукоемкие технологии» публикуются:**

Журнал публикует обзорные и теоретические статьи, материалы международных научных конференций (тезисы докладов) по:

- 1. Физико-математическим наукам.**
- 2. Химическим наукам.**
- 3. Геолого-минералогическим наукам.**
- 4. Техническим наукам.**

Редакция журнала просит авторов при направлении статей в печать руководствоваться изложенными ниже правилами. Работы, присланные без соблюдения перечисленных правил, возвращаются авторам без рассмотрения.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

По техническим наукам принимаются статьи по следующим направлениям:

- | | |
|----------|--|
| 05.02.00 | Машиностроение и машиноведение |
| 05.03.00 | Обработка конструкционных материалов в машиностроении |
| 05.04.00 | Энергетическое, металлургическое и химическое машиностроение |
| 05.05.00 | Транспортное, горное и строительное машиностроение |
| 05.09.00 | Электротехника |
| 05.11.00 | Приборостроение, метрология и информационно-измерительные приборы и системы |
| 05.12.00 | Радиотехника и связь |
| 05.13.00 | Информатика, вычислительная техника и управление |
| 05.16.00 | Металлургия |
| 05.17.00 | Химическая технология |
| 05.18.00 | Технология продовольственных продуктов |
| 05.20.00 | Процессы и машины агроинженерных систем |
| 05.21.00 | Технология, машины и оборудование лесозаготовок, лесного хозяйства, деревопереработки и химической переработки биомассы дерева |
| 05.22.00 | Транспорт |
| 05.23.00 | Строительство |
| 05.26.00 | Безопасность деятельности человека |

При написании и оформлении статей для печати редакция журнала просит придерживаться следующих правил.

1. В структуру статьи должны входить: введение (краткое), цель исследования, материал и методы исследования, результаты исследования и их обсуждение, выводы или заключение, список литературы.

2. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы. Каждая таблица снабжается заголовком и вставляется в текст после абзаца с первой ссылкой на нее.

3. Количество графического материала должно быть минимальным (не более 5 рисунков). Каждый рисунок должен иметь подпись (под рисунком), в которой дается объяснение всех его элементов. Для построения графиков и диаграмм следует использовать программу Microsoft Office Excel. Каждый рисунок вставляется в текст как объект Microsoft Office Excel.

4. Библиографические ссылки в тексте статьи следует давать в квадратных скобках в соответствии с нумерацией в списке литературы. Список литературы для оригинальной статьи – не более 10 источников. Список литературы составляется в алфавитном порядке – сначала отечественные, затем зарубежные авторы и оформляется в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5 2008.

5. Объем статьи не должен превышать 8 страниц формата А4 (1 страница – 2000 знаков), включая таблицы, схемы, рисунки и список литературы.

6. При предъявлении рукописи необходимо сообщать индексы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, имеющейся в библиотеках.

7. К рукописи должен быть приложен краткий реферат (резюме) статьи на русском и английском языках.

Реферат объемом до 10 строк должен кратко излагать предмет статьи и основные содержащиеся в ней результаты.

Реферат подготавливается на русском и английском языках.

Используемый шрифт – курсив, размер шрифта – 10 пт.

Реферат на английском языке должен в начале текста содержать заголовок (название) статьи, инициалы и фамилии авторов также на английском языке.

8. Обязательное указание места работы всех авторов, их должностей и контактной информации.

9. Наличие ключевых слов для каждой публикации.

10. Указывается шифр основной специальности, по которой выполнена данная работа.

11. Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование статей.

12. Статья должна быть набрана на компьютере в программе Microsoft Office Word в одном файле.

13. В редакцию по электронной почте edition@rae.ru необходимо предоставить публикуемые материалы, сопроводительное письмо и копию платежного документа. Оригиналы запрашиваются редакцией при необходимости.

14. Рукописи статей, оформленные не по правилам не рассматриваются. Присланные рукописи обратно не возвращаются. Не допускается направление в редакцию работ, которые посланы в другие издания или напечатаны в них.

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 615.035.4

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРИОДА ТИТРАЦИИ ДОЗЫ ВАРФАРИНА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ. ВЗАИМОСВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

¹Шварц Ю.Г., ¹Артанова Е.Л., ¹Салеева Е.В., ¹Соколов И.М.

¹ГОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов, Россия (410012, Саратов, ГСП ул. Большая Казачья, 112), e-mail: kateha007@bk.ru

Проведен анализ взаимосвязи особенностей индивидуального подбора терапевтической дозы варфарина и клинических характеристик у больных фибрилляцией предсердий. Учитывались следующие характеристики периода подбора дозы: окончательная терапевтическая доза варфарина в мг, длительность подбора дозы в днях и максимальное значение международного нормализованного отношения (МНО), зарегистрированная в процессе титрования. При назначении варфарина больным с фибрилляцией предсердий его терапевтическая доза, длительность ее подбора и колебания при этом МНО, зависят от следующих клинических факторов – инсульты в анамнезе, наличие ожирения, поражения щитовидной железы, курения, и сопутствующей терапии, в частности, применение амиодарона. Однако у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий не установлено существенной зависимости особенностей подбора дозы варфарина от таких характеристик, как пол, возраст, количество сопутствующих заболеваний, наличие желчнокаменной болезни, сахарного диабета II типа, продолжительность аритмии, стойкости фибрилляции предсердий, функционального класса сердечной недостаточности и наличия стенокардии напряжения. По данным непараметрического корреляционного анализа изучаемые нами характеристики периода подбора терапевтической дозы варфарина не были значимо связаны между собой.

Ключевые слова: варфарин, фибрилляция предсердий, международное нормализованное отношение (МНО)

CHARACTERISTICS OF THE PERIOD DOSE TITRATION WARFARIN IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION. RELATIONSHIP WITH CLINICAL FACTORS

¹Shvarts Y.G., ¹Artanova E.L., ¹Saleeva E.V., ¹Sokolov I.M.

¹Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia (410012, Saratov, street B.Kazachya, 112), e-mail: kateha007@bk.ru

We have done the analysis of the relationship characteristics of the individual selection of therapeutic doses of warfarin and clinical characteristics in patients with atrial fibrillation. Following characteristics of the period of selection of a dose were considered: a definitive therapeutic dose of warfarin in mg, duration of selection of a dose in days and the maximum value of the international normalised relation (INR), registered in the course of titration. Therapeutic dose of warfarin, duration of its selection and fluctuations in thus INR depend on the following clinical factors – a history of stroke, obesity, thyroid lesions, smoking, and concomitant therapy, specifically, the use of amiodarone, in cases of appointment of warfarin in patients with atrial fibrillation. However at patients with combination Ischemic heart trouble and atrial fibrillation it is not established essential dependence of features of selection of a dose of warfarin from such characteristics, as a sex, age, quantity of accompanying diseases, presence of cholelithic illness, a diabetes of II type, duration of an arrhythmia, firmness of fibrillation of auricles, a functional class of warm insufficiency and presence of a stenocardia of pressure. According to the nonparametric correlation analysis characteristics of the period of selection of a therapeutic dose of warfarin haven't been significantly connected among themselves.

Keywords: warfarin, atrial fibrillation, an international normalized ratio (INR)

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее встречаемый вид аритмии в практике врача [7]. Инвалидизация и смертность больных с ФП остается высокой, особенно от ишемического инсульта и системные эмболии [4]...

Список литературы

1....

Список литературы

Единый формат оформления приставных библиографических ссылок в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5 2008 «Библиографическая ссылка»

(Примеры оформления ссылок и приставных списков литературы)

Статьи из журналов и сборников:

Адорно Т.В. К логике социальных наук // Вопр. философии. – 1992. – № 10. – С. 76-86.

Crawford P.J. The reference librarian and the business professor: a strategic alliance that works / P.J. Crawford, T. P. Barrett // Ref. Libr. – 1997. Vol. 3, № 58. – P. 75-85.

Заголовок записи в ссылке может содержать имена одного, двух или трех авторов документа. Имена авторов, указанные в заголовке, могут не повторяться в сведениях об ответственности.

Crawford P.J., Barrett T. P. The reference librarian and the business professor: a strategic alliance that works // Ref. Libr. 1997. Vol. 3. № 58. P. 75-85.

Если авторов четыре и более, то заголовок не применяют (ГОСТ 7.80-2000).

Корнилов В.И. Турбулентный пограничный слой на теле вращения при периодическом вдуве/отсосе // Теплофизика и аэромеханика. – 2006. – Т. 13, №. 3. – С. 369-385.

Кузнецов А.Ю. Консорциум – механизм организации подписки на электронные ресурсы // Российский фонд фундаментальных исследований: десять лет служения российской науке. – М.: Науч. мир, 2003. – С. 340-342.

Монографии:

Тарасова В.И. Политическая история Латинской Америки : учеб. для вузов. – 2-е изд. – М.: Проспект, 2006. – С. 305-412.

Допускается предписанный знак точку и тире, разделяющий области библиографического описания, заменять точкой.

Философия культуры и философия науки: проблемы и гипотезы : межвуз. сб. науч. тр. / Саратов. гос. ун-т; [под ред. С. Ф. Мартыновича]. Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1999. – 199 с.

Допускается не использовать квадратные скобки для сведений, заимствованных не из предписанного источника информации.

Райзберг Б.А. Современный экономический словарь / Б.А. Райзберг, Л.У. Лозовский, Е.Б. Стародубцева. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: ИНФРА-М, 2006. – 494 с.

Заголовок записи в ссылке может содержать имена одного, двух или трех авторов документа. Имена авторов, указанные в заголовке, не повторяются в сведениях об ответственности. Поэтому:

Райзберг Б.А., Лозовский Л.Ш., Стародубцева Е.Б. Современный экономический словарь. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: ИНФРА-М, 2006. – 494 с.

Если авторов четыре и более, то заголовок не применяют (ГОСТ 7.80-2000).

Авторефераты

Глухов В.А. Исследование, разработка и построение системы электронной доставки документов в библиотеке: Автореф. дис. канд. техн. наук. – Новосибирск, 2000. –18 с.

Диссертации

Фенухин В. И. Этнополитические конфликты в современной России: на примере Северокавказского региона : дис..... канд. полит, наук. – М.. 2002. – С. 54-55.

Аналитические обзоры:

Экономика и политика России и государств ближнего зарубежья : аналит. обзор, апр. 2007 / Рос. акад. наук, Ин-т мировой экономики и междунар. отношений. – М. : ИМЭМО, 2007. – 39 с.

Патенты:

Патент РФ № 2000130511/28, 04.12.2000.

Еськов Д.Н., Бонштедт Б.Э., Корешев С.Н., Лебедева Г.И., Серегин А.Г. Оптико-электронный аппарат // Патент России № 2122745.1998. Бюл. № 33.

Материалы конференций

Археология: история и перспективы: сб. ст. Первой межрегион, конф. Ярославль, 2003. 350 с.

Марьинских Д.М. Разработка ландшафтного плана как необходимое условие устойчивого развития города (на примере Тюмени) // Экология ландшафта и планирование землепользования: тезисы докл. Всерос. конф. (Иркутск, 11-12 сент. 2000 г.). – Новосибирск, 2000. – С. 125-128.

Интернет-документы:

Официальные периодические издания : электронный путеводитель / Рос. нац. б-ка, Центр правовой информации. [СПб.], 20052007. URL: <http://www.nlr.ru/lawcenter/izd/index.html> (дата обращения: 18.01.2007).

Логинова Л. Г. Сущность результата дополнительного образования детей // Образование: исследовано в мире: междунар. науч. пед. интернет-журн. 21.10.03. URL: <http://www.oim.ru/reader.asp?nomers=366> (дата обращения: 17.04.07).

Рынок тренингов Новосибирска: своя игра [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://nsk.adme.ru/news/2006/07/03/2121.html> (дата обращения: 17.10.08).

Литчфорд Е. У. С Белой Армией по Сибири [Электронный ресурс] // Восточный фронт Армии Генерала А. В. Колчака: сайт. – URL: <http://east-front.narod.ru/memo/latchford.htm> (дата обращения 23.08.2007).

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Краткие сообщения представляются объемом не более 1 стр. машинописного текста без иллюстраций. Электронный вариант краткого сообщения может быть направлен по электронной почте edition@rae.ru.

ФИНАНСОВЫЕ УСЛОВИЯ

Статьи, представленные членами Академии (профессорами РАЕ, членами-корреспондентами, действительными членами с указанием номера диплома) публикуются на льготных условиях. Члены РАЕ могут представить на льготных условиях не более одной статьи в номер.

Для членов РАЕ стоимость одной публикации – 350 рублей.

Для других специалистов (не членов РАЕ) стоимость одной публикации – 1250 рублей.

Публикация для аспирантов бесплатно (единственный автор).

Краткие сообщения публикуются без ограничений количества представленных материалов от автора (300 рублей для членов РАЕ и 400 рублей для других специалистов). Краткие сообщения, как правило, не рецензируются. Материалы кратких сообщений могут быть отклонены редакцией по этическим соображениям, а также в виду явного противоречия здравому смыслу. Краткие сообщения публикуются в течение двух месяцев.

Оплата вносится перечислением на расчетный счет.

Получатель ИНН 5836621480 КПП 583601001 ООО «Издательский Дом Академия Естествознания»	Сч. №	40702810900001444049
Банк получателя ИНН 7744000302	БИК	04455700
Дополнительный офис «Отделение «На Новопесчаной» ЗАО «Райффайзенбанк» г. Москва	Сч. №	30101810200000000700

Назначение платежа: Издательские услуги. Без НДС. ФИО.

Публикуемые материалы, сопроводительное письмо, копия платежного документа направляются по адресу:

– г. Москва, 105037, а/я 47, АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ, редакция журнала «СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ» (для статей)

или

– по электронной почте: edition@rae.ru. При получении материалов для опубликования по электронной почте в течение семи рабочих дней редакцией высылается подтверждение о получении работы.

☎ (499)-7041341, (8412)-561769,
(8412)-304108, (8452)-534116
(8412)-564347
Факс (8452)-477677

✉ stukova@rae.ru;
edition@rae.ru
<http://www.rae.ru>;
<http://www.congressinform.ru>

**Библиотеки, научные и информационные организации,
получающие обязательный бесплатный экземпляр печатных изданий**

№ п/п	Наименование получателя	Адрес получателя
1.	Российская книжная палата	121019, г. Москва, Кремлевская наб., 1/9
2.	Российская государственная библиотека	101000, г. Москва, ул. Воздвиженка, 3/5
3.	Российская национальная библиотека	191069, г. Санкт-Петербург, ул. Садовая, 18
4.	Государственная публичная научно-техническая библиотека Сибирского отделения Российской академии наук	630200, г. Новосибирск, ул. Восход, 15
5.	Дальневосточная государственная научная библиотека	680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 1/72
6.	Библиотека Российской академии наук	199034, г. Санкт-Петербург, Биржевая линия, 1
7.	Парламентская библиотека аппарата Государственной Думы и Федерального собрания	103009, г. Москва, ул. Охотный ряд, 1
8.	Администрация Президента Российской Федерации. Библиотека	103132, г. Москва, Старая пл., 8/5
9.	Библиотека Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова	119899, г. Москва, Воробьевы горы
10.	Государственная публичная научно-техническая библиотека России	103919, г. Москва, ул. Кузнецкий мост, 12
11.	Всероссийская государственная библиотека иностранной литературы	109189, г. Москва, ул. Николоямская, 1
12.	Институт научной информации по общественным наукам Российской академии наук	117418, г. Москва, Нахимовский пр-т, 51/21
13.	Библиотека по естественным наукам Российской академии наук	119890, г. Москва, ул. Знаменка 11/11
14.	Государственная публичная историческая библиотека Российской Федерации	101000, г. Москва, Центр, Старосадский пер., 9
15.	Всероссийский институт научной и технической информации Российской академии наук	125315, г. Москва, ул. Усиевича, 20
16.	Государственная общественно-политическая библиотека	129256, г. Москва, ул. Вильгельма Пика, 4, корп. 2
17.	Центральная научная сельскохозяйственная библиотека	107139, г. Москва, Орликов пер., 3, корп. В
18.	Политехнический музей. Центральная политехническая библиотека	101000, г. Москва, Политехнический пр-д, 2, п. 10
19.	Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова, Центральная научная медицинская библиотека	117418, г. Москва, Нахимовский пр-кт, 49
20.	ВИНИТИ РАН (отдел комплектования)	125190, г. Москва, ул. Усиевича, 20, комн. 401.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

ДЛЯ ВАШЕГО УДОБСТВА ПРЕДЛАГАЕМ РАЗЛИЧНЫЕ СПОСОБЫ
ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛ «СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ»

Стоимость подписки

На 1 месяц (2012 г.)	На 6 месяцев (2012 г.)	На 12 месяцев (2012 г.)
720 руб. (один номер)	4320 руб. (шесть номеров)	8640 руб. (двенадцать номеров)

Заполните приведенную ниже форму и оплатите в любом отделении сбербанка.

✕

Извещение	<i>Форма № ПД-4</i>	
	СБЕРБАНК РОССИИ	
	ООО «Издательский Дом «Академия Естествознания»	
	(наименование получателя платежа)	
	ИНН 5836621480	40702810900001444049
	(ИНН получателя платежа) (номер счёта получателя платежа)	
	Дополнительный офис «Отделение «На Новопесчаной»	
	ЗАО «Райффайзенбанк» г.Москва	
	(наименование банка получателя платежа)	
	БИК 04455700 30101810200000000700	
КПП 583601001 (№ кор./сч. банка получателя платежа)		
Кассир	Ф.И.О. плательщика _____	
	Адрес плательщика _____	
	Подписка на журнал «_____»	
	(наименование платежа)	
	Сумма платежа _____ руб. _____ коп.	Сумма оплаты за услуги _____ руб. _____ коп.
	Итого _____ руб. _____ коп.	«_____» _____ 201_г.
	С условиями приёма указанной в платёжном документе суммы, в т.ч. суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен	
	Подпись плательщика _____	
Квитанция	<i>Форма № ПД-4</i>	
	СБЕРБАНК РОССИИ	
	ООО «Издательский Дом «Академия Естествознания»	
	(наименование получателя платежа)	
	ИНН 5836621480	40702810900001444049
	(ИНН получателя платежа) (номер счёта получателя платежа)	
	Дополнительный офис «Отделение «На Новопесчаной»	
	ЗАО «Райффайзенбанк» г.Москва	
	(наименование банка получателя платежа)	
	БИК 04455700 30101810200000000700	
КПП 583601001 (№ кор./сч. банка получателя платежа)		
Кассир	Ф.И.О. плательщика _____	
	Адрес плательщика _____	
	Подписка на журнал «_____»	
	(наименование платежа)	
	Сумма платежа _____ руб. _____ коп.	Сумма оплаты за услуги _____ руб. _____ коп.
	Итого _____ руб. _____ коп.	«_____» _____ 201_г.
	С условиями приёма указанной в платёжном документе суммы, в т.ч. суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен	
	Подпись плательщика _____	

✕

Копию документа об оплате вместе с подписной карточкой необходимо выслать по факсу 841-2-56-17-69 или **E-mail: stukova@rae.ru**

Подписная карточка

Ф.И.О. ПОЛУЧАТЕЛЯ (ПОЛНОСТЬЮ)	
АДРЕС ДЛЯ ВЫСЫЛКИ ЗАКАЗНОЙ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ (ИНДЕКС ОБЯЗАТЕЛЬНО)	
НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛА (укажите номер и год)	
Телефон (указать код города)	
E-mail, ФАКС	

ЗАКАЗ ЖУРНАЛА «СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ»

Для приобретения журнала необходимо:

1. Оплатить заказ.
2. Заполнить форму заказа журнала.
3. Выслать форму заказа журнала и сканкопию платежного документа в редакцию журнала по **E-mail: stukova@rae.ru**.

Стоимость одного экземпляра журнала (с учетом почтовых расходов):

Для физических лиц – 615 рублей

Для юридических лиц – 1350 рублей

Для иностранных ученых – 1000 рублей

ФОРМА ЗАКАЗА ЖУРНАЛА

Информация об оплате способ оплаты, номер платежного документа, дата оплаты, сумма	
Сканкопия платежного документа об оплате	
ФИО получателя полностью	
Адрес для высылки заказной корреспонденции индекс обязательно	
ФИО полностью первого автора запрашиваемой работы	
Название публикации	
Название журнала, номер и год	
Место работы	
Должность	
Ученая степень, звание	
Телефон (указать код города)	
E-mail	

Особое внимание обратите на точность почтового адреса с индексом, по которому вы хотите получать издания. На все вопросы, связанные с подпиской, Вам ответят по телефону: 841-2-56-17-69.

По запросу (факс 841-2-56-17-69, E-mail: stukova@rae.ru) высылается счет для оплаты подписки и счет-фактура.