



ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ

Գ Ի Տ Ա Տ Ե Ղ Ե Կ Ա Տ Կ Ա Կ Ա Ն Հ Ա Ն Դ Ե Ս

ISSN 1829-1775



Թ. 26 ՆՈՅԵՄԲԵՐ 2018



ՍԻԳՄԱՅԱԶԵՎ ԽԹԱՂԻԶԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՊՐԱԿՏԻԿ ԱՌՈՂՋ ԵՎ ՈՉ ՍՏԱՄՈՔՍԱՂԻԶԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ
ՄԱՀԱՑԱԾ ՄԱՐԴԱՆՑ ՇՐՋԱՆՈՒՄ **ԷԶ 9**



ԱՂԻԶԱՅԻՆ ԲԻՈՏՈՊԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԻՊՈԿԻՆԵՏԻԿ
ՍԹՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ **ԷԶ 62**



ԵՊԲՀ-Ի ՏԵՍԱԿԱՆ ԱՄԲԻՈՆՆԵՐՈՒՄ ՍՈՎՈՐՈՂԻ ԻՆՔՆՈՒՐՈՒՅՆ ԱՇԽԱՏԱՆԻ
ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՄԱՆ ԵՎ ԲԱՐԵԼԱՎՄԱՆ ՇՈՒՐՋ **ԷԶ 96**



ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ՀԵՐԱՏՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ
YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY AFTER M. HERATSI

**ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏԱՏԵՂԵԿԱՏՎԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ**

**MEDICINE
SCIENCE AND EDUCATION
SCIENTIFIC AND INFORMATIONAL JOURNAL**

ՆՈՅԵՄԲԵՐ - ք. 26
NOVEMBER - No. 26

ԵՐԵՎԱՆ - 2018
YEREVAN - 2018

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿԱԶՄ

Գլխավոր խմբագիր, խորհրդի նախագահ՝	Մուրադյան Ա.Ա.
Գլխավոր խմբագրի տեղակալ, խորհրդի նախագահի տեղակալ՝	Տեր-Մարկոսյան Ա.Ա.
Պատասխանատու քարտուղար՝	Բայկով Ա.Վ.
Խորհրդի անդամներ՝	Աշոտյան Ա.Գ. Ավագյան Տ.Գ. Ավետիսյան Ս.Ա. Բաբոյան Ա.Ա. Բիշարյան Մ.Ս. Հակոբյան Վ.Պ. Սիսակյան Հ.Ս. Սյրոտյան Լ.Ս. Նավասարդյան Գ.Ա. Շաքարյան Ա.Ա. Սահակյան Լ.Ա. Տատինյան Վ.Գ.
Սրբագրիչներ՝	Հարությունյան Ա.Է. Մարդիյան Մ.Ա.
Համակարգչային ձևավորող-օպերատոր՝	Աղաջանյան Ա.Ա.

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief:	Muradyan A.A.
Deputy Editor:	Ter-Markosyan A.S.
Executive secretary:	Baykov A.V.
Editorial advisory board:	Ashotyan A.G. Avagyan T.G. Avetisyan S.A. Babloyan A.S. Bisharyan M.S. Hakobyan V.P. Sisakyan H.S. Mkrtchyan L.M. Navasardyan G.A. Shakaryan A.A. Sahakyan L.A. Tatintsyanyan V.G.
Technical Editors:	Harutyunyan A.E. Mardinyan M.A.
Layout/Design:	Aghajanyan A.S.

Լրատվական գործունեություն իրականացնող՝
«Երևանի Մ. Դերադու» անվան պետական բժշկական
համալսարան» հիմնադրամ
Հասցե՝ Երևան, Կոթուկի 2, 0025
Հեռախոս՝ (+374 10) 58 25 32
Էլ. փոստ՝ msej@ysmu.am
Գրանցման համար՝ 222.160.840254
Պետոճգիտորի վկայականի համար՝ 03Ա990254,
տրված՝ 23.12.2014թ.
Տպաքանակ՝ 200
Համարի թողարկման պատասխանատու՝
Բայկով Ա.Վ.
Թողարկման տարեթիվ՝ 2018

Տպագրումը՝ «Յունիպրինտ» ՍՊԸ
Հասցե՝ ք. Երևան, Լեռնի 7
Հեռ./ֆաքս՝ (+374 10) 53 09 14

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ	
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆԵՐՈՒՄ ԱՃՈՂ ԿԱՏՎԱՐԱՂԱԶ ՍՈՒՍԻՆԻ (<i>NEPETA MUSSINII</i>) ԵՎ ԿԱՏՎԱՐԱՂԱԶ ԳՈՐԾԱՂԵՐՆԱԿՈՒՆ (<i>NEPETA SULPHUREA</i>) ՏԵՍԱԿԼԵՐԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱՆԱՏՈՒԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ	3
ՍԻԳՄԱՅԱԶԵՎ ԽԹԱՂԻԺԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊՐԱԿՏԻԿ ԱՌՈՂՋ ԵՎ ՈՉ ՍՏԱՍՈՔՍԱՂԻԶԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՍԱՀԱՅԱԾ ՄԱՐԴԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ	9
ԱՅԼ ՕՐԳԱՆԱՅԻՆ ՈՉ ՎԼԱՍՎԱԾԵԱՅԻՆ ԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ԶՈՒԳԱԿՈՂ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԳԱՆԳՈՒԴԵՐԱՅԻՆ ՎԼԱՍՎԱԾԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԵԼԵՑՄԵՆԹԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ	17
ՆՅԱՐԱՈՓՁԱՆՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԳԱՆԳՈՒԴԵՐԱՅԻՆ ՎԼԱՍՎԱԾԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԵԼԵՑՄԵՆԹԻ ՍՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐՈՒՄ	22
КЛАСТЕРНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ НЕЭФФЕКТИВНОГО МЕНЕДЖМЕНТА	29
ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С НЕРАТИТИС С VIRUS- И НЕРАТИТИС В VIRUS-ИНФЕКЦИЯМИ	34
МИКРОБИОЦЕНОЗ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ КАРИЕСА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА	38
ИЗУЧЕНИЕ КРАЕВОЙ АДАПТАЦИИ «ПЛОМБА-ЗУБ» НА ПРИМЕРЕ КОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ «ТОКУЯМА ДЕНТАЛ» (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)	44
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПОЭТАПНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ПАЦИЕНТКИ 93 ЛЕТ	50
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ С ГАДЖЕТАМИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ВНИМАНИЯ У СТУДЕНТОВ	54
ԱԳՐԵՍԻՎԱԾ ՎԵՐԱԲԵՐՁԱԼ ՏԵՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՍՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐԸ ԱՐԴԻ ՀՈԳԵԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵՑ	57
ԱՂԻԶԱՅԻՆ ԲԻՈՏՈՂԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԻՊՈԿԻՆԵՏԻԿ ՍԹՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ	62
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ И ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ ДЮШЕННА И БЕККЕРА (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	67
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ТАУРИНОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	77
О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ В СИСТЕМЕ ПОЛИЦИИ РА	83
ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ СОСТОЯНИЯ ОЗЕЛЕНЕНИЯ ГОРОДА ЕРЕВАНА И РАЗРАБОТКЕ МЕР ПО ЕГО УЛУЧШЕНИЮ	88
СЕДРАК СЕМЕНОВИЧ ШАРИМАНЯՆ 120 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ	92
ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ	
ԵՊԲՀ-Ի ՏԵՍԱԿԱՆ ԱՄԲԻՈՆՆԵՐՈՒՄ ՍՈՎՈՐՈՂԻ ԻՆՔՆՈՒՐՈՒՅՆ ԱՇԽԱՏԱՆԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՄԱՆ ԵՎ ԲԱՐԵՎԱԿԱՆ ԵՈՒՐՋ	96

ՀՏԴ 615. 322 (479.25)

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՃՈՂ ԿԱՏՎԱԴԱՂՁ ՍՈՒՍԻՆԻ (*NEPETA MUSSINII*) ԵՎ ԿԱՏՎԱԴԱՂՁ ԳՈՐՇԱԴԵՂՆԱՎՈՒՆ (*NEPETA SULPHUREA*) ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՁԵՎԱԲԱՆԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Արշակյան Ն.Ի., Չիչոյան Ն.Բ., Դումանյան Կ.Յ.
ԵՊԲՀ, ֆարմակոգնոպիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ կատվադաղձ Մուսսինի, կատվադաղձ գորշադեղնավուն, դիացիտ հերձանցքեր, եթերայուղային գեղձիկներ, պարզ մաշիկներ:

Ժամանակակից բժշկությունն ավելի ու ավելի մեծ տեղ է հատկացնում հազարամյակներ շարունակ ժողովրդական բժշկության կուտակած նվաճումներին: Այդ են վկայում ԱՀԿ-ի կողմից ընդունված բազմաթիվ փաստաթղթեր և ուղեցույցներ, բուսական ծագմամբ դեղերի նկատմամբ օրեցօր աճող հետաքրքրությունը [7, 5]: Դեղերի շուկայի հագեցվածությունից անկախ՝ միշտ հրատապ է արդյունավետ, անվտանգ և մատչելի դեղերի ստեղծումը բուսական հումքից, քանի որ վերջիններս օրգանիզմի վրա ունեն մեղմ ազդեցություն և ցուցաբերում են հնարավորինս քիչ կողմնակի երևույթներ [2]: Ներկայումս գիտական և գործնական դեղագործության զարգացման գերակա ուղղություններից է սեփական երկրի դեղաբուսական պաշարների ուսումնասիրումը, կիրառումը և դրանց հիման վրա նոր ֆիտոպատրաստուկների ստեղծումը: Այս գործընթացի առաջնակարգ խնդիրն է դեղաբուսական հումքի ստանդարտավորումը, որի հիմնական պահանջներից մեկը դեղաբուսական հումքի ձևաբանաանատոմիական տարբերակիչ հատկանիշների նույնականացումն է [4]:

Այս տեսանկյունից սույն աշխատանքի նպատակն է Հայաստանի տարբեր շրջաններում աճող կատվադաղձ Մուսսինի (*Nepeta mussinii*) և կատվադաղձ գորշադեղնավուն (*Nepeta sulphurea*) տեսակներից մթերված հումքի (խոտ) նախնական ստանդարտավորումը:

Նյութը և մեթոդները

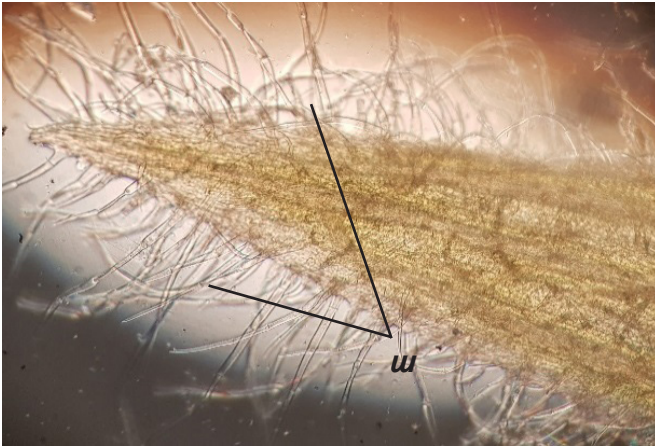
Հետազոտության համար նյութ է եղել 2017թ. մայիս-հուլիս ամիսներին ք. Վայքից (Վայոց ձորի մարզ), Ծաղկահովտի տարածքից (Արագածոտնի մարզ), Մանթաշ գետի հովտից (Շիրակի մարզ) *Nepeta mussinii* և *Nepeta sulphurea* տեսակներից մթերված խոտը: Դեղաբուսական հումքի մթերումը, մշակումը և չորացումը կատարվել է այդ գործընթացները կանոնակարգող

գործող հրահանգների համաձայն [3]: Հետազոտության մեթոդներ են եղել ձևաբանական և մանրադիտակային վերլուծության մեթոդները: Օգտագործվել է եռօկուլյար «OPTICA Microscopes» (Իտալիա) մակնիշի մանրադիտակ: Մանրապատրաստուկները պատրաստվել են ԱՀԿ-ի «Quality control methods for herbal materials» ուղեցույցի և ՊՖ XI-ի [1, 8] ցուցումների համաձայն:

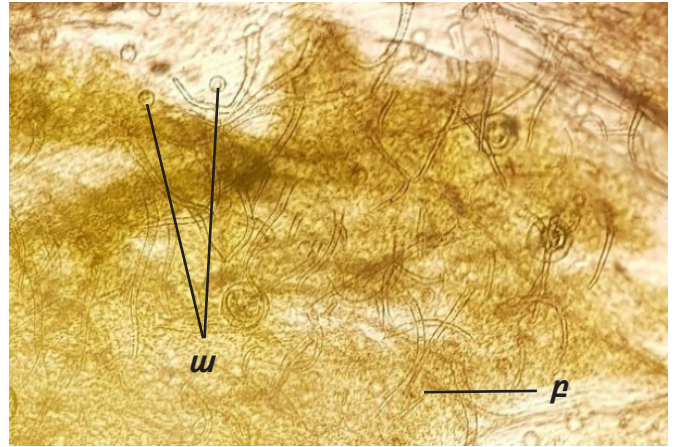
Հետազոտության արդյունքները

Վայքից (Վայոց ձորի մարզ) հավաքված կատվադաղձ Մուսսինի (*Nepeta mussinii*) տեսակի հումքի ձևաբանական ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ այս տեսակի տերևները խաչաձև հակադիր են, կանաչամոխրագույն, ձվաձև, ծայրերում՝ սրացած, հիմքում՝ սրտաձև, եզրերը՝ սուր կտրտված, ատամիկները՝ անհամաչափ, ցանցաջիղ: Ցողունը քառակող է: Ծաղիկները կապտամանուշակագույն են, պսակաթերթերը՝ 10-15 մմ, բաժակաթերթերը՝ կանաչ, 6-9 մմ: Հոտը յուրահատուկ է՝ անանուխի և կիտրոնի բույրով, համը՝ այրող [6]:

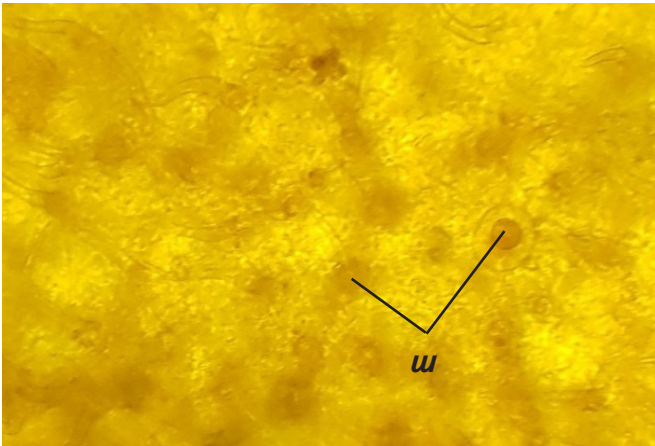
Տերևի մանրապատրաստուկը դիտարկելիս նկատվում է, որ վերին մակերեսի էպիդերմիսի բջիջները թեթև անհարթ են, բջջապատերը՝ տեղ-տեղ հաստացած: Ստորին մակերեսի էպիդերմիսի բջիջներն ավելի անհարթ են: Լավ արտահայտված են շրթնածաղկազգի ընտանիքին բնորոշ դիացիտ տեսակի հերձանցքերը, որոնք ջղերի երկայնքով և տերևի ստորին մասում ավելի խիտ են դասավորված: Եթերայուղային գեղձիկները բազմաթիվ են, տեղակայված տերևի վերին և ստորին մակերեսներին, ավելի շատ՝ տերևի եզրերին: Բաղկացած են կլոր, կարճ ոտիկի վրա նստած 8 արտազատող բջիջներից (նկ. 3. ա): Գեղձիկներում լավ նկատվում են եթերայուղի կաթիլները (նկ. 3. ա): Մազիկները բազմաթիվ են և տարբերակիչ: Պարզ մազիկները տարածված են տերևի ամբողջ մակերեսով (նկ. 1. ա), վերին մակերեսին դրանք լավ արտահայտված են ջղերի երկայնքով և տերևի եզրերով, իսկ ստորին մասում խիտ պատում են ամբողջ տերևաթիթեղը (նկ. 4. ա): Տերևի մակերեսին տեղակայված մազիկներն ավելի խոշոր են, քան եզրերինները: Պարզ մազիկները հիմնականում



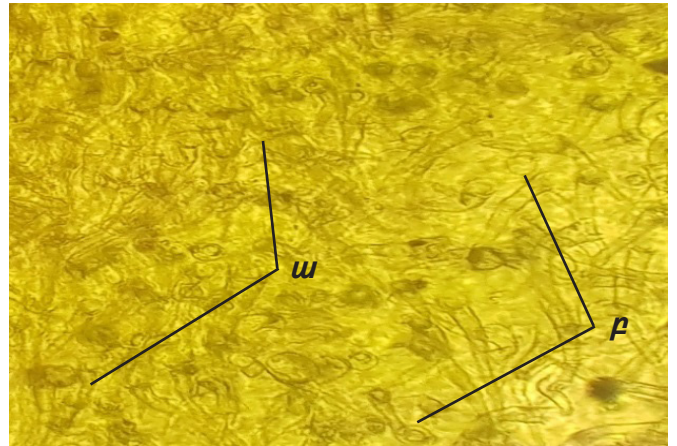
Նկ. 1. Տերևի վերին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) պարզ մազիկներ



Նկ. 2. Տերևի վերին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) գլխիկավոր մազիկներ, բ) պտկաձև մազիկ



Նկ. 3. Տերևի ստորին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) եթերայուղային գեղձիկներ

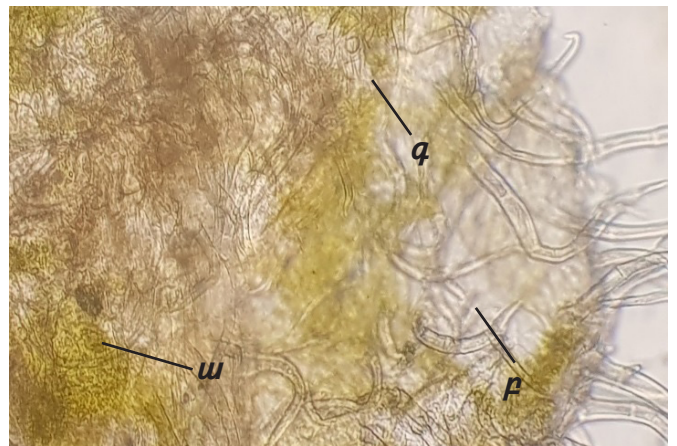


Նկ. 4. Տերևի ստորին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) պարզ մազիկներ, բ) հերձանցքեր

Նկ. 1, 2, 3, 4 Կատվադադձ Մուսինի (Վայք) տերևի մանրապատրաստուկը:

4-5-բջջանի են: Հիմքի բջիջները (Նկ. 1. ա) կարճ են, հաստ պատերով, վերևի բջիջները երկարաձգված են և բարակ պատերով: Տերևաթիթեղի վրա երևում են նաև գլխիկավոր մազիկները՝ միաբջիջ ուսիկով, միաբջիջ գլխիկով (Նկ. 2.ա): Սրանք ևս լավ արտահայտված են ջղերի երկայնքով և տերևի եզրերով: Նկատելի են նաև սակավաթիվ միաբջիջ, կոնաձև մազիկներ, որոնք ավելի նման են պտկաձև ելունների (Նկ. 2. բ):

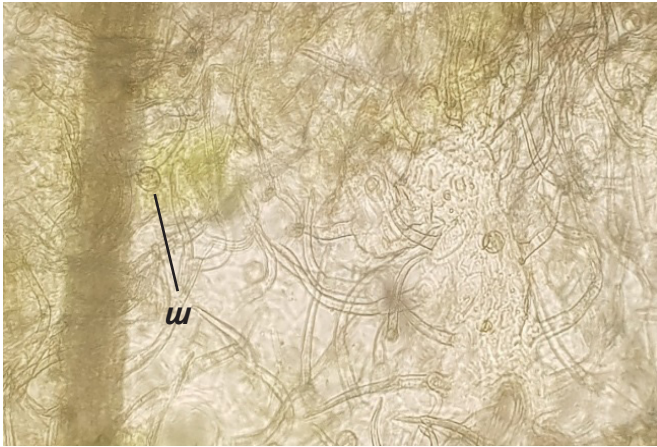
Պսակաթերթի մանրապատրաստուկը (Նկ. 5) դիտարկելիս երևում է, որ էպիդերմիսի բջիջները երկու կողմերից թույլ անհարթ են, հատկապես հիմքում: Տեղ-տեղ երևում են պտկաձև ելունները (Նկ. 5. գ): Տեսադաշտում հազվադեպ նկատելի են եթերայուղային գեղձիկներ (Նկ. 5. ա) և գլխիկավոր մազիկները: Լավ արտահայտված են պարզ, բազմաբջիջ մազիկները, որոնք առավել խիտ են դասավորված ջղերի երկայնքով և պսակաթերթի եզրերով (Նկ. 5. բ): Սակայն ի տարբերություն տերևաթիթեղի մազիկների՝ սրանց բջիջներն ավելի երկարաձգված են, բջջապատերը՝ ավելի նուրբ:



Նկ. 5. Կատվադադձ Մուսինի (Վայք) պսակաթերթի մանրապատրաստուկ (10×18)՝

ա) եթերայուղային գեղձիկ, բ) պարզ մազիկ, գ) պտկաձև ելուն

Ծաղկահովտի տարածքից (Արագածոտնի մարզ) հավաքված կատվադադձ Մուսինի (*Nepeta mussinii*)



Նկ. 6. Տերևի վերին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) հերձանցք



Նկ. 7. Տերևի ստորին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) եթերայուղային գեղձիկ, բ) գլխիկավոր մազիկ, գ) միաբջջ մազիկ

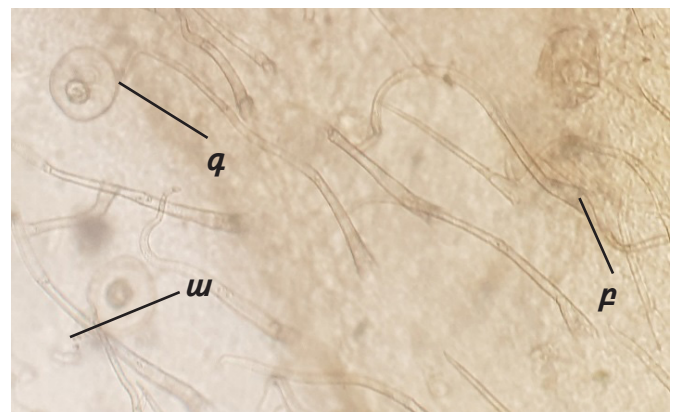
Նկ. 6, 7 Կատվադաղձ Մուսիկի (Ճաղկահովիտ) տերևի մանրապատրաստուկը:

տեսակի հումքի ձևաբանական ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ այս տեսակի տերևները խաչաձև հակադիր են, մանր, մոխրագույն, ձվաձև, ծայրերում՝ սրացած, հիմքում՝ սրտաձև, եզրերը՝ սուր կտրտված, ատամիկները՝ անհամաչափ, ցանցաձև: Ընձյուղները մանրատերև են, պատված խիտ մազիկներով: Ցողունը քառակող է: Ծաղիկները կապտամանուշակագույն են, պսակաթերթերը՝ 10-12 մմ, բաժակաթերթերը՝ կանաչ, 6-7 մմ: Հոտը յուրահատուկ է՝ անանուխի և կիտրոնի բույրով, համը՝ այրող:

Տերևի մանրապատրաստուկը դիտարկելիս նկատվում է, որ վերին մակերեսի էպիդերմիսի բջիջները թեթև անհարթ են, բջջապատերը՝ տեղ-տեղ հաստացած: Ստորին մակերեսի էպիդերմիսի բջիջներն ավելի անհարթ են: Լավ արտահայտված են հերձանցքերը (Նկ. 6. ա), որոնք ջղերի երկայնքով և տերևի ստորին մակերեսին առավել խիտ են դասավորված: Եթերայուղային գեղձիկները բազմաթիվ են, տեղակայված տերևի վերին և ստորին մակերեսներին (Նկ. 7. ա), ավելի շատ՝ տերևի եզրերին, բաղկացած են կլոր, կարճ ոտիկի վրա նստած 8 արտազատող բջիջներից: Գեղձիկներում լավ նկատելի են եթերայուղի կաթիլները: Մազիկները բազմաթիվ են և տարբերակիչ: Տերևի վերին մակերեսին պարզ մազիկներն ավելի քիչ են, քան ստորին մակերեսին, տեղակայված են ջղերի երկայնքով և տերևի եզրերով: Ստորին մակերեսին դրանք խիտ պատում են ամբողջ տերևաթիթեղը: Պարզ մազիկները հիմնականում 3-5-բջջանի են: Հիմքի բջիջները կարճ են, հաստ պատերով, դեպի վերև բջիջները երկարավուն են, բարակ պատերով: Տերևաթիթեղի վրա բավականին շատ են նաև գլխիկավոր մազիկները՝ միաբջջ ոտիկով, միաբջջ գլխիկով (Նկ. 7. բ): Սրանք ևս առավել արտահայտված են ջղերի երկայնքով և տերևի եզրերով:

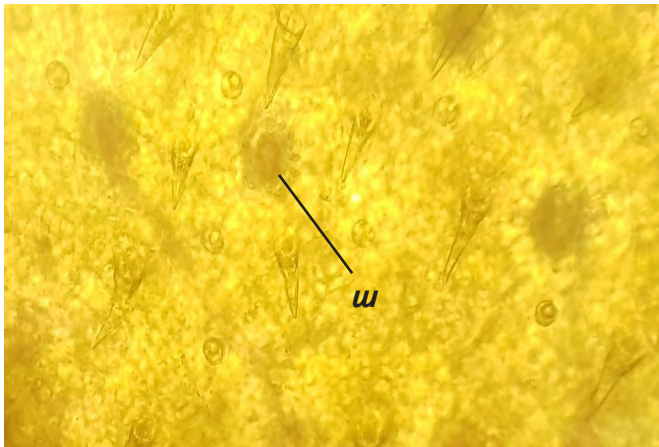
Տերևի վերին մակերեսին լավ նկատելի են պտկաձև ելունների նմանվող միաբջջ մազիկները (Նկ. 7. գ):

Պսակաթերթի մանրապատրաստուկը դիտարկելիս երևում է, որ էպիդերմիսի բջիջները և վերին ու ստորին մակերեսներին անհարթ են, տեղ-տեղ երևում են պտկաձև ելունները (Նկ. 8. ա): Լավ արտահայտված են բնորոշ եթերայուղային գեղձիկները (Նկ. 8 գ), որոնք այս տեսակի հումքի նմուշում ավելի շատ են, քան մյուս նմուշներում: Շատ քիչ են գլխիկավոր մազիկները: Լավ արտահայտված են պարզ, բազմաբջջ (4-5 բջջ.) մազիկները (Նկ. 8. բ), որոնք առավել խիտ են դասավորված ջղերի երկայնքով և պսակաթերթի եզրերին: Սակայն ի տարբերություն տերևաթիթեղի մազիկների՝ սրանք ավելի նուրբ են, քանի որ սրանց բջիջներն ավելի երկարաձգված են, իսկ բջջապատերը՝ ավելի բարակ:

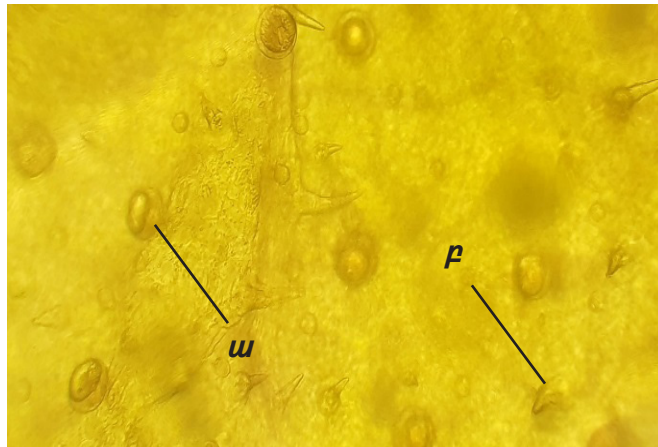


Նկ. 8. Կատվադաղձ Մուսիկի (Ճաղկահովիտ) պսակաթերթի մանրապատրաստուկ (10×18)՝

ա) պտկաձև մազիկ, բ) պարզ մազիկ, գ) եթերայուղային գեղձիկ



Նկ. 9. Տերևի վերին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) եթերայուղային գեղձիկ



Նկ. 10. Տերևի ստորին մակերեսի մանրապատրաստուկ (10×18)՝ ա) գլխիկավոր մազիկ, բ) պտկաձև մազիկ

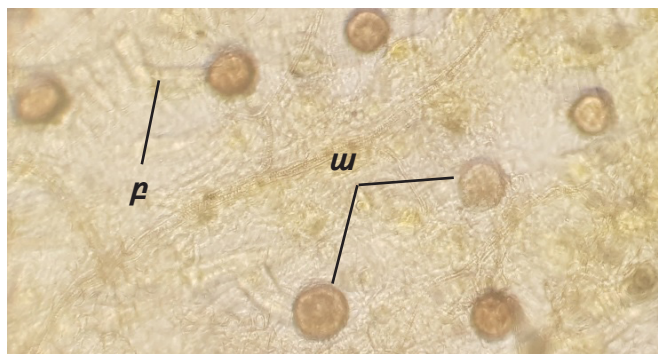
Նկ. 9, 10 Կատվադաղձ գորշադեղնավունի (Մանթաշ) տերևի մանրապատրաստուկը:

Մանթաշ գետի հովտից (Շիրակի մարզ) հավաքված կատվադաղձ գորշադեղնավուն (Nepeta sulphurea) տեսակի տերևները խաչաձև հակադիր են, երկարավուն նշտարաձև, կանաչամոխրագույն, ցանցաջիղ: Ցողունը քառակող է: Ծաղիկները սպիտակ են կամ աղոտ դեղնավուն, բաժակաթերթերը՝ դեղնականաչ, ատամիկները՝ գոտևորված սպիտակ թաղանթով: Հոտը յուրահատուկ է՝ անանուխի և կիտրոնի բույրով, համը՝ այրող:

Տերևի մանրապատրաստուկը դիտարկելիս նկատվում է, որ վերին մակերեսի էպիդերմիսի բջիջները թեթև անհարթ են, բջջապատերը՝ տեղ-տեղ հաստացած (Նկ. 9): Ստորին մակերեսի էպիդերմիսի բջիջներն ավելի անհարթ են (Նկ. 10): Լավ արտահայտված են հերձանցքերը, որոնք ավելի խիտ են դասավորված ջղերի երկայնքով և տերևի ստորին մակերեսին: Եթերայուղային գեղձիկները (Նկ. 9. ա) բազմաթիվ են, տեղակայված տերևի վերին և ստորին մակերեսներին, շատ են տերևի եզրերին, բայց հատկապես շատ են տերևի ստորին մասում: Դրանք բաղկացած են կլոր, կարճ ոտիկի վրա նստած 8 արտազատող բջիջներից: Որոշ գեղձիկների կուտիկուլայի տակից երևում են եթերայուղի կաթիլները: Մազիկները, ի տարբերություն Nepeta mussinii տեսակի, համեմատաբար քիչ են: Պարզ մազիկները տարածված են տերևի ամբողջ մակերեսով: Տերևի վերին մակերեսին դրանք լավ արտահայտված են ջղերի երկայնքով, բաղկացած են 2-4 բջիջներից: Հիմքի բջիջները կարճ են, հաստապատ: Տերևի եզրերի մազիկներն ավելի բարակապատ են և երկարաձգված բջիջներով: Տերևի ստորին մասում դրանք ևս շատ չեն, լավ արտահայտված են ջղերի երկայնքով: Տերևի մակերեսին տեղակայված մազիկներն ավելի խոշոր են, քան եզրերի մազիկները: Տերևաթիթեղի մակերեսին

երևում են նաև գլխիկավոր մազիկները (Նկ. 10. ա)՝ միաբջիջ ոտիկի վրա միաբջիջ գլխիկով: Սրանք ևս առավել արտահայտված են ջղերի երկայնքով և տերևի եզրերին: Լավ նկատվում են նաև միաբջիջ, պտկաձև մազիկները (Նկ. 10. բ), որոնք ավելի նման են պտկաձև ելունների:

Պսակաթերթի մանրապատրաստուկը դիտարկելիս երևում է, որ վերին ու ստորին մակերեսների էպիդերմիսի բջիջները թեթև անհարթ են, հատկապես հիմքում: Լավ երևում են պտկաձև ելունները: Լավ երևում են նաև բնորոշ եթերայուղային գեղձիկները (Նկ. 11. ա), որոնք բավականին շատ են: Քիչ են գլխիկավոր մազիկները: Պարզ մազիկները (Նկ. 11. բ) տարածված են պսակաթերթի ամբողջ մակերեսով, սակայն սրանք ևս համեմատաբար քիչ են: Վերին մակերեսին պարզ մազիկները տեղակայված են ջղերի երկայնքով, բաղկացած են 2-4 բջիջներից, հիմքում ավելի հաստապատ են, դեպի եզրեր աստիճանաբար դառնում են ավելի բարակապատ և երկարաձգված:



Նկ. 11. Կատվադաղձ գորշադեղնավունի (Մանթաշ) պսակաթերթի մանրապատրաստուկը (10×18)՝ ա) եթերայուղային գեղձիկներ, բ) պարզ մազիկ:

Եզրակացություններ

1) Հայաստանի տարբեր շրջաններում աճող կատվադաղձ Մուսինի (*Nepeta mussinii*) և կատվադաղձ գորշադեղնավուն (*Nepeta sulphurea*) տեսակներից մթերված հումքերի մանրադիտակային վերլուծությամբ հաստատվել են դրանց ձևաբանա-նատոմիական տարբերակիչ հատկանիշները, որոնք կարող են կիրառվել նշված բուսահումքերի նախնական

ստանդարտավորման համար:

2) Ձևաբանաանատոմիական հատկանիշների համաձայն՝ հաստատվել է կատվադաղձ Մուսինի տեսակին բնորոշ խիստ արտահայտված էկոլոգիական պլաստիկությունը՝ հարմարվողականությունը, բնակիմայական պայմաններին (թույլ արտահայտված մազածածկույթ, առավել մեծ տերևներ):

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Государственная Фармакопея СССР, Вып. 1, МЗ СССР, 11-ое изд., М., Медицина, 1987, 277-282, 296-300
2. Маланкина Е.Л. Агробиологическое обоснование повышения продуктивности эфиромасличных растений из семейства яснотковые (Lamiaceae L.) в Нечерноземной зоне России, Москва, 2007
3. Руководящие принципы ВОЗ по надлежащей практике культивирования и сбора (GACP) лекарственных растений. Всемирная организация здравоохранения, Женева, 2003, с. 86
4. Самылина И.А., Аносова О.Г., Фармакогнозия Атлас, Лекарственное растительное сырье. Анатомо-диагностические признаки фармакопейного и нефармакопейного лекарственного растительного сырья. Т. 2, Москва, изд. ГЭОТАР-Медиа, 2007, с. 221-226
5. Стратегия ВОЗ в области народной медицины, 2014-23
6. Флора Армении (под редакцией А.Л. Тахтаджяна, т. 8, с. 43, Ереван, 1987)
7. David J. Newman, Gordon M. Cragg. Natural products as sources of new drugs over the last 25 years, Journal of natural products, 2007, N 70(3), p. 461-477
8. World Health Organization. Quality control methods for herbal materials. 2011, p. 11-21

РЕЗЮМЕ

ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ КОТОВНИКА МУСИНА (*NEPETA MUSSINII*) И КОТОВНИКА СЕРНОЖЕЛТОГО (*NEPETA SULPHUREA*), ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В РАЗНЫХ РЕГИОНАХ АРМЕНИИ

Аршакян Н.И., Чичоян Н.Б., Думанян К.Г.

ЕГМУ, Кафедра фармакогнозии

Ключевые слова: *котовник Мусина, котовник серножелтый, эфиромасличные железки, диацитные устьицы, простые волоски.*

Современная медицина уделяет особое внимание изучению достижений народной медицины. Об этом свидетельствуют многочисленные документы и указатели ВОЗ в этой сфере. Приоритетным направлением научной и практической фармации является изучение ресурсов лекарственных растений и создание новых препаратов на их основе. Главной задачей для достижения этой цели является стандартизация лекарственного растительного сырья, которая включает анатомо-морфологическое исследование сырья и выявление диагностических признаков. Цель данной работы – определение диагностических признаков сырья котовника Мусина и котовника серножелтого для проведения первич-

ной стандартизации. Материалом для исследований служило сырье вышеуказанных растений, собранное в июне 2017 года в окрестностях города Вайк (Вайотц Дзор), села Цахкаовит (Арагацотн) и села Манташ (Ширак). Препараты были приготовлены фармакопейным методом (ГФ XI) и согласно «Quality control methods for herbal materials» (руководство ВОЗ), исследованы при помощи триокулярного микроскопа марки «OPTICA Microscopes» (Италия). Определены диагностические признаки, которые могут быть использованы для предварительной стандартизации: эфиромасличные железки, диацитные устьицы, простые волоски, головчатые волоски, сосочковидные волоски. Установлена выраженная экологическая пластичность Непеты Мусина, проявляющаяся ее адаптационными способностями к климатическим условиям.

SUMMARY

THE PHARMACOGNOSTIC RESEARCH OF NEPETA MUSSINII (NEPETA MUSSINII) AND NEPETA SULPHUREA (NEPETA SULPHUREA) IN DIFFERENT REGIONS OF ARMENIA

Arshakyan N.I., Chichoyan N.B., Dumanyan K.H.

YSMU after M. Heratsi, Department of Pharmacognosy

Keywords: *Nepeta Mussini*, *Nepeta sulphurea*, oil secreting glands, diacite stomatas, simple hairs.

Most recent researches in the sphere of pharmacology and pharmacy proved that medicines received from herbal raw are less toxic and have less side effects which gave the opportunity to use them widely in medical practice.

Materials and methods

As research materials served *Nepeta Mussini* cropped from the areas of Aparan and Vayots Dzor and *Nepeta sulphurea* cropped from the bank of river Mantash. The processing was carried out according to WHO deadlines [5, 6]. Herbarization and identification of collected herbs were made at the Institute of Botany of National Academy of Sciences of the Republic of Armenia. Microscopic analysis of flowers and leaves were done with microscope (model "OPTICA Microscopes", Italy). As a result, morphological-anatomical features specific to Lamiace-

ae family and especially specific to this type of herb were defined. The following specific anatomical features are: 8-cell oil secreting glandulars, diacite stomatas, 3 types of hairs (simple hairs, 1-cell headform hairs, cone shape hairs). And some of the morphological specific features are: simple, opposite, whorled leaves, 4-sided stems.

Conclusions

According to cultivated herbal raw materials (*Nepeta mussinii* and *Nepeta sulphurea*) microscopic analysis, the distinctive features of these herbal raw materials have been confirmed. This means that they can be used for the initial standardization of the herbs *Nepeta mussinii* and *Nepeta sulphurea*. Due to their morphological-anatomical features, strongly expressed ecological plasticity, adaptation to climatic conditions (weakly covered hair, larger leaves) of *Nepeta Mussinii* have been established.

ՀՏԴ՝ 611.349-018:616-091

ՍԻԳՄԱՅԱԶԵՎ ԽԹԱՂԻՔԻ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊՐԱԿՏԻԿ ԱՌՈՂՋ ԵՎ ՈՉ ՍՏԱՄՈՔՍԱՂԻՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՄԱՅԱՑԱԾ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Խոստիկյան Ն.Գ.¹, Հակոբյան Ա.Ս.², Հակոբյան Գ.Ա.¹, Հարությունյան Զ.Մ.³

¹ԵՊԲՀ, ախտաբանական անատոմիայի և կլինիկական մորֆոլոգիայի ամբիոն

²ԵՊԲՀ, կոլոպրոկտոլոգիայի ամբիոն, «Իվմիրյան» ԲԿ

³ԵՊԲՀ, հանրային առողջության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ սիգմայաձև խթաղիք, անատոմիա, աղիքների նյարդային համակարգ, մորֆոլոգիա, ձևաբանությունը տարբեր տարիքային խմբերում, երկու սեռերի շրջանում:

Վերջին տարիների ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ նկատվում է ստամոքս-աղիքային ֆունկցիոնալ հիվանդություններով տառապող հիվանդների քանակի ավելացում, այդ պատճառով ստամոքս-աղիքային համակարգի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրությունը ժամանակակից բժշկության արդիական և կարևոր հարցերից մեկն է: Ֆունկցիոնալ խանգարումը պայմանավորված է մարսողական համակարգի շատ հիվանդություններով, որոնցից մեկը դոլիխոսիգման է: Կլինիկական ախտանիշների հիմնական մասը պայմանավորված է հաստ աղիքի շարժողության ֆունկցիայի ախտաբանությամբ (փորկապություն, լուծ, ցավ, անանցելիություն): Փորկապությունը՝ որպես կլինիկական ախտանիշ, կարող է այլ ծանր հիվանդությունների ուղեկցել, ինչպիսին կոլոնեկտալ քաղցկեղն է [9, 10]:

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել խթաղիքի կառուցվածքային փոփոխությունները դոլիխոսիգմայով պայմանավորված քրոնիկական փորկապության դեպքում: Այդ պատճառով կատարվել է հիվանդների մասնահատված սիգմայաձև խթաղիքների և պրակտիկ առողջ, ոչ ստամոքսաղիքային հիվանդություններից մահացածների սիգմայաձև խթաղիքների ձևաբանական հետազոտություն՝ համեմատական վերլուծությամբ:

Սիգմայաձև աղիքը, հաստ աղիքի միջնդերային շարժուն հատվածն է, որի երկարությունը ենթակա է անհատական մեծ տատանումների՝ 15-67սմ: Միջինը այն 54սմ է, տրամագիծը՝ 4-6սմ և առաջացնում է 2 ծռում: Սիգմայաձև աղիքի միջնդերքի երկարությունը պայմանավորված է դրա երկարությամբ և գալարների թվով [11]: Սիգմայաձև աղիքի արտաօրգանային արյան անոթների հունը նույնպես փոփոխական է. պայմանավորված միջնդերքի երկարությամբ և մարմնակազմության տեսակով և տարբեր է դոլիխոմորֆ, մեզոմորֆ և բրախիմորֆ մարմնակազմությամբ

դիակների դեպքում: Սիգմայաձև աղիքի ներօրգանային արյան մատակարարումը ևս ունի առանձնահատկություններ, սակայն այն պայմանավորված չէ մարմնակազմության տեսակով: Աղիքի պատի մակերեսի զգալի մասն արյունամատակարարվում է ուղիղ զարկերակներով, որոնք ճյուղավորվում են երկճյուղման և բողբոջման տեսակներով, ավելի քիչ մակերեսը՝ ճյուղավորման միայնակ տեսակով [8]: Ա.Ն. Ռուսկիխը (2012) և համահեղինակները եզրահանգել են, որ սիգմայաձև աղիքի ենթալորձային շերտի զարկերակների քանակը մեծանում է կաուդալ ուղղությամբ՝ անկախ սեռից, տարիքից և մարմնակազմության տեսակից: Սիգմայաձև աղիքի հեռակա շրջանում ենթալորձային շերտում զարկերակների քանակը կանանց շրջանում 1,5 անգամ շատ է տղամարդկանց համեմատ, իսկ ծեր մարդկանց շրջանում դիտվում է այդ զարկերակների քանակի նվազում ավելի քան 1,5 անգամ: Սիգմայաձև աղիքի տարբեր մակարդակներում, բորբոքային հիվանդությունների, մասնավորապես, խոցային կոլիտի դեպքում դիտվում է ենթալորձային շերտի զարկերակների քանակական շատացում 3 և ավելի անգամ նորմայի համեմատ [10]: Հաստ աղիքի հեռակա հատվածները պարասիմպաթիկ նյարդավորում են ստանում միայն սակրալ պարասիմպաթիկ կորիզի նեյրոններից, իսկ սիմպաթիկը՝ ստորին միջնդերային գանգլիոնից: Հաստ աղիքի էֆերենտ նյարդավորման արտահայտվածությունը սակրալ պարասիմպաթիկ կորիզի նեյրոններով աճում է աղիքի կաուդալ ուղղությամբ: Հաստ աղիքի զգացող նյարդավորման արտահայտվածությունը՝ ողնուղեղի սակրալ գանգլիոններով, համապատասխանում է SI, SII, SIII սեգմենտներին, աճում է աղիքի կաուդալ ուղղությամբ: Աղիքի զգացող նյարդավորման իրավասու նեյրոնները տեղակայված են S II սեգմենտում [5, 16]: Հաստ աղիքի երկարությունը գնահատվում է նրա հաուստրաների քանակով, որոնք պայմանավորված են սեռով, տարիքով, մարմնակազմության տեսակով: Սիգմայաձև աղիքի հաուստրաների թիվը պայմանավորված է դրա երկարությամբ՝ 9-35 հատ, միջինը 18,

լայնությունից՝ 1-3 սմ, միջինը՝ $1,6 \pm 0,6$ սմ: Միջհառատրալ հատվածների տրամագիծը 1-4 սմ է, միջինը՝ $1,9 \pm 0,1$ [16]: Տղամարդկանց շրջանում հաուստրանների քանակը ավելին է կանանց համեմատ, հիպերսթենիկ մարմնակազմությամբ անձանց շրջանում ավելի շատ է նորմոսթենիկների և ասթենիկների համեմատությամբ, տարիքին զուգընթաց 17 մինչև 74 տարեկանում հաստ աղիքի երկարությունը բոլոր հատվածներում նվազում է, բացի սիզմայածև աղիքից, որում հաուստրանների քանակը տարիքին զուգընթաց աճում է: Հաստ աղիքի երկարության փոփոխությունը պայմանավորված է առավելապես դիստալ հատվածի երկարացմամբ, հավելյալ գալարների առաջացմամբ՝ 3-ից ավելի [2]: Լապարոմետրիկ և օրգանոմետրիկ հետազոտություններով բացահայտված են հաստ աղիքի տեղակայման 3 տեսակներ, որոնք նմանեցվում են ռուսական այբուբենի «П», «М», «Л» տառերին: «П» տեսակը, որը դասական տեսակ է և համապատասխանում է խթաղիքի տեսքին, հանդիպում է 52,3% դեպքերում, 20%-ով հաճախ՝ տղամարդկանց, քան կանանց դեպքում, հաճախ հիպերսթենիկ մարմնակազմությամբ անձանց շրջանում 25-44 տարեկանում: Հաստ աղիքի «М» տեսակը հայտնաբերվում է 33,9% դեպքերում, 20%-ով ավելի հաճախ կանանց, քան տղամարդկանց շրջանում, հաճախ ասթենիկ մարմնակազմությամբ անձանց շրջանում 17-59 տարեկանում [2,7,14]: Հաստ աղիքի «Л» տեսակը հայտնաբերվում է դեպքերի 13,8%-ում, 20%-ով ավելի հաճախ կանանց, քան տղամարդկանց շրջանում, հաճախ նորմոսթենիկ մարմնակազմությամբ անձանց շրջանում 25-59 տարեկանում: «М» և «Л» տեսակների դեպքում հատկապես կանանց շրջանում դիտվում է հավելյալ գալար առաջանալու հակում: Անթրոպոմետրիկ, մորֆոմետրիկ և ռենտգենաբանական տվյալները ցույց են տալիս, որ քրոնիկական փորկապությամբ երկարատև տառապող հիվանդների շրջանում 85% դեպքերում հանդիպում է հաստ աղիքի «М» տեսակը, որին բնորոշ է որովայնի տանձաձև տեսքը, իսկ այդ տեսակի դեպքում մորֆոլոգիական հետազոտությամբ արտահայտված է ենթալորձային և մկանային շերտերի սկլերոզը [7]: Գիտականորեն հիմնավորված է, որ մարմնակազմության տեսակը, սեռը, տարիքը, հաստ աղիքի դիրքը և գալարների քանակը կարևոր դեր ունեն ոչ միայն ֆունկցիոնալ հիվանդությունների առաջացման, այլև Էնդոսկոպիական միջամտության եղանակը որոշելու, տեխնիկապես ճիշտ կատարելու համար [2,7]: Հաստ աղիքի անատոմիական առանձնահատկությունները տատանվում են լայն սահմաններում: Այդ փոփոխությունների սահմանները կարող են տատանվել աննշանից մինչև 3 ողի մարմին-

ների երկարությամբ: Հաստ աղիքի վայրեջ և սիզմայածև հատվածների փականները ևս աչքի են ընկնում նկատելի փոփոխականությամբ: Մարմնի ուղղահայաց դիրքի դեպքում փականներն առավել արտահայտված են: Առավել մեծ տատանումների ունակ են լայնական և սիզմայածև խթաղիքները [1]: Ա.Ն. Շմիրինի [13] գերծայնային հետազոտության տվյալների համաձայն՝ քրոնիկական փորկապություն ունեցող հիվանդների շրջանում, անկախ հաստ աղիքի տոնուսից և հիվանդության շրջանից, հայտնաբերվում են դոլիխոկոլոն, դոլիխոսիզմա, մեգաեկտոն: Հաստ աղիքի տոնուսը գնահատվում է նրա տարբեր հատվածների տրամագծի փոփոխությամբ՝ պերիստալտիկ կծկումների ժամանակ: Չփոփոխված խթաղիքում և ուղիղ աղիքում տրամագծի փոփոխությունը չպետք է գերազանցի 1 սմ, նորմոտոնիկ տեսակի քրոնիկական փորկապություն ունեցող հիվանդների աղիքի տրամագիծը փոփոխվում է մինչև 5 սմ, սպաստիկ տեսակի դեպքում՝ փոփոխությունը մեծ է 1 սմ-ից, ատոնիկ տեսակի դեպքում՝ մինչև 3 սմ: Խթաղիքի շարժողության վիճակն անհրաժեշտ է բնորոշել կղանքային զանգվածների աղիքի տարբեր հատվածների լուսանցքով տեղաշարժման հեռավորությամբ՝ ղեկավարվելով այն սկզբունքով, որ շարժվող կղանքային զանգվածների տեղաշարժը չփոփոխված հաստ աղիքում միջինը կազմում է 4,1 սմ, նորմոտոնիկ տեսակի քրոնիկական փորկապություն ունեցող հիվանդների շրջանում միջինը կազմում է 3,7 սմ, ուղիղ աղիքում՝ 2,7 սմ, սպաստիկ տեսակի քրոնիկական փորկապություն ունեցողների շրջանում 6-13 սմ, ատոնիկ տեսակի դեպքում՝ մինչև 3 սմ: Խթաղիքի և ուղիղ աղիքի կառուցվածքային փոփոխություններն ուլտրաձայնային հետազոտության տվյալներով գնահատվում են պատի հաստությամբ՝ ըստ շերտերի: Չփոփոխված խթաղիքի պատի հաստությունը չի գերազանցում 3 մմ-ը, քրոնիկական փորկապության նորմոստենիկ, սպաստիկ, ատոնիկ տեսակների դեպքում այն 3 մմ-ից ավելի է: Անկախ փորկապության տեսակից և հիվանդության շրջանից՝ հաուստրաններն անհամաչափ են, միջաձիգ ծալքերի բարձրությունները տարբեր են, հաուստրանների երկարությունը գերազանցում է 1 սմ-ը [13]: Վերը շարադրվածից կարելի է եզրակացնել, որ կոլոստագի առաջացումը պայմանավորված է անատոմիական առանձնահատկություններով, և ֆունկցիոնալ հիվանդությունների դեպքում հաստ աղիքի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման համար անհրաժեշտ է ուսումնասիրել պրակտիկ առողջ մահացածների և ոչ ստամոքսաղիքային հիվանդություններից մահացածների սիզմայածև խթաղիքները:

Նյութն ու մեթոդը

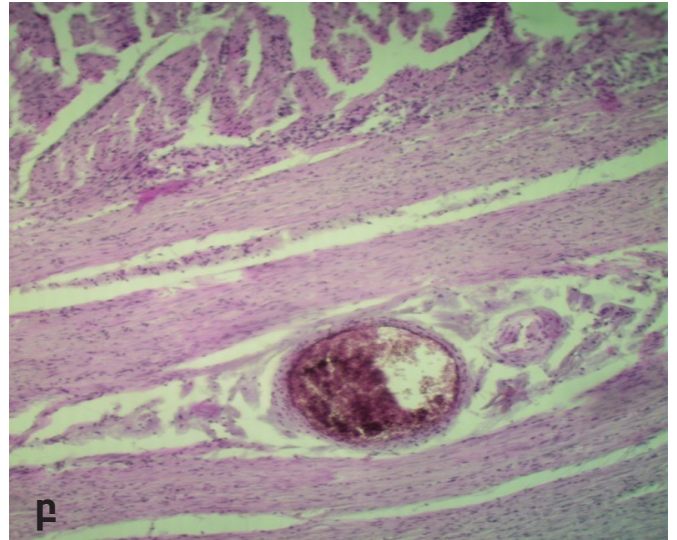
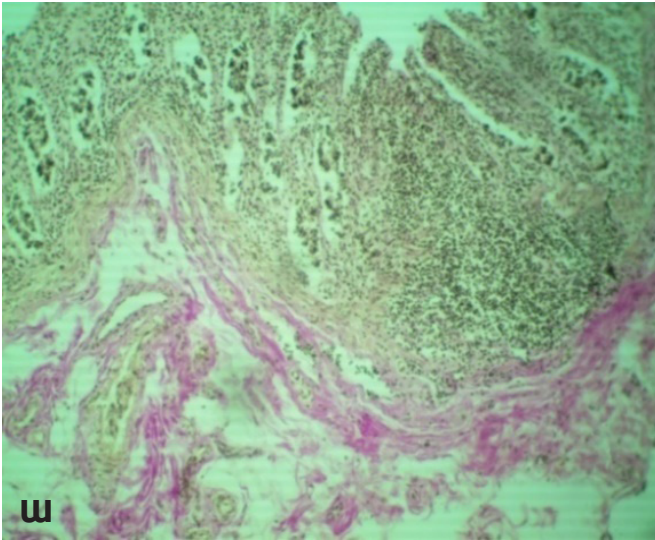
Խթաղիքի ձևաբանական փոփոխությունները գնահատելու նպատակով հետազոտվել են 65 մահացածների՝ 29 իգական և 36 արական սեռերի դիակների սիգմայաձև խթաղիքները: Ուսումնասիրվել են 23 դատաբժշկական (պատահարներ) և 42 (ոչ գատորոնտերոլոգիական պատճառներով մահացածներ) պաթանատոմիական դիախերծումների ժամանակ վերցված սիգմայաձև խթաղիքներ: Մահացածները 14-88 տարեկան են, միջին տարիքը $55,5 \pm 2,07$ է: Մահացածների խմբում գերակշռում են 61-ից մեծ տարիքային խմբի (46,2%) և արական սեռի (55,3%) դիակները: Հետազոտվել են սիրտ-անոթային համակարգի (սուր և քրոնիկական սրտի իշեմիկ հիվանդություն՝ ՍԻՀ 47,61%), գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարումներից (իշեմիկ և հեմոռագիկ ինսուլտներ՝ 11,9%), շնչառական համակարգի (թոքաբորբեր՝ 11,87%), ուռուցքային (18,93%), երիկամային (9,49%) հիվանդություններից մահացած մարդկանց խթաղիքները: Դատաբժշկական դիախերծումներից վերցվել են վրաերթից (30,4%), ավտոմեքենայից (8,7%), բարձրությունից անկումից (17,4%), կախման (13,04%), գանգուղեղ-ողուղեղային վնասվածքներից (26,08%), հանկարծամահությունից (4,34%) մահացածների խթաղիքները: Կատարվել է բաժանում 4 տարիքային խմբերի՝ մինչև 20, 20-40, 41-60, 61-ից մեծ՝ հիմք ընդունելով մասնագիտական գրականության այն տվյալները, որ վերը նշված տարիքային խմբերում հաստ աղիքի ախտաբանությունն ունի առանձնահատկություններ [12]: Դիակներից վերցված սիգմայաձև խթաղիքների 4-6 սմ հատվածները ֆիքսվել են 10%-անոց չեզոք ֆորմալինի և 95%-անոց սպիրտի լուծույթներում: Յուրաքանչյուր հյուսվածքաբանական մեթոդի համար նախատեսված մեթոդական ուղեցույցներով պատրաստված հյուսվածքաբանական պրեպարատները ներկվել են հեմատոքսիլին-էոզինով, ալցիան կապույտով, տոլուիդին կապույտով, պիկրոֆուքսինով ըստ Վան-Գիզոնի: Աղիքների նյարդային համակարգը հետազոտելու համար կատարվել է ներկում ըստ Նիսլի, Գուլչիի մեթոդի մոդիֆիկացիան՝ ըստ Ֆոքսի: Կատարվել է նաև տոլուիդին կապույտի հիմքի վրա պատրաստված ռեկտալ ասպիրացիոն բիոպսիոն նյութի ներկման համար նախատեսված մեթոդի մոդիֆիկացիա մեր կողմից՝ պարաֆինային հատածների համար: Բոլոր դեպքերում պրեպարատների հյուսվածքաբանական հետազոտությանը զուգահեռ իրականացվել է պատկերների համակարգչային փոխանցում AmScope 3.7 digital camera-ի միջոցով՝ հետագա մորֆոմետրիկ հաշվարկների համար: Ստացված տվյալները

ներմուծվել են Microsoft Excel 2007՝ հետագա վիճակագրական տվյալները վերլուծելու համար: Տարիքային տարբեր խմբերի և երկու սեռերի համար պատրաստվել են տվյալների գրանցման առանձին աղյուսակներ՝ վիճակագրական հաշվարկներ կատարելու համար: Մորֆոմետրիկ հետազոտության արդյունքում ստացված թվային ցուցանիշները ենթարկվել են մաթեմատիկական վիճակագրական մշակման՝ կիրառելով անհրաժեշտ փաթեթներ: Խմբերում մորֆոլոգիական փոփոխությունները նկարագրելու համար մեր կողմից ընտրվել են երկու բնութագրիչներ՝ «մորֆոմետրիկ» և «մորֆոլոգիական»: Խթաղիքի պատի հյուսվածքների չափումները՝ արտահայտված պիքսելներով (px) միլիմետրերի վերածված համարել ենք «մորֆոմետրիկ», իսկ խթաղիքի ձևաբանական փոփոխությունները՝ «մորֆոլոգիական»: Խթաղիքի մորֆոմետրիկ տվյալների շարքում կատարվել է՝ խթաղիքի պատի (լորձաթաղանթի, ենթալորձային շերտի, շրջանաձև և երկայնական մկանային շերտերի, շճաթաղանթի), միջմկանային գանգլիոնների հեռավորության, գանգլիոնների երկարության և լայնության, միջմկանային գանգլիոններում առկա նեյրոնների քանակի, տեսադաշտում միջմկանային գանգլիոնների քանակի չափումներ, ընդ որում, չափումները խթաղիքի բոլոր շերտերի համար արտահայտված պիքսելներով կատարվել են մանրադիտակի $\times 100$ խոշորացմամբ՝ բացառությամբ միջմկանային գանգլիոններում նեյրոնների քանակի, գանգլիոնների երկարության և լայնության չափումների, որոնց դեպքում չափումները կատարվել են մանրադիտակի $\times 400$ խոշորացմամբ:

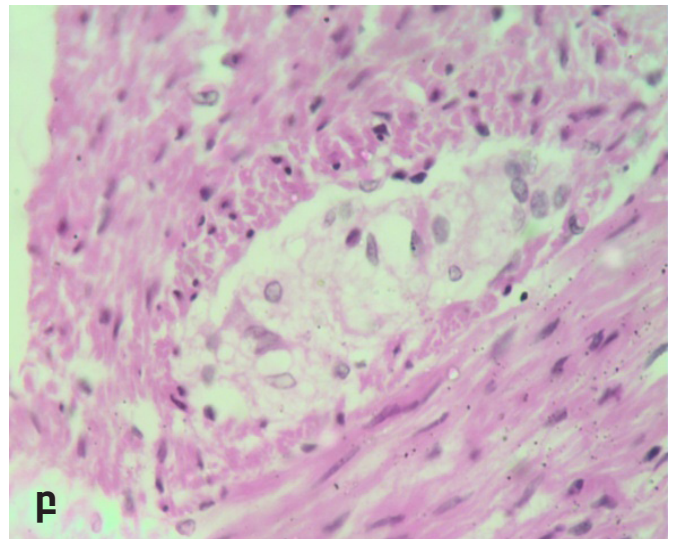
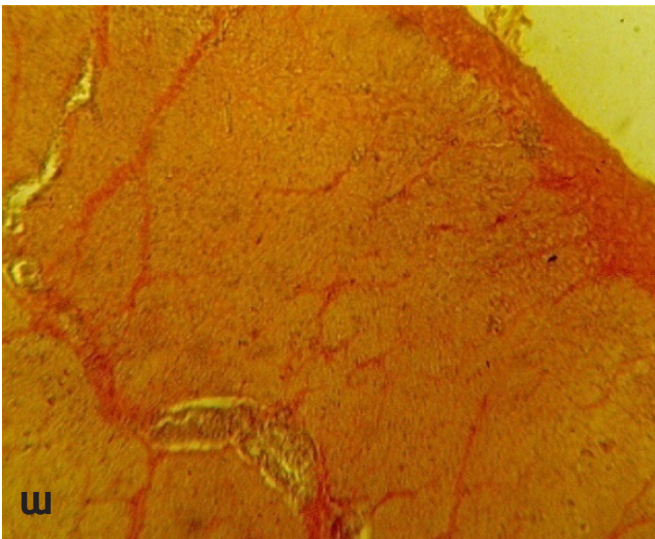
Հիստոլոգիական հետազոտության ժամանակ մորֆոլոգիական ակնառու փոփոխությունները դրսևորվել են խթաղիքի նյարդամկանային համակարգում: Խմբերի համեմատական վերլուծությունն արված է ըստ հետևյալ մորֆոլոգիական հատկանիշների՝ մկանային շերտի ֆիբրոզ, մկանային շերտի անգիոմատոզ, մկանային շերտի բորբոքային ներսփռում, գանգլիոնիտ, դիսգանգլիոզ, գանգլիոնների ուռճացում, «դատարկում», նեյրոնների վակուոլային դիստրոֆիա:

Արդյունքները և դրանց քննարկումը

Սիգմայաձև խթաղիքի (ՍԽ) հյուսվածքաբանական ուսումնասիրության ժամանակ ակնհայտ դարձավ այն, որ տարբեր հիվանդություններով տառապող օրգանիզմում կատարվում է, աղիքների նյարդային համակարգի երկրորդային վնասում, չնայած որ աղիքի պատի բոլոր շերտերում էլ այլ համակարգերի հիվանդությունների դեպքում առաջանում են ակնառու տեղաշարժեր: Դատաբժշկական դիախերծումներում (վրաերթ,



Նկ. 1. ա) Լորձաթաղանթի առատ լիմֆոպլազմոցիտար ներսփռում, լիմֆոցիտների ներգեղձային տեղակայմամբ, ենթալորձային շերտի թույլ այտուց և ներսփռում բորբոքային բջիջներով (ներկումը պիկրոֆուլքսինով ըստ Վան-Գիլոնի, $\times 200$),
բ) մկանային շերտի հենքի այտուց, մկանաթելերի փեղեկում, երակիկի առապատային թրումբոզ, մկանաթելերի միջև և գանգլիոնների թույլ բորբոքային ներսփռում (ներկումը հեմ-Էոսինով, $\times 200$):



Նկ. 2. ա) Թույլ արտահայտված ֆիբրոզ՝ շարակցական հյուսվածքի վառ կարմիր ներկված թելեր (ներկումը պիկրոֆուլքսինով ըստ Վան-Գիլոնի, $\times 200$),
բ) գանգլիոնում առկա են եպակի գլիալ բջիջներ և նեյրոններ՝ դիստրոֆիկ կապմափոխման վիճակում (ներկումը հեմ-Էոսին, $\times 400$):

ավտովթար, գլխուղեղի տարբեր վնասվածքներ, կախում, անկում վերելակից) սիզմայաձև խթաղիքները և աղիքների նյարդային համակարգը այլ հիվանդություններից մահացածների խթաղիքների համեմատ առավել պահպանված են: Գործնականում առողջ մահացածների խթաղիքում առկա տեղաշարժերն արտահայտված են 41-ից մեծ տարիքում, առավելապես 61-ից մեծ տարիքային խմբում (նկար 1,2):

Դա բացատրվում է տարեցների օրգանիզմի

նյութափոխանակության խանգարումներով, անոթային և արյունամատակարարման անբավարարությամբ, սակավաշարժությամբ, դեղորայքի ընդունման և մեղմակարգի խախտման հանգամանքներով, որն էլ հաճախ այս տարիքային խմբի հիվանդների բրոնխիալ փորկապության պատճառ է դառնում [6]: Մինչև 40 տարեկանների խթաղիքում հայտնաբերված մորֆոլոգիական տեղաշարժերը չափավոր են արտահայտված: Պետք է նշել նաև, որ մենս տվյալներ

Աղյուսակ 1

Մահացածների բոլոր տարիքային խմբերի խթանողիքների մորֆոլոգիական տվյալները

Խումբ (քանակը խմբերում)	Մկանային շերտի ֆիբրոզ	Երկայնակի մկանային շերտի անգիոմատոզ	Մկանային շերտի բորբոքային ներսփռում	Գանգլիոնիտ	Դիսգանգլիոզ	Գանգլիոնների ուռնացում, դատարկում, վակուոլային դիստրոֆիա
մինչև 20 տ. (n=2)	չկա	չկա	1	1	չկա	չկա
21-40 տ. (n=11)	3	1	5	6	3	9
41-60 տ. (n=22)	10	9	13	10	3	6
61-ից բարձր (n=30)	6	4	18	18	11	12

Աղյուսակ 2

Խթանողիքի պատի մորֆոմետրիկ չափորոշիչները 25-75 պերցենտիլում

Տարիք 25-75 պերցենտիլում	Պատ/մմ	Լորձաթաղանթ/մմ	Ենթալորձային շերտ/մմ	ՄՇ/մմ	Շճաթաղանթ/մմ	Միջմկանային գանգլիոնների հեռ.	Գանգլիոնների երկարություն x400 (px)	Գանգլիոնների լայնություն x400 (px)	Նեյրոնների քանակ x400	Գանգլիոնների քանակը տեսադաշտում
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
46-66	5,3-6,4	0,9-1,5	1-1,8	2,6-3,5	0,08-0,18	0,6-0,8	467-954,05	133,6-218	3-5	2-4

Աղյուսակ 3

Արական սեռի ՍԽ մորֆոմետրիկ չափորոշիչները 25-75-րդ պերցենտիլում

Տարիք 25-75 պերցենտիլում	Պատ/մմ	Լորձաթաղանթ/մմ	Ենթալորձային շերտ/մմ	ՄՇ/մմ	Շճաթաղանթ/մմ	Միջմկանային գանգլիոնների հեռ.	Գանգլիոնների երկարություն x400 (px)	Գանգլիոնների լայնություն x400 (px)	Նեյրոնների քանակ x400	Գանգլիոնների քանակը տեսադաշտում
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
37-65,5	5,4-6,5	1,0-1,5	1,08-1,7	2,5-3,5	0,09-0,18	0,6-0,88	468,5-987,5	141,9-118,2	3-5	2-4,2

Աղյուսակ 4

Իգական սեռի ՍԽ մորֆոմետրիկ չափորոշիչները 25-75-րդ պերցենտիլում

Տարիք 25-75 պերցենտիլում	Պատ/մմ	Լորձաթաղանթ/մմ	Ենթալորձային շերտ/մմ	ՄՇ/մմ	Շճաթաղանթ/մմ	Միջմկանային գանգլիոնների հեռ.	Գանգլիոնների երկարություն x400 (px)	Գանգլիոնների լայնություն x400 (px)	Նեյրոնների քանակ x400	Գանգլիոնների քանակը տեսադաշտում
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
54-66	5,3-6,4	0,8-1,4	0,9-1,8	2,7-3,6	0,08-0,2	0,5-0,8	475,2-857,6	121,8-214	3-5	2-4

չունենք գործնականում առողջ մահացածների կյանքի ընթացքում ունեցած գանգատների և աղիքային հիվանդությունների վերաբերյալ:

Մահացածների սիգմայաձև խթանալիքների նյարդամկանային համակարգի մորֆոլոգիական ակնառու փոփոխությունները ներկայացված են աղյուսակ 1-ում:

Սիգմայաձև խթանալիքների (նաև ըստ սեռերի) մորֆոմետրիկ տվյալների վիճակագրական մշակումը, ըստ ցուցանիշների, մեծությունների, հակիրճ ամփոփված է աղյուսակներում:

Աղյուսակ 2-ի երկրորդ տողի սյունակներում արված են պայմանական համարակալումներ: Այսպես՝ երրորդ տողում (2-7) պայմանական գրառմանը համապատասխանող մորֆոմետրիկ հատկանիշների պիքսելներով ստացված թվերն արտահայտված են միլիմետրերով և հաշվարկված են մանրադիտակի $\times 100$ խոշորացմամբ (մանրադիտակի $\times 100$ խոշորացմամբ 0,5 մմ-ին համապատասխանում է 55.800 պիքսելը): 8,9-րդ պայմանական գրառմանը համապատասխանող սյունակներում ներկայացված տվյալներն արտահայտված են պիքսելներով, մանրադիտակի $\times 400$ խոշորացմամբ: 10-րդ համարին համապատասխանում է միջմկանային գանգլիոնում նեյրոնների քանակը, որի հաշվարկը կատարված է մանրադիտակի $\times 400$ խոշորացմամբ: 11-րդ պայմանական գրառմանը՝ գանգլիոնների քանակը տեսադաշտում, նույնպես հաշվարկված է մանրադիտակի $\times 100$ խոշորացմամբ:

Վերլուծելով (աղ. 2) տվյալները՝ կարելի է փաստել, որ մահացածների 50%-ը, (որը համապատասխանում է 25-75-րդ պերցենտիլին), 46-66 տարեկան է, աղիքի պատի հաստությունը 5,3-6,4 մմ է, լորձաթաղանթի հաստությունը՝ 0,9-1,5 մմ, ենթալորձային շերտի հաստությունը՝ 1-1,8 մմ, մկանային շերտի հաստությունը՝ 2,6-3,5 մմ, շճաթաղանթը՝ 0,08-0,18 մմ, միջմկանային գանգլիոնների միջև հեռավորությունը՝ 0,6-0,8 մմ, միջմկանային գանգլիոնների քանակը $\times 100$ խոշորացմամբ 2-4 է (1 մմ 0,48-0,97 գանգլիոն), միջմկանային գանգլիոններում առկա նեյրոնների քանակը $\times 400$ խոշորացմամբ մի քանի տեսադաշտերում 3-5 է (1 մմ 6,5-10,9 նեյրոն): Մասնագիտական գրականության տվյալներով նորմայում խթանալիքի միջմկանային հյուսակի նեյրոնների խտությունը յուրաքանչյուր միլիմետրում 0,4-5 հատ է, իսկ ենթալորձային հյուսակի նեյրոնների քանակը նույն միավորում՝ 1,1-2,6, հարևան գանգլիոնների միջև հեռավորությունը՝ 1,0 մմ [20]: Այլ մորֆոմետրիկ հաշվարկներով վայրէջք և սիգմայաձև խթանալիքներում հեմատոքսիլին-եռզինային ներկմամբ 10 մմ միավորի վրա առկա են միջինը 8,3 գանգլիոններ, իսկ գանգլիոններում 3,8 նեյրոններ: Այլ հեղինակի մորֆոմետրիկ հաշվարկներով սիգմայաձև

խթանալիքի հեմատոքսիլին-եռզինով ներկված պարաֆինային հատածներում, խթանալիքի 10 մմ երկարության վրա միջմկանային գանգլիոնում նեյրոնների խտությունը միջինը եղել է 5,23 [15]: Մեկ այլ աղբյուրի համաձայն՝ խթանալիքում նորմայում 1 մմ² մակերեսի վրա միջինը առկա են 0,78 (SEM, 0,16) գանգլիոններ, 1 մմ² մակերեսի վրա նեյրոնների թիվը՝ 42 (SEM, 8): Յուրաքանչյուր գանգլիոնում նեյրոնների քանակը 41,4 է (SEM, 4,36) [19]: Մասնագիտական գրականության այլ աղբյուրի համաձայն՝ խթանալիքի բիոպսիոն նյութում նորմայում միջմկանային գանգլիոնների երկարությունը $27,0 \pm 2,3$ մմ է, միջմկանային գանգլիոնների միջև եղած հեռավորությունը՝ $287 \pm 15,8$ մմ [4]: Մասնագիտական գրականության տվյալներով ուղիղ աղիքի մոտակա հատվածի 1 սմ² վրա կան 13 գանգլիոններ, իսկ հեռակա հատվածի 1 սմ երկարության վրա կան 3 գանգլիոններ: Սա գնահատվում է որպես նորմա և 3 գանգլիոնից պակասը գծային սմ-ի վրա հիպոգանգլիոզ է [3]: Սիգմայաձև խթանալիքի ենթալորձային հյուսակում աղիքի 10 մմ հատվածի վրա հաշվարկվել են 9-12 գանգլիոններ [15]:

Ըստ (աղ. 3) ներկայացված տվյալների՝ կարելի է նշել, որ արական սեռի մահացածների 50% եղել է 37-65,5 տարեկան, աղիքի պատի հաստությունը 5,4-6,5 մմ է, աղիքի լորձաթաղանթի հաստությունը՝ 1-1,5 մմ, ենթալորձային շերտի հաստությունը՝ 1,08-1,7 մմ, մկանային շերտի հաստությունը՝ 2,5-3,5 մմ, շճաթաղանթը՝ 0,09-0,18 մմ, միջմկանային գանգլիոնների հեռավորությունը՝ 0,6-0,88 մմ, միջմկանային գանգլիոնների քանակը՝ 2-4,2 (1 մմ-ում 0,48-1,02 նեյրոն), միջմկանային նեյրոնների քանակը $\times 400$ խոշորացմամբ մի քանի տեսադաշտերում 3-5 է (1 մմ-ում 6,5-10,9 նեյրոն):

Վերլուծելով (աղ. 4) ներկայացված տվյալները՝ կարելի է նշել, որ իգական սեռի մահացածների 50%-ը եղել է 54-66 տարեկան, աղիքի պատի հաստությունը՝ 5,3-6,4 մմ, աղիքի լորձաթաղանթի հաստությունը՝ 0,8-1,4 մմ, ենթալորձային շերտի հաստությունը՝ 0,9-1,8 մմ, մկանային շերտի հաստությունը՝ 2,7-3,6 մմ, շճաթաղանթը՝ 0,08-0,2 մմ, միջմկանային գանգլիոնների հեռավորությունը՝ 0,5-0,8 մմ, միջմկանային գանգլիոնների քանակը՝ 2-4 (1 մմ-ում 0,48-0,97 գանգլիոն), միջմկանային նեյրոնների քանակը $\times 400$ խոշորացմամբ մի քանի տեսադաշտերում 3-5 է (1 մմ 6,5-10,9 նեյրոն):

Գնահատելով մահացածների խթանալիքների պատի մորֆոմետրիկ ցուցանիշների տարբերությունների հավաստիությունը երկու սեռերի միջև՝ ստացված տվյալներից կարող ենք եզրակացնել, որ աղիքի պատի մորֆոմետրիկ ցուցանիշները պայմանավորված չեն սեռով ($p > 0,05$): Սակայն վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն է նկատվել մահացածների երկու սեռերի

միջմկանային զանգվածների քանակների միջև ($p < 0,05$): Համադրելով մանրադիտակային հետազոտությունը և վիճակագրական տվյալները՝ կարող ենք նշել, որ ոչ ստամոքսաղիքային պատճառներով և պատահարներից մահացած մարդիկ 41-60 և հատկապես 61-ից մեծ տարիքային խմբերում կյանքի ընթացքում աղիքի պատում ունեցել են ախտաբանական կենսընթացներ, քանի որ աղիքի պատի բոլոր շերտերում էլ առկա են մորֆոլոգիական փոփոխություններ՝ բրոնխիական կոլիտով: Տարբեր հիվանդություններից մահացածների խթանների նյարդային զանգվածները վնասվում են՝ կորցնելով իրենց ձևը, սահմանները, ընդունելով ձգվող, մկանային շերտում հազիվ առանձնացվող ձգանների տեսք: Դիտարկված խթաններում առկա են պաթոլոգիական տեղաշարժեր բրոնխիական կոլիտով, հետևաբար հավանաբար այլ հիվանդություններից կամ պատահարներից մահացածների օրգանիզմում հիվանդագին պրոցեսները հանգեցնում են աղիքների նյարդային համակարգի ախտահարման, որի դրսևորման մասին կյանքի ընթացքում մենք տվյալներ չունենք: Խթանների պատում մանրադիտակային պաթոլոգիական կենսընթացները սկսվում են արտահայտվել ավելի վաղ, քան դրանք արտահայտվում են մորֆոմետրիկ (ձևաչափական) տվյալներում կամ դրսևորվում են կլինիկորեն: Հետաքրքրական է, որ մահացածների արական սեռի խթանների միջմկանային զանգվածների քանակը ($3,33 \pm 0,22$) տեսադաշտում մանրադիտակի $\times 100$ խոշորացմամբ գերազանցում է իզական սեռի ներկայացուցիչների միջմկանային

զանգվածների քանակը ($2,65 \pm 0,26$): Հայտնաբերվել է, որ մահացածների խթաններում առկա են բրոնխիական բորբոքում, անզիոմատոզ, միջմկանային զանգվածների վնասում, դիսզանգիոզ:

Այսպիսով, հայտնաբերված փոփոխությունները չունեն յուրահատուկ բնույթ և պայմանավորված չեն բուն աղիքային ախտաբանությամբ: Դրանք այլ օրգանների հիվանդությունների հետևանք են, սակայն մեծ է նաև սննդային, էկոլոգիական, ազգային առանձնահատկությունների դերը, որոնց պատճառով աղիքների նյարդային համակարգում փոխհատուցման-հարմարվողական պրոցեսներն ավելի թույլ են արտահայտվում և վաղ են հյուծվում:

Ներկայումս աղիքային հիվանդությունների վրա սեռական հորմոնների ազդեցության ուսումնասիրությունները շարունակվում են: Մասնավորապես ուսումնասիրվում է դրանց դերը գրգռման աղիքի համախտանիշի պաթոֆիզիոլոգիայում՝ ուղեղ-աղիք-միկրոբիոմ կարգավորիչ մեխանիզմներում [17]: Արդեն կան տվյալներ այն մասին, որ էստրոգենների հակաբորբոքային և հակաուռուցքային ազդեցությունը աղիքային ուղում գերակշռող ER- β ընկալիչներով կարող է կիրառվել աղիքային բորբոքային հիվանդությունների, խոցային կոլիտով զուգորդված նորագոյացության, 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդության կանխարգելման ուղղությամբ: Սակայն էստրոգեններն ունեն ոչ միայն պաշտպանիչ, այլև նպաստող ազդեցություն բրոնխիական փորկապության առաջատվության մեխանիզմներում [18]:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Адегамова А.М. Рентгеноанатомическая изменчивость ободочной кишки и ее клиническое значение // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Оренбург, 2004, с.32
2. Азаров В.Ф. Индивидуально-типологические формы толстой кишки (анатомо-эндоскопические исследование) // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Новосибирск, 2002, с.10
3. Воробьев Г.И., Жуенко А.П., Ачкасов С.И., и соав. Способ определения состояния интрамуральной нервной системы прямой кишки // Основы колопроктологии. Под ред. акад. РАМН проф. Воробьева Г.И., Ростов-на-Дону, 2001, с.384-385.
4. Воробьев Г. И. Способ определения уровня резекции толстой кишки при операциях по поводу мегаколон «Авторскому свидетельству (21) 4875443/14 (22) 18.10.90 (46) 30.05.93. Бюл. М 20 (71) Научно-исследовательский институт проктологии (72) Г.И.Воробьев и Т.И. Вавилова (56) Шумов Н.Д. с соавт. Современные методы диагностики и определения уровня резекций толстой кишки при мегаколоне у детей. // Вестник Академии медицинских наук СССР, 1984, М 9, с.43" 46. (54)
5. Дорофеева А.А. Морфофункциональная характеристика парасимпатических и сенсорных нейронов иннервирующих толстую кишку // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Санкт-Петербург, 2008, с.10
6. Калинин А.В., Буторова Л.И. Особенности даигностики и лечения запоров у лиц пожилого возраста, // РЖГТК; Москва, 2010, N4, T.20, с.58-67
7. Киргизов И.В., Ленюшкин А.И., Горбунов Н.С. Новое понимание проблемы хронического колостазы у детей // Детская хирургия, Медицина, Москва, 2006, N6, с.17-22
8. Макаров А.Ф. Типовая анатомия брыжейки и артериального русла сигмовидной кишки человека. // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Красноярск, 2010, с.27
9. Мишушкин О. Н. Функциональные расстройства кишечника и желчевыводящих путей. Лечебные подходы, выбор спазмолитика // Лечащий врач, Москва, 2012, N 2, с.64-67
10. Русских А.Н., Бунчук Е.С., Горбунов Н.С., Залевский А.А., Шабоха А.Д., Шнякин П.Г., Кан И.В., Клак Н.Н., Шеховцова Ю.А. Особенности гистоархитектоники сигмовидной кишки человека в норме и при патологии // Журнал «Медицина и Образование в Сибири» Новосибирск, 2012, N4
11. Трифонов Е.В. Пневматосихосоматология человека //русско-англо-русская энциклопедия, Санкт-Петербург, 2012, 15-е изд.
12. Хаммад Е.В., Григорьева Г.А. Анализ причин хронических запоров, результаты лечения. // РЖГТК, Москва, 2000, N4, с. 84-87
13. Шмырин А.Н. Структурно-функциональные изменения ободочной и прямой кишки по данным их ультразвукового исследования у больных хроническим запором // Аврорф. дисс. канд. мед. наук, Барнаул, 2004, с.20
14. Эргашев Н.Ш., Бекнозаров З.Ж., Хуррамов Ф.М. Хирургическое лечение колонотоза у детей. // Детская хирургия, Москва, 2010, N4, с. 32-35
15. Knowles CH, Veress B, Kapur RP, Wedel T. Quantitation of cellular components of the enteric nervous system in the normal human gastrointestinal tract-report on behalf of the Gastro 2009 International Working Group. // Neurogastroenterol Motil., 2011 Feb; 23(2):115-24.
16. Mills, Stacey E. Histology for Pathologists 3rd Edition, 2007 Lippincott Williams & Wilkins

17. Mulak Agata, Yvette Taché, Muriel Larauche Sex hormones in the modulation of irritable bowel syndrome //World J Gastroenterol 2014 March 14; 20(10): 2433-2448
18. Narantsog Chojookhuu, Shin-ichiro Hino, Phyu Synn Oo, Baatarsuren Batmunkh, Yoshitaka Hishikawa The role of estrogen receptors in intestinal homeostasis and disease// Receptors & Clinical Investigation 2016; 3
19. Wattchow D., Brookes S., et al. Regional variation in the neurochemical coding of the myenteric plexus of the human colon and changes in patients with slow transit constipation. // Neurogastroenterol. Motil, 2008 Dec; 20(12): 1298-305
20. Yang Shiwen, et al. Detection of ganglion cells in the colonic plexuses by immunostaining for neuron-specific marker NeuN: An aid for the diagnosis of Hirschprung disease // Applied Immunohistochemistry and Molecular Morphology, 2002 Sep; 10(3): 218-220

РЕЗЮМЕ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ У ЛЮДЕЙ, УМЕРШИХ НЕ ОТ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, А ТАКЖЕ У ЛЮДЕЙ, УМЕРШИХ ОТ ТРАВМ (ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ)

Хостикиан Н.Г.¹, Акопян А.С.², Акопян Г.А.¹, Арутюнян Дж.М.³

¹ ЕГМУ, Кафедра патологической анатомии и клинической морфологии

² ЕГМУ, Кафедра колопроктологии, МЦ «Измилан»

³ ЕГМУ, Кафедра общественного здоровья

Ключевые слова: сигмовидный кишечник, анатомия, энтеральная нервная система, морфология, морфология разных возрастных групп обоих полов.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологических изменений долихосигмы, сопровождающихся хроническим запором. В этом представленном фрагменте работы нами исследовались структурные изменения тканей 65 сигмовидных кишок у трупов людей, умерших от различных не желудочно-кишечных заболеваний и у практически здоровых людей, погибших от травм. Для дальнейшего сравнительного морфологического анализа настоящего исследования с данными, полученными при изучении операционного материала долихосигмы, все случаи были разделены на следующие возрастные группы обоих полов: до 20 лет, 21-40 лет, 41-60 лет, выше 61 года. Исследование показало, что у 50% случаев в возрасте 46-66 лет толщина стенки сигмо-

видной кишки составляет 5,3-6,4 мм, слизистой - 0,9-1,5 мм, подслизистой - 0,8-0,18 мм, мышечного слоя - 2,6-3,5 мм, расстояние межмышечных ганглиев - 0,6-0,8 мм, число межмышечных ганглиев - 2-4, число нейронов в ганглиях - около 3-5. Во всех слоях кишечной стенки наблюдалась картина хронического колита, особенно у лиц старше 61 года. Выявлялись участки ангиоматоза, повреждения ганглиев и дисганглиоз. Вышеописанные морфологические изменения не имеют специфический характер, они могут быть как осложнениями при различных заболеваниях, так и результатом экологических факторов и особенностей национальной кухни. Одновременно наши наблюдения показывают, что компенсаторные и адаптационные процессы в нервной системе кишечника, особенно в межмышечных ганглиях, с возрастом ослабевают и функционально истощаются.

SUMMARY

MORPHOLOGICAL CHANGES OF COLON SIGMOIDEUM IN PEOPLE WHO DIED FROM NON-GASTROINTESTINAL DISEASES AND ACCIDENTS (PRACTICALLY HEALTHY)

Khostikyan N.G.¹, Hakobyan A.S.², Hakobyan G.A.¹, Harutyunyan J.M.³

¹YSMU, Department of Pathological Anatomy and Clinical Morphology

²YSMU, Department of Coloproctology, «Izmirlyan» MC

³YSMU, Detartment of Public Health

Keywords: Sigmoid colon, anatomy, enteric nervous system, morphology, morphology in different age groups of both sexes.

The purpose of our study was to examine the morphology of the chronic constipation conditioned by dolichosigmoid. For this purpose morphological investigation of 65 cadaveric sigmoid colons (practically healthy and with non-gastrointestinal diseases) was performed in 4 age groups of both sexes: up to 20 years old, 21-40, 41-60, 61 and over for further comparative analysis of the colons of dolichosigmoid in patients suffering from it and in operated patients. The study found that 50% of the dead were aged 46-66, the thickness of the intestinal wall was 5.3-6.4 mm, the mucous membrane thickness was 0.9-1.5 mm, the thickness of the subcutaneous layer was 1-1.8 mm, the thickness of the muscle layer was 2.6-3.5 mm, the serosa 0.08-0.18 mm, the distance between the myenteric ganglia was 0.6-0.8 mm, the number of myenteric ganglia was 2-4

by x100 magnification (1 mm 0.48-0.97 ganglia), the number of neurons present in the myenteric ganglia was about 3-5 in x400 magnification (1 mm 6.5-10.9 neurons). Statistically significant difference was found between the number of myenteric ganglia of two sexes ($p < 0.05$). The number of myenteric ganglia (3.33 ± 0.22) in males exceeds the number of female myenteric ganglia (2.65 ± 0.26) in the microscopic x100 magnification. People who died of non-gastrointestinal causes and accidents were 41-60 and especially those older than 61, had a lifetime pathological progression in the intestinal walls because all layers of the wall had morphological changes such as chronic colitis, angiomatosis, myenteric ganglion damage, dysganglione. This is a result of other organ's diseases, but also the results of nutritional, ecological, and national peculiarities. Therefore, the compensatory and adaptive processes in the enteric nervous system are weaker and exhausted.

ՀՏԴ 614.2

ԱՅԼ ՕՐԳԱՆԱՅԻՆ ՈՉ ՎՆԱՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԲՆՈՒՅԹԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՉՈՒԳԱԿՑՎՈՂ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԵՆԵՋՄԵՆԹԻ ԱՌԱՋՆԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Միրզոյան Յ.Յ.

ԵՊԲՀ Նյարդավիրաբուժության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ այլ օրգանային ոչ վնասվածքային ախտահարում, մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածք, կլինիկական մենեջմենթ, առանձնահատկություններ:

Մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածքի (ՄԳՈՒՎ) ախտորոշման ու բուժման մինչ օրս մշակված կլինիկական չափորոշիչները վերանայման կարիք են զգում՝ պայմանավորված ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական դրսևորումներով և ընթացքի առանձնահատկություններով [8,11,13]: Նույնիսկ Նյարդավիրաբուժական բաժանմունք կամ ծառայություն ունեցող բուժփմնարկներում բավականին բարդ է ՄԳՈՒՎ-ի ծանրության աստիճանի, կլինիկական տեսակի տարբերակման, դրանով պայմանավորված՝ բուժական գործընթացի կազմակերպման և մարտավարության մշակման հարցը: Գլխուղեղի սալքարդի ծանրության աստիճանի կլինիկական չափորոշիչներն առ այսօր բազմաթիվ հետազոտություններում ընդունվում են որպես ուսումնասիրության հիմնական առարկա [1, 2, 6, 8]: Սրանցում մեծ դեր ունեն հիվանդի տարիքը, հեմոդինամիկ խանգարումների մակարդակը, այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումների առկայությունը, դրանց արտահայտվածության աստիճանը, Նյարդաբանական դրսևորումը, գանգոսկրի ռենտգենաբանական և գլխուղեղի ՀՇ հետազոտության տվյալները, ինչպես նաև կլինիկական ընթացքը [3, 10, 12]: Ուստի ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման և բուժման գործընթացի կազմակերպման խնդիրներն առավել բարդ են այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով տառապող հիվանդների դեպքում: Դա բացատրվում է նրանով, որ ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական ընթացքն այդ գործոնների զուգակցմամբ շեղվում է դասական ընթացքից, հիվանդության տարբեր փուլերում հաճախ արտահայտվում բարդ ու խճված կլինիկական պատկերով: Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով տառապող հիվանդների շրջանում ՄԳՈՒՎ-ի դեպքում կատարվում է օրգանիզմի փոխհատուցող հնարավորությունների խիստ ընկճում,

որը սրում է ուղեկցող ախտաբանության կլինիկական պատկերը՝ երբեմն հանգեցնելով հիվանդության արտահայտվածության հարաճուն աճի [5,7,15]: Նման դեպքերում առավել կարևորվում է ՄԳՈՒՎ-ին բնորոշ Նյարդաբանական ախտանիշների հայտնաբերումը, որը հնարավորություն է տալիս ՄԳՈՒՎ-ն ախտորոշելու, ինչպես նաև նրա ծանրության աստիճանը գնահատելու համար [4, 9, 14]: Այսպես՝ հայտնաբերվել է, որ զարկերակային հիպերտենզիայով և լարվածության ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների շրջանում վնասվածքային բնույթի գլխուղեղի ճնշման համախտանիշը հաճախ (57,6%) ունենում է ենթասուր կամ քրոնիկական ընթացք: Նշված հիվանդների դեպքում ՄԳՈՒՎ-ի սուր շրջանում վիրահատություն իրականացնելիս նկատվում է ինտենսիվ արյունահոսություն վիրահատական բոլոր փուլերում, որի դեպքում անհրաժեշտ է մանրակրկիտ արյունականգ, այլապես մեծանում է հետվիրահատական շրջանում արյունակույտների վերակուտակման և կրկնակի վիրահատությունների հավանականությունը [5, 7]:

Այսպիսով, կարելի փաստել, որ կան բազմաթիվ խնդիրներ այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածքի կլինիկական մենեջմենթի մոտեցումներում: Ուստի սույն աշխատանքի նպատակն է գնահատել այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումների ազդեցությունը մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածքի կլինիկական մենեջմենթի մոտեցումներում:

Հետազոտության նյութը և մեթոդները

Հետազոտության առաջնային նյութ են եղել ՀՀ տարբեր քաղաքներում մայրաքաղաք Երևանի և մարզկենտրոններ Գյումրիի, Վանաձորի, Կապանի, Հրազդանի, Աշտարակի բուժփմնարկներում (ԲՀ) մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածքով (ՄԳՈՒՎ) հիվանդներին ցուցաբերված բժշկական օգնության կազմակերպման ու իրականացման տվյալները, որոնք գրանցված են համապատասխան փաստաթղթերում՝

հիվանդության նկարագրերում և ամբուլատոր դեպքերի գրանցամատյաններում: Երևանում հետազոտությունն իրականացվել է երեք նեղ մասնագիտացված հիվանդանոցներում՝ «Արմենիա», «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» և «Էրեբունի» ԲՅ-ներում, իսկ մարզկենտրոններում՝ համանուն ԲՅ-ներում: Հետազոտության մեջ ընդգրկվել են ՄԳՈՒՎ-ով 3746 հիվանդ, որոնցից 2294-ը ստացել է ստացիոնար բժշկական օգնություն, իսկ 1452-ը չի հոսպիտալացվել՝ ստանալով ամբուլատոր բժշկական օգնություն:

ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդներից 338-ը ունեցել է այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներ (աղ. 1), նրանցից 271-ը ստացել է ստացիոնար բուժօգնություն (աղ. 2):

2832 հիվանդի դեպքում ախտորոշվել կամ ենթադրվել է գլխուղեղի ցնցում, 914-ի դեպքում՝ ՄԳՈՒՎ-ի մյուս տարատեսակները, մասնավորապես 295-ի դեպքում գլխուղեղի թեթև աստիճանի սալջարդ, 214-ի դեպքում գլխուղեղի միջին աստիճանի սալջարդ և 217-ի դեպքում գլխուղեղի ծանր աստիճանի սալջարդ: 151 հիվանդի դեպքում ախտորոշվել է գլխուղեղի ճնշման համախտանիշով դրսևորվող ներգանգային արյունակույտ, 37-ի դեպքում՝ գանգաթաղը կազմող ոսկրերի ներհրված կոտրվածք, որի հետևանքով զարգացել է գլխուղեղի ճնշման համախտանիշ (աղ. 1):

ՄԳՈՒՎ-ը կլինիկորեն դրսևորվել է գիտակցության խանգարման երևույթներով (822), ուղեղաթաղանթային կամ օջախային ախտահարման նշաններով, ընդհանուր գանգոլեղային և ակնաշարժ նյարդերի խանգարման երևույթներով կամ դրանցից որևէ մեկի կամ մի քանիսի բացակայությամբ (աղ. 1):

ՄԳՈՒՎ-ն ախտորոշելու համար իրականացվել են նյարդաբանական զննում, գանգի ռենտգենաբանական և գլխուղեղի ՀԾ հետազոտություններ, ինչպես նաև հարկլինիկական հետազոտություններ՝ նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն և էխոէնցեֆալոսկոպիա: Պայմանականորեն որպես ախտորոշման սխալ համարվել են այն դեպքերը, երբ հիվանդի ընդունվելուց հետո առաջին 24 ժամերին հաստատված ախտորոշումը չի համընկել վերջնական ախտորոշմանը: Այդպիսի սխալներ են թույլ տրվել ստացիոնար բժշկական օգնություն ստացած 502 հիվանդի շրջանում, 1792 հիվանդի շրջանում ախտորոշման սխալներ չեն հայտնաբերվել (աղ. 2):

ՄԳՈՒՎ-ի ելքերը գնահատվել են Գլազգոյի ելքերի սանդղակով (ԳԵՍ, Glasgow Outcome Scale) և Կարնոֆսկու սանդղակով (ԿՍ): ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդներն ըստ ելքի առանձնացվել են 3 խմբում: Առաջին խմբում ընդգրկվել են այն հիվանդները (1456 հիվանդ), որոնց

դեպքում ՄԳՈՒՎ-ի ելքը ԳԵՍ-ով եղել է 5 միավոր, իսկ ԿՍ-ով՝ 90-100 միավոր, 2-րդ խմբում (784 հիվանդ)՝ ԳԵՍ-ով՝ 2-4 միավոր, իսկ ԿՍ-ով՝ 10-80 միավոր, 3-րդ խմբում՝ մահվան ելքով հիվանդները (54)՝ ԳԵՍ-ով՝ 1 միավոր, իսկ ԿՍ-ով՝ 0 միավոր: Առաջին խմբի հիվանդների շրջանում ԳՈՒՎ-ի ելքը պայմանականորեն համարվել է լավ, 2-րդ խմբի հիվանդների շրջանում՝ բավարար, 3-րդ խմբի հիվանդների շրջանում՝ մահվան ելքով (աղ. 3):

66 հիվանդի դեպքում զարգացել են արտագանգային, ներգանգային բարդություններ կամ երկու տեսակի բարդություն նույն հիվանդի դեպքում (աղ. 3): Արտագանգային բարդություններից է պառնեյախոցի, թոքաբորբի, սրտամկանի սուր ինֆարկտի զարգացումը, որոնք դիտվել են 9 հիվանդի դեպքում, ներգանգային բարդություններից՝ գլխուղեղի այտուցի, գլխուղեղի ճնշման, դիսլոկացիոն երևույթների զարգացումը, էնցեֆալոմալացիայի օջախների ձևավորումը, մենինգոէնցեֆալիտի, իշեմիկ ինսուլտի զարգացումը, որոնք նշվել են 41 դեպքում, 2 տեսակի բարդություններ զարգացել են 16 հիվանդի դեպքում:

Հավաքագրված տվյալներն ու բոլոր չափորոշիչների արժեքները ծածկագրվել և մուտքագրվել են մեր կողմից մշակված համակարգչային տվյալների բազայում: Բազայում մուտքագրված տվյալները մշակվել են վիճակագրական SPSS 22.0 (Statistical Package for the Social Sciences – SPSS Inc, an IBM company, Chicago, Illinois, USA) ծրագրային փաթեթի միջոցով, որը հնարավորություն է տվել կիրառելու χ^2 թեստը: Նշված տվյալների վերլուծության հիման վրա ստեղծվել են աղյուսակներ: Հետազոտությունների արդյունքներն ընդունվել են վիճակագրորեն հավաստի առաջին տեսակի սխալի հավանականության $p < 0,05$ դեպքում:

Արդյունքները և քննարկումը

Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող ՄԳՈՒՎ-ն ունենում է կլինիկական դրսևորման առանձնահատկություններ: Մասնավորապես ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդների գիտակցության խանգարման հարցում այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումների ունեցած ազդեցությունը գնահատելու նպատակով իրականացվել է ուսումնասիրություն, կատարվել վիճակագրական վերլուծություն (աղ. 1):

Վիճակագրական վերլուծությամբ պարզվել է, որ այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող գլխուղեղի ցնցումը (202) նշանակալիորեն ավելի հաճախ է ($\chi^2 = 29,17$, $p < 0,0001$) դրսևորվում գիտակցության խանգարմամբ (22,3%

Աղյուսակ 1

ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդների շրջանում գիտակցության խանգարման դրսևորումների կախվածությունը այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներից

ՄԳՈՒՎ, գիտակցություն	Այլ օրգանային ախտահարում				Ընդամենը	
	չկա		կա			
	n	%	n	%	n	%
Գլխուղեղի ցնցում						
Պարզ	2367	90,0	157	77,7	2524	89,1
Խանգարված	263*	10,0	45*	22,3	308	10,9
Ընդամենը	2630	92,9	202	7,1	2832	75,6
ՄԳՈՒՎ-ի մյուս տեսակները						
Պարզ	357	45,9	43	31,6	400	43,8
Խանգարված	421#	54,1	93#	68,4	514	56,2
Ընդամենը	778	85,1	136	14,9	914	24,4
Ընդամենը	3408	91,0	338	9,0	3746	100,0

Ծանոթություն. * $\chi^2=29,17$, $p<0,0001$, [#] $\chi^2=9,58$, $p=0,002$:

Աղյուսակ 2

ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման սխալների կախվածությունն այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներից

ՄԳՈՒՎ, ախտորոշման սխալ	Այլ օրգանային ախտահարում				Ընդամենը	
	բացակայություն		առկայություն			
	n	%	n	%	n	%
Գլխուղեղի ցնցում						
Բացակայություն	1096	82,6	106	75,7	1202	81,9
Առկայություն	231*	17,4	34*	24,3	265	18,1
Ընդամենը	1327	90,5	140	9,5	1467	63,9
ՄԳՈՒՎ-ի մյուս տեսակները						
Բացակայություն	507	72,8	83	63,4	590	71,3
Առկայություն	189#	27,2	48#	36,6	237	28,7
Ընդամենը	696	84,2	131	15,8	827	36,1
Ընդամենը	2023	88,2	271	11,8	2294	100,0

Ծանոթություն. * $\chi^2=4,05$, $p=0,04$, [#] $\chi^2=4,85$, $p=0,03$:

(45)), քան նման ախտահարումների բացակայության (2630) դեպքում (10,0% (263)):

Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող ՄԳՈՒՎ-ի մյուս տեսակները (136) էականորեն ($\chi^2=9,58$, $p=0,002$) ավելի հաճախ են դրսևորվում գիտակցության խանգարման (136), քան ոչ վնասվածքային բնույթի այդպիսի ախտահարումների բացակայության (778) դեպքում (54,1% (421)):

Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական դրսևորման առաձևահատկությունները կարող են էական ազդեցություն ունենալ ախտորոշման հարցում, որի բացահայտմանն է ուղղված սույն հետազոտությունը: Հետազոտության արդյունքները վկայում են (աղ. 2), որ այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումների առկայության դեպքում գլխուղեղի ցնցման (140) ախտորոշման սխալները կազմել են 24,3% (34), իսկ բացակայության (1327) դեպքում

17,4% (231): Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումների առկայության դեպքում ՄԳՈՒՎ-ի մյուս տեսակների (131) ախտորոշման սխալները (48) կազմել են 36,6%, իսկ բացակայության (696) դեպքում՝ 27,2% (189), այսինքն՝ ախտորոշման սխալներ հավաստիորեն ավելի հաճախ են թույլ տրվում ($\chi^2=4,05$, $p=0,04$, $\chi^2=4,85$, $p=0,03$):

Այսպիսով, կարող ենք փաստել, որ ՄԳՈՒՎ-ը աչքի է ընկնում կլինիկական դրսևորման առանձնահատկություններով, որոնց վրա էական ազդեցություն ունեն այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումները: Այն լրջագույն խնդիրներ է առաջացնում ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման գործընթացի կազմակերպման հարցում, հանգեցնում տարատեսակ բազմաթիվ թերացումների ու սխալների, որը կարող է ուղեկցվել բուժման գործընթացի կազմակերպման սխալներով, ՄԳՈՒՎ-ի ելքերի վրա ունեցած բացասական ազդեցությամբ: Այսպես՝ ուսումնասիրվել է այլ օրգա-

Աղյուսակ 3

Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող ՄԳՈՒՎ-ի ելքը, բարդությունները

Ուսումնասիրվող ցուցանիշներ	Այլ օրգանային ախտահարումներ				Ընդամենը	
	բացակայություն		առկայություն			
	n	%	n	%	n	%
ՄԳՈՒՎ-ի ելքը						
Լավ	1284*	63,5	172*	63,5	1456	63,5
Բավարար	709	35,0	75	27,7	784	34,2
Բացասական	30*	1,5	24*	8,9	54	2,3
Բարդություններ						
Ներզանգային	24#	1,2	17#	6,3	41	1,8
Արտազանգային	4#	0,2	5#	1,8	9	0,4
2-ը միասին	10#	0,5	6#	2,2	16	0,7
Բացակայում են	1985	98,1	243	89,7	2228	97,1
Ընդամենը	2023	88,2	271	11,8	2294	100,0

Ծանոթություն. * $\chi^2=58,99$, $p<0,0001$, # $\chi^2=63,02$, $p<0,0001$:

նային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումների ազդեցությունը ՄԳՈՒՎ-ի բուժական գործընթացի, ելքերի, ներզանգային և արտազանգային բարդությունների զարգացման վրա (աղ. 3): Հայտնաբերվել է, որ այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով հիվանդների խմբում բացասական ելքը դիտվել է հավաստիորեն ($\chi^2=58,99$, $p<0,0001$) ավելի հաճախ (8,9% (24/271)), քան այդպիսի ախտահարումներ չունեցող հիվանդների խմբում (1,5% (30/2023)): Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդների խմբում հավաստիորեն ($\chi^2=63,02$, $p<0,0001$) ավելի հաճախ են դիտվել բարդություններ ինչպես ներզանգային (6,3% (17)), այնպես էլ արտազանգային (1,8% (5)) կամ երկու բարդությունները միաժամանակ (2,2% (6)), քան նման ախտահարումներ չունեցող ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդների դեպքում (ներզանգային՝ 1,2% (24), արտազանգային՝ 0,2% (4), երկու բարդություններ միաժամանակ՝ 0,5% (10)):

Ամփոփելով՝ կարող ենք փաստել, որ այլ օրգա-

նային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներն էապես ազդում են ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական դրսևորման և ընթացքի վրա, լրջագույն խնդիրներ են առաջացնում ախտորոշման գործընթացի կազմակերպման հարցում՝ հանգեցնելով բազմաթիվ թերացումների ու սխալների: Այսպիսի ախտահարումները զգալիորեն ավելացնում են ինչպես ներզանգային, այնպես էլ արտազանգային բարդությունների հնարավոր զարգացումը, հաստատապես բացասաբար անդրադառնում ՄԳՈՒՎ-ի ելքերին: Հետևապես այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներով ուղեկցվող ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական մենեջմենթում էական նշանակություն պետք է տրվի հայտնաբերված առանձնահատկություններին:

Եզրակացություն

Այլ օրգանային ոչ վնասվածքային բնույթի ախտահարումներն էական ազդեցություն ունեն ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական դրսևորման, ընթացքի և ելքերի վրա, որոնցով էլ մեծապես պայմանավորված են կլինիկական մենեջմենթի առանձնահատկությունները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Кан Е.Л., Иванова Н.Е., Селезнева И.В., Шернова М.И. Клинико-неврологические изменения при ЧМТ легкой степени тяжести: "Поленовские чтения" // Материалы XIV научно-практической конференции / СПб., 2015, с. 15
2. Мустафаева А.С., Иванова Н.Е., Климаш А.В. и др. Особенности клинической картины и прогнозирование исходов лечения у больных с травматическим субарахноидальным кровоизлиянием в зависимости от травматического субстрата / Тезисы Всеросс. науч.-практ. конф. "Поленовские чтения" / СПб., 2009, с. 58-59
3. Мустафин И.Р. Клинико-эпидемиологические аспекты и медико-социальные последствия тяжелой изолированной очаговой черепно-мозговой травмы в региональных условиях // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / М., 2010, 22 с..
4. Овсянников Д.М., Чехонацкий А.А., Колесов В.Н., Бубашвили А.И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал / Саратов, 2012, т. 8, № 3, с. 777-785
5. Ревзин С.Б. Черепно-мозговая травма на фоне артериальной гипертензии и стенокардии напряжения (особенности клиники, диагностики, лечения) // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / СПб., 2005, 22 с.
6. Edlow B.L., Wu O. Advanced Neuroimaging in Traumatic Brain Injury, Semin. Neurol., 2012, 32(4), pp. 374-400
7. Folkerson L.E., Sloan D., Cotton B.A., Holcomb J.B., Tomasek J.S., Wade C.E. Predicting progressive hemorrhagic injury from isolated traumatic brain injury and coagulation. J. Surgery, 2015, V. 158, Issue 3, pp. 655-661
8. Greenberg M., Handbook of neurosurgery /Greenberg Graphics Inc. 7-th ed., 2010, p. 1352
9. Herou E., Romner B., Tomasevic G. Acute Traumatic Brain Injury: Mortality in the Elderly. World Neurosurg., 2015 Jun;83(6):996-1001
10. Maegele M. Coagulopathy of traumatic brain injury (TBI). Trauma Induced

- Coagulopathy, 2016, V. 4, pp. 455-469
11. Marshall Sh. Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms, Canadian Family Physician March 2012, V. 58, pp. 3257-267
 12. Merzo A., Lenell S., Nyholm L., Enblad P., Lewén A. Promising clinical outcome of elderly with TBI after modern neurointensive care. Acta Neuroch. (Wien), 2016;158(1):125-33
 13. Perrin P.B., Niemeier J.P., Mougeot J.L., Vannoy C.H., Hirsch M.A., Watts J.A., Rossman W., Grafton L.M., Guerrier T.D., Pershad R., Kingsbury C.A., Bartel

- S.W., Whitney M.P. Measures of injury severity and prediction of acute traumatic brain injury outcomes. J. Head Trauma Rehabil., 2015 Mar-Apr, 30(2):136-42
14. Shimoda K., Maed T., Tado M., Yoshino A., Katayama Y., Bullock M.R. Outcome and Surgical Management for Geriatric Traumatic Brain Injury: Analysis of 888 Cases Registered in the Japan Neurotrauma Data Bank, World Neurosurgery, V, 2014, pp. 1300-1306
 15. Spitz G., Downing M.G., McKenzie D., Ponsford J.L. Mortality following Traumatic Brain Injury Inpatient Rehabilitation. J. Neurotrauma., 2015 Aug 15, 32(16):1272-80

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО МЕНЕДЖМЕНТА ИЗОЛИРОВАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ ПРИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ДРУГИХ ОРГАНОВ

Мирзоян А.О.

ЕГМУ, Кафедра нейрохирургии

Ключевые слова: нетравматические поражения органов, изолированная черепно-мозговая травма, клинический менеджмент, особенности.

Одними из сложных задач клинического менеджмента изолированных черепно-мозговых травм (ИЧМТ) остаются разработка и проведение медико-организационных подходов у больных с ИЧМТ, у которых выявляются нетравматические поражения других органов и систем, потому что в этих случаях клиническое проявление и течение ИЧМТ резко отклоняются от своего классического течения и на разных стадиях заболевания проявляются со сложной и запутанной клинической картиной.

В работе была поставлена цель оценить влияние нетравматических поражений других органов и систем на подходы клинического менеджмента ИЧМТ.

Первичным материалом исследования послужили данные, касающиеся организации и оказания медицинской помощи в медицинских центрах (МЦ) города Еревана и областных

центров (Гюмри, Ванадзор, Капан, Раздан, Аштарак), зарегистрированные в историях болезней и амбулаторных регистрационных журналах. В городе Ереване исследования проводились в трех узкоспециализированных МЦ: «Армения», «Эребуни» и «Святой Григорий Просветитель», а в областных центрах – одноименных МЦ. В исследование были включены 3746 больных с ИЧМТ, из них 2294 получили стационарное лечение, 1452 – амбулаторное. Нетравматические поражения других органов и систем выявлены у 338 больных с ИЧМТ, из них 271 получили стационарное лечение, а 67 – амбулаторное. Статистический анализ первичного материала исследования проведен с применением компьютерной программы SPSS 22.0 (статистический пакет для социальных наук).

Заключение. Нетравматические поражения других органов и систем имеют существенное влияние на клиническое проявление, течение и исходы ИЧМТ, чем обусловлены особенности клинического менеджмента.

SUMMARY

PECULIARITIES OF CLINICAL MANAGEMENT OF ISOLATED TRAUMATIC BRAIN INJURY IN NON-TRAUMATIC LESIONS OF OTHER ORGANS

Mirzoyan H.H.

YSMU, Department of Neurological Surgery

Keywords: non-traumatic lesions of organs, isolated craniocerebral trauma, clinical management, peculiarities.

The development and implementation of medico-organizational approaches in patients with ITBI and non-traumatic lesions of other organs and systems remains one of the challenging tasks of clinical management of isolated traumatic brain injury (ITBI), because in these situations the clinical manifestation and course of ITBI sharply deviates from its classical nature, at different stages of the disease manifest with a complex and confusing clinical implications.

The goal of this work was to evaluate the effect of non-traumatic lesions of other organs and systems on approaches to clinical management of isolated traumatic brain injury.

The primary material of the study is based on the data on organization and delivery of health care service in medical centers (MCs) of the city of Yerevan and in the regional centers in Gyum-

ri, Vanadzor, Kapan, Hrazdan, Ashtarak. The data are taken from clinical records and outpatient medical records. In the city of Yerevan the study was conducted in three specialized MCs - "Armenia", "Erebuni", and "St. Gregory the Illuminator", and at the regional centers it was conducted at the homonymous MCs. The study included 3746 patients with ITBI, 2294 of them received inpatient treatment, and 1452 – outpatient treatment. 338 patients had ITBI and non-traumatic lesions of other organs and systems, 271 of them received inpatient treatment, and 67 – outpatient treatment. Statistical analysis of the primary research material by means of the computer program SPSS 22.0 (statistical package for social Sciences) was carried.

Conclusion. Non-traumatic lesions of other organs and systems have a significant impact on the clinical manifestation, course and outcomes of isolated traumatic brain injury, determining the features of clinical management.

ՆՅԱՐԴԱՕՖԹԱՍՈՒՈՒԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ՄԵԿՈՒՍԱՑՎԱԾ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԵՆԵՋՄԵՆԹԻ ՄՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐՈՒՄ

Միրզոյան Յ.Յ.¹, Հայրապետյան Ա.Կ.², Եղունյան Մ.Ա.¹, Պատրիկյան Դ.Ա.¹

¹ԵՊԲՀ, Նյարդավիրաբուժության ամբիոն

²ԵՊԲՀ, հանրային առողջության և առողջապահության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածք, Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն, կլինիկական մենեջմենթ:

Մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածքի (ՄԳՈՒՎ) կլինիկական մենեջմենթի մոտեցումներում էական նշանակություն ունեն ընտրվող ախտորոշիչ համալիր հետազոտությունների ծավալն ու արդյունքները [5, 8, 10]: Չնայած ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման գործընթացի կազմակերպման մշակված մոտեցումները բազմաթիվ են, այնուամենայնիվ դեռևս կան չլուծված շատ խնդիրներ: Խոսքն առաջին հերթին վերաբերում է ախտորոշիչ հետազոտությունների ընտրությանը, դրանց իրականացման ժամկետներին [3, 13]:

Այսպես՝ ախտորոշիչ հնարավորությունների, ախտորոշման և բուժման գործընթացի կազմակերպման և իրականացման հարցում գործող մոտեցումների տարբերությունները հանգեցրել են նրան, որ բուժփիմսարկների մի մասում հոսպիտալացվում են բոլոր այն հիվանդները, որոնց դեպքում ախտորոշվել է ՄԳՈՒՎ կամ ենթադրվել է դրա հնարավոր առկայությունը, իսկ մյուսներում միայն ծանր աստիճանի ՄԳՈՒՎ կամ ծանր և միջին աստիճանի ՄԳՈՒՎ [9, 12]: Նույնիսկ Նյարդավիրաբուժական բաժանմունք կամ ծառայություն ունեցող բուժփիմսարկներում բավականին բարդ է ՄԳՈՒՎ-ի ծանրության աստիճանի, կլինիկական տեսակի տարբերակման, դրանով պայմանավորված՝ բուժական գործընթացի կազմակերպման և մարտավարության մշակման հարցը [2, 7]: ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման գործընթացը կազմակերպելիս ընտրվող ախտորոշիչ հետազոտությունների շարքին է դասվում Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը [4, 13]: Այս հետազոտության իրականացումը խիստ կարևոր է ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման, բուժման գործընթացի կազմակերպման հարցում՝ ունենալով ոչ միայն ախտորոշիչ ու բուժական, այլև կանխատեսումային նշանակություն: Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս տարբերակելու ՄԳՈՒՎ-ի ծանրության աստիճանը, պարզելու կլինիկական դրսևորման առանձնահատկությունները

և վնասվածքային ախտաբանական գործընթացի զարգացման տեմպերը, գնահատելու բուժման արդյունավետությունը և կանխատեսելու հնարավոր ելքերն ու զարգացող բարդությունները [1, 6, 11]: Գլխուղեղի ցնցումով հիվանդների բուժման համար կիրառվող ախտորոշիչ հետազոտություններից առանձնահատուկ նշանակություն է տրվում Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության արդյունքներին [14]:

Վերոնշյալ աշխատանքի նպատակը ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական մենեջմենթի մոտեցումներում Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության նշանակությունը գնահատելն էր:

Հետազոտության նյութը և մեթոդները

Հետազոտության առաջնային նյութ են եղել ՀՀ տարբեր քաղաքների՝ մայրաքաղաք Երևանի և մարզկենտրոններ Գյումրիի, Վանաձորի, Կապանի, Հրազդանի, Աշտարակի բուժփիմսարկներում (ԲՀ) մեկուսացված գանգուղեղային վնասվածքով հիվանդներին ցուցաբերած բժշկական օգնության կազմակերպմանն ու իրականացմանը վերաբերող տվյալները, որոնք գրանցված են համապատասխան փաստաթղթերում՝ հիվանդության նկարագրերում և ամբուլատոր դեպքերի գրանցամատյաններում: Երևանում հետազոտությունն իրականացվել է երեք նեղ մասնագիտացված հիվանդանոցներում՝ «Արմենիա», «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» և «Էրեբունի» ԲԿ-ներում, իսկ մարզկենտրոններում՝ համանուն ԲԿ-ներում: Հետազոտության մեջ ընդգրկվել են 3746 հիվանդ ՄԳՈՒՎ-ով, որոնցից 2294-ը ստացել է ստացիոնար բժշկական օգնություն, իսկ 1452-ը չի հոսպիտալացվել՝ ստանալով ամբուլատոր բժշկական օգնություն:

ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման համար իրականացվել են Նյարդաբանական զննում, գանգի ռենտգենաբանական և գլխուղեղի ՀՇ հետազոտություններ, ինչպես նաև հարկլինիկական հետազոտություններ՝ Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն և Էխոէնցեֆալոսկոպիա: Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն անցկացվել է ՄԳՈՒՎ-ով 992 հիվանդի շրջանում, որոնցից 984-ը հոսպիտալացվել է և ստացել

ստացիոնար բժշկական օգնություն:

2832 հիվանդի դեպքում ախտորոշվել կամ ենթադրվել է գլխուղեղի ցնցում («գլխուղեղի ցնցում?»), 914-ի դեպքում՝ ՄԳՈՒԿ-ի մյուս տեսակները, մասնավորապես 295-ի դեպքում՝ գլխուղեղի թեթև աստիճանի սալջարդ, 214-ի դեպքում՝ գլխուղեղի միջին աստիճանի սալջարդ և 217-ի դեպքում՝ գլխուղեղի ծանր աստիճանի սալջարդ: 151 հիվանդի շրջանում ախտորոշվել է գլխուղեղի ճնշման համախտանիշով դրսևորվող ներգանգային արյունակույտ, 37-ի շրջանում՝ գանգաթաղը կազմող ոսկրերի ներհրված կոտրվածք, որի հետևանքով զարգացել է գլխուղեղի ճնշման համախտանիշ:

ՄԳՈՒԿ-ը կլինիկորեն դրսևորվել է գիտակցության խանգարման երևույթներով, ուղեղաթաղանթային կամ օջախային ախտահարման նշաններով, ընդհանուր գանգոլեդային և ակնաշարժ նյարդերի խանգարման երևույթներով կամ դրանցից որևէ մեկի կամ մի քանիսի բացակայությամբ: Ըստ նյարդաբանական ախտանիշների՝ առանձնացվել են հիվանդների 2 խմբեր, որոնցից առաջինում ներառվել են պարզ գիտակցությամբ, առանց ՄԳՈՒԿ-ին բնորոշ օբյեկտիվ նշանների (ակնագնդերի հորիզոնական նիստազմ, որովայնային ռեֆլեքսների ընկճում, ձեռնաթաթերի հիպերհիդրոզ և այլն), միայն սուբյեկտիվ նշաններով հիվանդները (գանգատներ, անամնեզ)՝ գլխացավ, սրտխառնոց, գլխապտույտ, հիշողության խանգարում, անամնեզում գիտակցության կորուստ, իսկ երկրորդ խմբում՝ ՄԳՈՒԿ-ին բնորոշ օբյեկտիվ նշաններով հիվանդները (աղ. 2):

ՄԳՈՒԿ-ի ելքերը գնահատվել են Գլազգոյի ելքերի սանդղակով (ԳԵՍ, Glasgow Outcome Scale) և Կարնոֆսկու սանդղակով (ԿՍ): ՄԳՈՒԿ-ով հիվանդներն ըստ ելքի առանձնացվել են 3 խմբերում: Առաջին խմբում ընդգրկվել են այն հիվանդները (1456 հիվանդ), որոնց դեպքում ՄԳՈՒԿ-ի ելքը ԳԵՍ-ով եղել է 5 միավոր, իսկ ԿՍ-ով՝ 90-100 միավոր, 2-րդ խմբում (784 հիվանդ)՝ ԳԵՍ-ով՝ 2-4 միավոր, իսկ ԿՍ-ով՝ 10-80 միավոր, 3-րդ խմբում՝ մահվան ելքով հիվանդ (54)՝ ԳԵՍ-ով՝ 1 միավոր, իսկ ԿՍ-ով՝ 0 միավոր: Առաջին խմբի հիվանդների շրջանում ԳՈՒԿ-ի ելքը պայմանականորեն համարվել է լավ, 2-րդ խմբի հիվանդների շրջանում՝ բավարար, 3-րդ խմբի հիվանդների շրջանում՝ մահվան ելքով (աղ. 3):

66 հիվանդի դեպքում զարգացել են արտագանգային, ներգանգային բարդություններ կամ երկու տեսակի բարդությունն նույն հիվանդի դեպքում (աղ. 3): Արտագանգային բարդություններից է պառկելախոցի, թոքաբորբի, սրտամկանի սուր ինֆարկտի զարգացումը, որոնք դիտվել են 9 հիվանդի դեպքում, ներգանգային բարդություններից՝ գլխուղեղի այտուցի,

գլխուղեղի ճնշման, դիսլոկացիոն երևույթների զարգացումը, ենցեֆալոմալացիայի օջախների ձևավորումը, մենինգոենցեֆալիտի, իշեմիկ ինսուլտի զարգացումը, որոնք նշվել են 41 հիվանդի դեպքում, 2 տեսակի բարդություններ զարգացել են 16 հիվանդի դեպքում:

Հավաքագրված տվյալներն ու բոլոր չափորոշիչների արժեքները ծածկագրվել և մուտքագրվել են մեր կողմից մշակված համակարգչային տվյալների բազայում: Բազայում մուտքագրված տվյալները մշակվել են վիճակագրական SPSS 22.0 (Statistical Package for the Social Sciences - SPSS Inc, an IBM company, Chicago, Illinois, USA) ծրագրային փաթեթի միջոցով, որը հնարավորություն է տվել կիրառելու χ^2 թեստը: Նշված տվյալների վերլուծության հիման վրա ստեղծվել են աղյուսակներ: Նշված տվյալների վերլուծության հիման վրա ստեղծվել են աղյուսակներ: Հետազոտությունների արդյունքներն ընդունվել են վիճակագրորեն հավաստի առաջին տեսակի սխալի հավանականության $p < 0,05$ դեպքում:

Արդյունքները և քննարկումը

Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը մեծ նշանակություն ունի թեթև ՄԳՈՒԿ-ի ախտորոշման հարցում: Այն էական է գլխուղեղի թեթև սալջարդի տարբերակիչ ախտորոշման հարցում ռենտգենաբանական կամ ՀՇ հետազոտություններով գանգոսկրի կամ ներգանգային տարածությունում վնասվածքային փոփոխություններ չհայտնաբերելիս: Այսպես՝ վիճակագրական վերլուծության արդյունքներից պարզվել է (աղ. 1), որ գլխուղեղի ցնցումով և գլխուղեղի թեթև աստիճանի սալջարդով հիվանդների խմբում նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն անցկացնելիս ախտորոշման սխալները՝ գլխուղեղի ցնցման (634) դեպքում կազմելով՝ 27,9% (177), գլխուղեղի թեթև սալջարդի (229) դեպքում՝ 35,4% (81), եղել են զգալիորեն ավելի շատ (համապատասխանաբար $\chi^2 = 61,27$, $p < 0,0001$ և $\chi^2 = 11,83$, $p = 0,001$)՝ նշված հետազոտության չանցկացման դեպքերի համեմատությամբ (գլխուղեղի ցնցում (742)՝ 11,1% (84), գլխուղեղի թեթև աստիճանի սալջարդ (193)՝ 20,2% (39)):

Այսինքն՝ նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության իրականացման շնորհիվ հնարավորություն է ընձեռվում ճշտելու ախտորոշումը, հետևապես թեթև ՄԳՈՒԿ-ով հիվանդին ընդունելիս այդ հետազոտության կատարումը նշանակալիորեն կրճատում է ախտորոշման սխալները:

Հետազոտության արդյունքներից պարզվել է (աղ.

Աղյուսակ 1

ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման սխալների կապը նյարդաֆթալմոլոգիական հետապոտությունից

Նյարդաֆթալմոլոգիական հետազոտություն		Ախտորոշման սխալ				Ընդամենը	
		բացակայություն		առկայություն			
		ո	%	ո	%	ո	%
Գլխուղեղի ցնցում?	չի կատարվել	86	95,6	4	4,4	90	98,9
	կատարվել է	1	100,0	0	0,0	1	1,1
Ընդամենը		87	95,6	4	4,4	91	100,0
Գլխուղեղի ցնցում	չի կատարվել	658	88,7	84 ¹	11,3	742	53,9
	կատարվել է	457	72,1	177 ¹	27,9	634	46,1
Ընդամենը		1115	81,0	261	19,0	1376	100,0
Գլխուղեղի թեթև սալջարդ	չի կատարվել	154	79,8	39 ²	20,2	193	45,7
	կատարվել է	148	64,6	81 ²	35,4	229	54,3
Ընդամենը		302	71,6	120	28,4	422	100,0

Ծանոթություն. ¹ $\chi^2=61,27$, $p<0,0001$, ² $\chi^2=11,83$, $p=0,001$:

Աղյուսակ 2

Նեղ մասնագիտացված ԲՀ-ում նյարդաֆթալմոլոգիական հետապոտության նշանակությունը թեթև և միջին աստիճանի ՄԳՈՒՎ-ի ախտորոշման հարցում

Ռենտգենաբանական հետազոտության արդյունքները		Նյարդաֆթալմոլոգիական հետազոտություն				Ընդամենը	
		կատարվել է		չի կատարվել			
		ո	%	ո	%	ո	%
«Արմենիա» ԲՀ							
Գլխուղեղի ցնցում?	1-ին խումբ	0	0,0	36 ¹	100,0	36	3,4
	2-րդ խումբ	0 ⁴	0,0	465	100,0	465	44,1
Գլխուղեղի ցնցում	1-ին խումբ	5	45,5	6 ¹	54,5	11	1,0
	2-րդ խումբ	214 ⁴	54,5	179	45,5	393	37,3
Գլխուղեղի թեթև, միջին սալջարդ	1-ին խումբ	82	74,5	28 ¹	25,5	110	10,4
	2-րդ խումբ	24	60,0	16	40,0	40	3,8
Ընդամենը		325	30,8	730	69,2	1055	100,0
«Էրեբունի» ԲՀ							
Գլխուղեղի ցնցում	1-ին խումբ	0	0,0	198 ²	100,0	198	28,5
	2-րդ խումբ	2 ⁵	0,9	223	99,1	225	32,4
Գլխուղեղի ցնցում	1-ին խումբ	4	20,0	16 ²	80,0	20	2,9
	2-րդ խումբ	41 ⁵	41,8	57	58,2	98	14,1
Գլխուղեղի թեթև, միջին սալջարդ	1-ին խումբ	31	40,8	45 ²	59,2	76	11,0
	2-րդ խումբ	24	31,2	53	68,8	77	11,1
Ընդամենը		102	14,7	592	85,3	694	100,0
«Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲՀ							
Գլխուղեղի ցնցում?	1-ին խումբ	0	0,0	16 ³	100,0	16	2,4
	2-րդ խումբ	0 ⁶	0,0	27	100,0	27	4,1
Գլխուղեղի ցնցում	1-ին խումբ	15	41,7	21 ³	58,3	36	5,4
	2-րդ խումբ	340 ⁶	65,9	176	34,1	516	77,8
Գլխուղեղի թեթև,միջին սալջարդ	1-ին խումբ	16	100,0	0 ³	0,0	16	2,4
	2-րդ խումբ	49	94,2	3	5,8	52	7,8
Ընդամենը		420	63,3	243	36,7	663	100,0
Ընդամենը		847	35,1	1565	64,9	2412	100,0

Ծանոթություն. ¹ $\chi^2=23,38$, $p<0,0001$, ² $\chi^2=36,58$, $p<0,0001$, ³ $\chi^2=9,16$, $p=0,02$, ⁴ $\chi^2=348,33$, $p<0,0001$, ⁵ $\chi^2=92,42$, $p<0,0001$, ⁶ $\chi^2=70,58$, $p<0,0001$:

Աղյուսակ 3

Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության իրականացման նշանակությունը ՄԳՈՒՎ-ի ելքերի, պարզացող բարդությունների հարցում

Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն	Կատարվել է		Զի կատարվել		Ընդամենը	
	n	%	n	%	n	%
ՄԳՈՒՎ-ի ելքը						
Լավ	788 ¹	80,1	668 ¹	51,0	1456	63,5
Բավարար	194 ¹	19,7	590 ¹	45,0	784	34,2
Բացասական	2 ¹	0,2	52	4,0	54	2,4
Բարդություններ						
Բացակայում են	979	99,5	1249	95,3	2228	97,1
Ներգանգային	2 ²	0,2	39 ²	3,0	41	1,8
Արտազանգային	2	0,2	7	0,5	9	0,4
2 տեսակի բարդություն	1	0,1	15	1,1	16	0,7
Ընդամենը	984	42,9	1310	57,1	2294	100,0

Ծանոթություն. ¹ $\chi^2=214,13$, $p<0,0001$, ² $\chi^2=12,77$, $p=0,005$:

2), որ գլխուղեղի ցնցում ախտորոշելու հարցում մեծ դեր ունի նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը: Այսպես՝ վիճակագրական վերլուծության արդյունքում պարզվել է, որ ՄԳՈՒՎ-ի սուբյեկտիվ նշաններով հիվանդների խմբում (1-ին խումբ) նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն չիրականացնելու դեպքում հավաստիորեն ավելի հաճախ է ախտորոշվել գլխուղեղի ցնցում? («Արմենիա» ԲԿ (36)՝ 100,0% (36), «Էրեբունի» ԲԿ (198)՝ 100,0% (198), «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ (16)՝ 100,0% (16)), քան գլխուղեղի ցնցում («Արմենիա» ԲԿ (11)՝ 54,5% (6), «Էրեբունի» ԲԿ (20)՝ 80,0% (16), «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ (36)՝ 58,3% (21)) կամ գլխուղեղի թեթև և միջին աստիճանի սալջարդ («Արմենիա» ԶԲԿ (110)՝ 25,5% (28), «Էրեբունի» ԲԿ (76)՝ 59,2% (45), «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ (16)՝ 0,0% (0)): Այսինքն՝ ՄԳՈՒՎ-ի միայն սուբյեկտիվ նշանների առկայության դեպքում առանց նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության հնարավոր չէ ճշտել ախտորոշումը («Արմենիա» ԲԿ՝ $\chi^2=23,38$, $p<0,0001$, «Էրեբունի» ԲԿ՝ $\chi^2=36,58$, $p<0,0001$, «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ՝ $\chi^2=9,16$, $p=0,02$):

Գիտակցության խանգարմամբ և ՄԳՈՒՎ-ի այլ օբյեկտիվ ախտանշաններով հիվանդների խմբում (2-րդ խումբ) նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն իրականացնելու դեպքում առավել հաճախ է ախտորոշվում գլխուղեղի ցնցում («Արմենիա» ԲԿ (393)՝ 54,5% (214), «Էրեբունի» ԲԿ (98)՝ 41,8% (41), «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ (516)՝ 65,9% (340)), քան գլխուղեղի ցնցում? («Արմենիա» ԲԿ (465)՝ 0,0% (0), «Էրեբունի» ԲԿ (225)՝ 0,9% (2), «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ (27)՝ 0,0% (0)): Այսինքն՝ ՄԳՈՒՎ-ի օբյեկտիվ նշանների դեպքում նյարդաօֆթալմոլոգիա-

կան հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հաստատելու ախտորոշումը («Արմենիա» ԲԿ՝ $\chi^2=348,33$, $p<0,0001$, «Էրեբունի» ԲԿ՝ $\chi^2=92,42$, $p<0,0001$, «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ՝ $\chi^2=70,58$, $p<0,0001$): Այսպիսով, կարող ենք փաստել, որ նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը էական նշանակություն ունի ՄԳՈՒՎ-ի առավել տարածված տեսակների՝ թեթև ՄԳՈՒՎ-ի տարբերակիչ ախտորոշման հարցում:

Ուսումնասիրվել է նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության դերը ՄԳՈՒՎ-ի բուժման գործընթացում (աղ. 3): Ներկայացված արդյունքներից երևում է, որ նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն անցած հիվանդների խմբում (984) ՄԳՈՒՎ-ի լավ ելքերը նշվել է հավաստիորեն ($\chi^2=214,13$, $p<0,0001$) ավելի հաճախ (80,1% (788)), քան բավարար (19,7% (194)) և բացասական (0,2% (2)) ելքերը, իսկ բավարար ելքերն ավելի հաճախ, քան բացասականը: Ներգանգային բարդությունները հավաստիորեն ($\chi^2=12,77$, $p=0,005$) սակավ են եղել հիվանդների այդ խմբում (0,2% (2/984)), քան նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն չանցած հիվանդների խմբում (3,0% (39/1310)):

Այսպիսով, վերը ներկայացված վերլուծության արդյունքներով հավաստվում է, որ նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության իրականացումը նպաստում է բավարար տևողությամբ լիարժեք բուժում իրականացնելուն և պետք է ՄԳՈՒՎ-ի բուժական գործընթացի կազմակերպման մոտեցումներում գլխուղեղի ճշ դի-նամիկ հսկողության բաղկացուցիչ մաս կազմի:

Ներկայումս գործող բժշկական կերպարանային մոտեցումների հանդեպ էական առավելություն ունի մեր կողմից մշակված մոտեցումը, որի համա-

Աղյուսակ 4

Նեղ մասնագիտացված ԲՀ-երում իրականացվող նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության դերը ՄԳՈՒՎ-ի ելքերի և բարդությունների հարցում

Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն	Կատարվել է		Զի կատարվել		Ընդամենը	
	n	%	n	%	n	%
«Արմենիա» ԲՀ						
ՄԳՈՒՎ-ի ելքը						
Լավ	259 ¹	71,2	77	46,4	336	63,4
Բավարար	105 ¹	28,8	80	48,2	185	34,9
Բացասական	0	0,0	9	5,4	9	1,7
Բարդություններ						
Բացակայում են	363	99,7	154	92,8	517	97,5
Ներգանգային	1	0,3	5	3,0	6	1,1
Արտադանգային	0	0,0	2	1,2	2	0,4
2 տեսակի բարդություն	0	0,0	5	3,0	5	0,9
Ընդամենը	364	68,7	166	31,3	530	100,0
«Էրեբունի» ԲՀ						
ՄԳՈՒՎ-ի ելքը						
Լավ	86 ²	88,7	125	67,6	211	74,8
Բավարար	11 ²	11,3	53	28,6	64	22,7
Բացասական	0	0,0	7	3,8	7	2,5
Բարդություններ						
Բացակայում են	96	99,0	173	93,5	269	95,4
Ներգանգային	0	0,0	3	1,6	3	1,1
Արտադանգային	0	0,0	3	1,6	3	1,1
2 տեսակի բարդություն	1	1,0	6	3,2	7	2,5
Ընդամենը	97	34,4	185	65,6	282	100,0
«Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲՀ						
ՄԳՈՒՎ-ի ելքը						
Լավ	419 ³	84,8	39	12,2	458	56,3
Բավարար	73 ³	14,8	253	79,3	326	40,1
Բացասական	2 ³	0,4	27	8,5	29	3,6
Բարդություններ						
Բացակայում են	491	99,4	292	91,5	783	96,3
Ներգանգային	1 ⁴	0,2	22 ⁴	6,9	23	2,8
Արտադանգային	2	0,4	1	0,3	3	0,4
2 տեսակի բարդություն	0	0,0	4	1,3	4	0,5
Ընդամենը	494	60,8	319	39,2	813	100,0

Ծանոթություն. ¹ $\chi^2=43,0$, $p<0,0001$, ² $\chi^2=15,85$, $p<0,0001$, ³ $\chi^2=418,0$, $p<0,0001$, ⁴ $\chi^2=38,18$, $p<0,0001$:

ծայն՝ առաջարկվել է ՄԳՈՒՎ-ի բուժական մարտավարության մշակման գործընթացում ընդգրկել նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը և կարևորել դրա արդյունքները: Բացի վերը նշվածից, այս մոտեցման արդյունավետության մասին է վկայում նաև ստորև ներկայացված ուսումնասիրության արդյունքների վերլուծությունը (աղ. 4): Վերլուծության արդյունքներով պարզվեց, որ «Արմենիա» ($\chi^2=43,0$, $p<0,0001$) և «Էրեբունի» ($\chi^2=15,85$, $p<0,0001$) ԲԿ-ներում նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն անցած հիվանդների խմբում լավ ելքը նշվել

է զգալիորեն ավելի հաճախ («Արմենիա»՝ 71,2% (259/364), «Էրեբունի»՝ 88,7% (86/97)), քան բավարար ելքը («Արմենիա»՝ 28,8% (105), «Էրեբունի»՝ 11,3% (11)): «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ-ում նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն անցած հիվանդների խմբում (494) լավ ելքը եղել է ավելի հաճախակի (84,8% (419)), քան բավարար (14,8% (73)) կամ բացասական (0,4% (2)) ելքերը՝ $\chi^2=418,0$, $p<0,0001$: Այս ԲԿ-ում նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն չանցած հիվանդների խմբում (319) ներգանգային բարդություններն առավել հաճախ են դիտվել (6,9%

(22)), քան այդ հետազոտությունն անցած (0,2% (1)) հիվանդների խմբում $\chi^2=38,18, p<0,0001$:

Այսպիսով, կարելի է պնդել, որ ՄԳՈՒՎ-ի բուժական մարտավարության մշակման գործընթացում անհրաժեշտ է կարևորել նաև նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտությունը: Այս մոտեցման շնորհիվ թեթև աստիճանի ՄԳՈՒՎ-ով հիվանդին ընդունելիս նյարդաբանական և գլխուղեղի ՋՇ հետազոտություններից զատ անհրաժեշտ է իրականացնել նաև նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտություն, որը

զգալիորեն կրճատում է ախտորոշման սխալները, ներգանգային բարդությունների զարգացումը, բարելավում է ՄԳՈՒՎ-ի ելքերը:

Եզրակացություն

Նյարդաօֆթալմոլոգիական հետազոտության իրականացումն անհրաժեշտ է ընդգրկել թեթև աստիճանի ՄԳՈՒՎ-ի կլինիկական մենեջմենթի մոտեցումներում, որի շնորհիվ էապես կրճատվում են ախտորոշման սխալները, բարելավվում են ելքերը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Васюта В.А. Особенности нейроофтальмологической службы. Перспективы развития. Современные исследования социальных проблем, 6 (50), с. 35-43
2. Кан Е.Л., Иванова Н.Е., Селезнева И.В., Шернова М.И. Клинико-неврологические изменения при ЧМТ легкой степени тяжести: "Поленовские чтения" // Материалы XIV научно-практической конференции / СПб., 2015, с. 15
3. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология / М., 2009, т. 3, с. 11-102
4. Мустафаева А. С., Нургалиев К.Б., Каиржанова Ф.А., Имангожаева А.Т., Сагатбекова Ж.Е., Абдыкалыкова Б.А., Бикулова Н.Р., Борисюк Н.В., Кенжина К.С. и Касымханова А.Т. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности ранней реабилитации// Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана», 1, (30), 2013, с. 27-31
5. Талыпов А.Э. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы //Автореф. дисс. ... докт. мед. наук / М., 2015, 39 с.
6. Belliveau M.J., Johnson D. Orbital compartment syndrome after head trauma. The Lancet Neurology, V. 14, Issue 2, February 2015, 136-137
7. Edlow B.L., Wu O. Advanced Neuroimaging in Traumatic Brain Injury, Semin. Neurol., 2012, 32(4), 374-400
8. Jiang J.Y. How to improve the outcome of patients with traumatic brain injury in China. Chinese Journal of Traumatology, 2016, V. 19, Issue 1, 1-2
9. Kerr Z.Y., Harmon K.J., Marshall S.W., Proescholdbell S.K., Waller A.E. The epidemiology of traumatic brain injuries treated in emergency departments in North Carolina, 2010-2011. North Carolina Medical Journal, 2014, 75 (1): 8-14
10. Piper L.C., Zogg Ch.K., Schneider E.B., Orman J.A., Rasmussen T.E., Blackburn L.H., Haider A.H. Guidelines for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury Are They Used? JAMA Surg., 2015, 150(10):1013-1015
11. Salunke P., Savardekar A., Sura S. Delayed-onset bilateral abducens paresis after head trauma. Indian J. Ophthalmol., 2012; 60: 149-50
12. Tepas J.J., Pracht E.E., Orban B.L., Flint L.M. High-volume trauma centers have better outcomes treating traumatic brain injury. J. Trauma Acute Care Surg., 2013, 74:143-147
13. Ventura R.E., Balcer L.J., Galetta S.L. The neuro-ophthalmology of head trauma. The Lancet Neurology, V. 13, Issue 10, October 2014, 1006-1016
14. Ventura R.E., Balcer L.J., Galetta S.L., Rucker J.C. Ocular motor assessment in concussion: Current status and future directions, Journal of the Neurological Sciences, V. 361, 15 February 2016, 79-86

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ПОДХОДАХ КЛИНИЧЕСКОГО МЕНЕДЖМЕНТА ИЗОЛИРОВАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Мирзоян А.О.¹, Айрапетян А.К.², Егунян М.А.¹, Патрикян Д.А.¹

¹ЕГМУ, Кафедра нейрохирургии

²ЕГМУ, Кафедра общественного здоровья

Ключевые слова: *изолированная черепно-мозговая травма, нейроофтальмологическое исследование, клинический менеджмент.*

Подходы клинического менеджмента изолированной черепно-мозговой травмы (ИЧМТ) основаны на общеклинических, неврологических данных и результатах разных диагностических исследований, из которых нейроофтальмологическое исследование до сих пор не потеряло свою диагностическую ценность.

В работе была поставлена цель оценить роль нейроофтальмологического исследования в подходах клинического менеджмента ИЧМТ.

Первичным материалом исследования послужили данные, касающиеся организации и оказания медицинской помощи в медицинских центрах (МЦ) города Еревана и областных центров (Гюмри, Ванадзор, Капан, Раздан, Аштарак), зарегистрированные в историях болезней и амбулаторных регистрационных журналах.

В городе Ереване исследования проводились в трех узкоспециализированных МЦ: “Армения”, “Эребуни” и “Святой Григорий Просветитель”, а в областных центрах – одноименных МЦ. В исследование были включены 3746 больных с ИЧМТ, из них 2294 получили стационарное лечение, 1452 – амбулаторное. Нейроофтальмологическое исследование проводилось у 992 больных с ИЧМТ, из них 984 больных получили стационарное лечение. Статистический анализ первичного материала исследования проведен с применением компьютерной программы SPSS 22.0 (статистический пакет для социальных наук).

Заключение. Нейроофтальмологическое исследование нужно включать в подходы клинического менеджмента ИЧМТ легкой степени, что значительно сократит диагностические ошибки и улучшит исходы ИЧМТ.

SUMMARY

THE ROLE OF NEURO-OPHTHALMOLOGICAL RESEARCH IN APPROACHES TO THE CLINICAL MANAGEMENT OF ISOLATED TRAUMATIC BRAIN INJURY

Mirzoyan H.H.¹, Hayrapetyan A.K.², Yeghunyanyan M.A.¹, Patrikryan D.A.¹

¹YSMU, Department of Neurological Surgery

²YSMU, Department of Public Health

Keywords: *isolated brain trauma, neuro-ophthalmologic research, clinical management.*

The clinical management approaches of isolated traumatic brain injury (ITBI) are based on general clinical and neurological data and results of various diagnostic studies, among which the neuro-ophthalmological study has not lost its diagnostic value.

The aim of the work was to evaluate the role of neuro-ophthalmological research in approaches to the clinical management of isolated traumatic brain injury.

The primary material of the study is based on the data on organization and delivery of health care service in medical centers (MCs) of the city of Yerevan and in the regional centers in Gyumri, Vanadzor, Kapan, Hrazdan, Ashtarak. The data are taken from clinical records and outpatient medical records. In the

city of Yerevan the study was conducted in three specialized MCs - “Armenia”, “Erebuni”, and “St. Gregory the Illuminator”, and at the regional centers it was conducted at the homonymous MCs. The study included 3746 patients with ITBI, 2294 of them received inpatient treatment, and 1452 – outpatient treatment. The neuro-ophthalmological study was conducted in 992 patients with ITBI, 984 of them received inpatient treatment. Statistical analysis of the primary research material by means of the computer program SPSS 22.0 (statistical package for social Sciences) was carried.

Conclusion. The neuro-ophthalmological research should be included in approaches to the clinical management of isolated mild traumatic brain injury, which significantly reduces diagnostic errors, improves outcomes of ITBI.

УДК- 616.8-009.7-039.13

КЛАСТЕРНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ НЕЭФФЕКТИВНОГО МЕНЕДЖМЕНТА

Векилян А.Р., Манвелян О.М.
ЕГМУ, Кафедра неврологии

Ключевые слова: кластерная головная боль, неэффективный менеджмент.

Согласно второму изданию Международной классификации головных болей (МКГБ) [1, 7, 8] кластерные (пучковые) головные боли (КГБ) относятся к тригеминально-вегетативным головным болям (цефалгиям) и являются одной из относительно редко встречаемых форм первичной головной боли. Согласно разным авторам, распространенность КГБ колеблется в пределах 0,1-0,2% (1-2 случая на 1000 населения) [2, 5]. К тригеминально-вегетативным головным болям, помимо КГБ, относятся также пароксизмальная гемикрания, SUNCT-syndrome (КОНКС-кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением), hemicrania continua (последняя форма головной боли перенесена в эту рубрику лишь в бета-версии МКГБ-3, ранее она числилась в рубрике «Другие первичные головные боли»), которые отличаются друг от друга, в основном, продолжительностью приступа, частотой атак, выраженностью вегетативных проявлений. Основные аспекты некоторых тригеминально-вегетативных цефалгий (КГБ, пароксизмальная гемикрания, SUNCT-syndrome) коротко представлены в таблице.

Ранее КГБ были известны под различными наименованиями, как например: Хортоновская головная боль, эритромералгия головы, эритропрозопалгия Бинга, ангиопаралитическая гемикрания, гистаминовая головная боль, мигренозная невралгия Харриса, невралгия Сладера и др. [7, 8].

КГБ проявляются пароксизмами выраженной, строго односторонней головной боли, расположенной, в основном, в орбитальной и ретроорбитальной, иногда, височной областях, длящейся от 15 до 180 мин и сопровождаемой, как минимум, одним из вегетативных симптомов (птоз и/или миоз, слезотечение, инъектированность склеры, заложенность носа в начале приступа и последующие выделения из носа (ринорея) при завершении приступа, отек века, потливость лица) на стороне головной боли и симультанным чувством тревоги, беспокойства или ажитации, вплоть до развития

панической атаки. Пароксизмы головной боли могут возникать в любое время суток до восьми раз в сутки [7, 8], но чаще всего возникают через 1-2 часа после засыпания или под утро (отсюда и вариант названия-будильниковая головная боль). Очень характерна и сезонность головной боли с преимущественными обострениями осенью и весной, так же как и повторение/возникновение боли (привязанность) к определенному времени суток. КГБ более распространены среди мужчин (встречаются в 2-6 раз чаще) [4, 6], но согласно некоторым авторам [5], наблюдается увеличение частоты КГБ среди женщин (хотя окончательно не ясно-участвовали ли КГБ у женщин на самом деле или это связано с улучшением диагностики и, соответственно, большим выявлением). Ряд авторов [5] также предполагают некоторую связь с ростом курения среди женщин (как известно, среди пациентов с КГБ много злостных курильщиков). Возраст начала также как и при других формах первичной головной боли приходится на наиболее трудоспособный период, в среднем, на 20-40 лет. Название кластерная или пучковая связано с тем, что головные боли приходят кластерами или пучками, т.е. периодами продолжительностью от семи дней до года; обычно средняя продолжительность кластера от 2-х недель до 3-х месяцев (для эпизодических форм) или же длительностью более года без ремиссий или с ремиссией, длящейся менее одного месяца (для хронических форм), во время которых у пациента ежедневно возникает головная боль по вышеописанному паттерну.

До настоящего времени патогенез КГБ окончательно не изучен, однако большое место уделяется роли гипоталамуса, что в какой-то степени объясняет циркадность развития КГБ (как по сезонам, так и в течение дня) [4].

Однако, несмотря на достаточно типичную клиническую картину, КГБ в большом проценте случаев остаются нераспознанными, зачастую диагностируются как тригеминальная невралгия, мигрень, синуситы и т.д., что, в свою очередь, приводит к тому, что пациенты проходят ряд ненужных исследований (ЭЭГ, рентгенографию черепа, шейного отдела позвоночника и

Таблица

Основные аспекты тригеминально-вегетативных головных болей

	КГБ	Пароксизмальная геми- кrania	SUNCT-syndrome
Продолжительность приступа	15-180 мин	2-30 мин	5-240 сек
Частота приступов (в сутки)	1-8	Более 5	3-200
Циркадность	Суточная, годовая	-	-
Вегетативные проявления	+	+	+
Наличие «курковых» зон	-	-	+
Эффективность индометацина	+	+	+

т.д.) и, соответственно, не получают необходимого лечения [9]. В этом плане наша республика не только не отличается от других стран, но и показывает аномально низкий процент выявления КГБ.

В качестве доказательства приведем в пример несколько клинических случаев.

Этические аспекты. Включение пациентов в исследование осуществлено с их информированного согласия. Этический аспект исследования был рассмотрен Комитетом по биоэтике ЕГМУ им. М. Гераци, которым было вынесено решение о соответствии исследования требованиям соблюдения необходимых этических норм.

Пациент Т. В. 1983 года рождения, женат, оператор. Обратился с жалобами на выраженную головную боль (преимущественно в области глазницы) сверлящего, пульсирующего характера в левой половине лица, которая возникает периодами продолжительностью от 1 до 2 недель (в основном осенью или весной), во время которых ежедневно наблюдаются приступы ГБ длительностью до 30 мин, приводящие к пробуждению по ночам, сопровождаемые опущением века, слезотечением, заложенностью носа, ринореей на стороне ГБ. Болеутоляющие препараты помогают не всегда.

Многokrатно обращался к различным специалистам, в том числе и неврологам. Прошел ЭЭГ, доплерографию, осмотр нейроофтальмолога, КТ-исследование – патологии не выявлено. Состояние расценивалось неврологами как тригеминальная невралгия.

Неврологический статус (осмотрен во время приступа): симптом Горнера слева, инъецированность склеры, слезотечение из левого глаза, ринорея слева, тригеминальные точки болезненны слева, в остальном – без особенностей.

Болевой синдром по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) – 10 баллов.

Оценка по опроснику HIT (Headache Impact Test) составила 67, что оказывает очень значительное воздействие на качество жизни пациента.

Оценка по опроснику SF-36 (The Short Form-36)- «физический компонент здоровья» (PH) составил 48,7; «психологический компонент здоровья» (MH) – 36,2.

На основе диагностических критериев МКГБ был поставлен диагноз кластерная головная боль. Учитывая, что пациент находится в периоде обострения, рекомендовано лечение: профилактическое – индометацин 75 мг в сутки с последующим снижением дозы, изоптин (верапамил) 80 мг в сутки, для купирования приступа – лидокаиновый спрей в ноздрю на стороне ГБ. На фоне лечения приступы полностью купировались.

Пациент А. С. 1968 года рождения, женат, слесарь. Обратился с жалобами на выраженную головную боль (преимущественно в области глазницы) сверлящего, пульсирующего, жгучего характера в правой половине лица, которая возникает периодами продолжительностью от 2 до 3 месяцев (в основном осенью или весной), во время которых ежедневно наблюдаются приступы ГБ длительностью от 30 мин до 2-х часов, приводящие к пробуждению по ночам, сопровождаемые опущением века, слезотечением, заложенностью носа, ринореей на стороне ГБ. Отмечает провокацию ГБ алкоголем, особенно, пивом; болеутоляющие препараты практически не помогают.

Многokrатно обращался к различным специалистам, в том числе и неврологам, так же и в России. Прошел ЭЭГ, доплерографию, осмотр нейроофтальмолога, КТ-исследование – патологии не выявлено. Расценивался неврологами как тригеминальная невралгия. Долгие годы получал карбамазепин, тебантин, различные болеутоляющие без какой-либо эффективности.

Неврологический статус (осмотрен во время приступа): симптом Горнера справа, инъецированность склеры, слезотечение из правого глаза, ринорея справа, тригеминальные точки болезненны справа, в остальном – без особенностей. Однократное введение лидокаинового спрея привело к полному купированию болевого приступа.

Болевой синдром по ВАШ - 10 баллов.

Оценка по опроснику HIT составила 52, что оказывает значительное воздействие на качество жизни пациента.

Оценка по опроснику SF-36: PH- 38,9; MH-31,1.

На основе диагностических критериев МКГБ был поставлен диагноз кластерной головной боли. Учитывая, что пациент находится в периоде обострения, рекомендовано лечение: профилактическое – индометацин 75 мг в сутки с последующим снижением дозы, изоптин (верапамил) 80 мг в сутки, для купирования приступа – лидокаиновый спрей в ноздрию на стороне ГБ, при неэффективности – релпакс (элетриптан) 20 мг. На фоне лечения приступы полностью купировались.

Пациент Б. Г. 1960 года рождения, женат. Обратился в 2015 году с жалобами на выраженные приступообразные боли сверлящего, стреляющего характера только в левой половине лица, в основном, в области глазницы. Боли сопровождаются уменьшением глазной щели, покраснением глаза, слезотечением, заложенностью носа, отеком лица на стороне головной боли, чувством беспокойства. Продолжительность болевого синдрома составляет от нескольких секунд до нескольких минут, количество приступов – более 30-и в день. Ночных пробуждений от боли не отмечает.

Считает себя больным с 1995 года. Отмечает, что бывают периоды отсутствия головных болей продолжительностью в несколько месяцев. Также отмечает провокацию болевого синдрома приемом алкоголя. Многократно обращался к различным специалистам, в том числе неврологам (проведены ЭЭГ, рентгенография черепа, пазух носа, МРТ головного мозга). Состояние было интерпретировано неврологами как невралгия тройничного нерва, и пациент многие годы (около 10-и лет) получал карбамазепин (в возрастающей дозе), сосудистые препараты без какого-либо улучшения состояния.

Неврологический статус вне приступа: небольшая разница в глазных щелях $S < D$, легкая гипестезия левой половины лица, в остальном – без особенностей. Во время приступа разница в глазных щелях более выраженная ($S < < D$), левая склера инъецирована, наблюдается слезотечение из левого глаза, ринорея слева, легкая отечность левой половины лица, тригеминальные точки болезненны слева, в остальном – без особенностей. Во время приступа больной беспокоен, не находит себе места.

Болевой синдром по ВАШ - 10 баллов.

Оценка по опроснику HIT составила 65, что оказывает очень значительное воздействие на качество

жизни пациента.

Оценка по опроснику SF-36: PH-37,2; MH-30,5.

На основе диагностических критериев МКГБ был поставлен диагноз SUNCT syndrome, назначено лечение: профилактическое – ламотриджин 25 мг с последующим увеличением дозы до 50 мг в сутки, индометацин 75 мг в сутки, изоптин (верапамил) 80 мг в сутки, для купирования приступа – лидокаиновый спрей в ноздрию на стороне ГБ, дифметре. На фоне лечения в течение 2-х недель наблюдалось прогрессивное уменьшение приступов ГБ вплоть до их исчезновения, отсутствия. Профилактическое лечение ламотриджином и изоптин (верапамил) было продолжено в течение 2-х месяцев с последующей постепенной отменой препаратов без дальнейшего возобновления приступов.

Пациент М. Ю. 1986 года рождения, холост, студент. Обратился по поводу жалоб на возникающие несколько раз в год, преимущественно в осенне-весенний периоды, эпизоды выраженных односторонних головных болей (преимущественно в области глазницы, лба). Боли сверлящего, пульсирующего, колющего характера в левой половине лица, длительностью до 30 мин возникают ежедневно на протяжении 2-3-х недель, являются причиной пробуждения по ночам, сопровождаются опущением века, покраснением глаза, слезотечением, заложенностью носа, ринореей на стороне ГБ. Болеутоляющие препараты помогают не всегда.

Многократно обращался к различным специалистам, в том числе и неврологам. Не обследовался. Состояние расценивалось неврологами как тригеминальная невралгия.

Неврологический статус (осмотрен вне приступа) – без особенностей.

Болевой синдром по ВАШ – 9-10 баллов.

Оценка по опроснику HIT составила 62, что оказывает очень значительное воздействие на качество жизни пациента.

Оценка по опроснику SF – 36: PH – 37; MH – 28,9.

На основе диагностических критериев МКГБ был поставлен диагноз кластерной головной боли. Учитывая, что пациент находится вне периода обострения, профилактическое лечение не рекомендовано.

Пациент А. Н. 1985 года рождения, женат. Обратился с жалобами на периодические приступы выраженной головной боли (преимущественно в области глазницы) сверлящего, колющего характера в правой половине лица, возникающие раз в год (в основном осенью или весной), продолжительностью в 2-3 меся-

ца. В это время ежедневно наблюдаются приступы ГБ длительностью от 30 до 60 мин, приводящие к пробуждению по ночам, сопровождаемые опущением века, слезотечением, покраснением глаза, заложенностью носа на стороне ГБ. Болеутоляющие препараты практически не помогают.

Многokrатно обращался к различным специалистам, в том числе и неврологам: проведены ЭЭГ, доплерография, осмотр нейроофтальмолога, рентгенография, КТ-исследование, МРТ – патологии не выявлено. Состояние расценено неврологами как тригеминальная невралгия. Долгие годы получал карбамазепин, тебантин, различные болеутоляющие, однако без какой-либо эффективности.

Неврологический статус вне приступа, но в период обострения: симптом Горнера справа, тригеминальные точки болезненны справа, легкая аллодиния в области лба справа, в остальном – без особенностей.

Болевой синдром по ВАШ – 10 баллов.

Оценка по опроснику НІТ составила 64, что оказывает очень значительное воздействие на качество жизни пациента.

Оценка по опроснику SF 36 – РН – 41,2; МН – 31,5.

На основе диагностических критериев МКГБ был поставлен диагноз кластерной головной боли. Учитывая, что пациент находится в периоде обострения, рекомендовано лечение: профилактическое – индометацин 75 мг в сутки с последующим снижением дозы, изоптин (верапамил) 80 мг в сутки, для купирования приступа – лидокаиновый спрей в ноздрю на стороне ГБ, при неэффективности – релпакс (элетриптан) 20 мг. На фоне лечения приступы полностью купировались.

Заклyчение

Таким образом, клинические иллюстрации подтверждают наличие проблемы с правильной диагностикой и эффективным ведением больных с КГБ. Сама проблема специфической головной боли нуждается в более детальном изучении со стороны профессионалов в этой области.

КГБ по своей дезабилиотирующей значимости имеют крайне негативное влияние на качество жизни больных, являются причиной длительного стресса и даже суицида. Правильная диагностика, обучение пациента и последующее эффективное лечение являются краеугольными камнями медицинского менеджмента КГБ.

ЛИТЕРАТУРА

- Осипова В.В., Вознесенская Т.Г. Вторая редакция Международной Классификации Головной Боли, 2003, Неврологический журнал, 2004, 2: 52-58
- Boussier M.-G., Ducros A., Massiou H. Migraine et cephalées. Paris: 2005, p. 202
- Evers S., Áfra J., Frese A., Goadsby P.J., Linde M., May A., Sándor P.S. Cluster headache and other trigemino-autonomic cephalgias. European Handbook of Neurological Management: V. 1, 2nd Edition. Edited by N. E. Gilhus, M. P. Barnes and M. Brainin, 2011, Blackwell Publishing Ltd: 179-190
- Khoo S.B. Masquerades of Cluster Headache. Malaysian Family Physician 2009; 4 (263): 1985-2274
- May A., Goadsby P.J. Neuromodulatory Approaches to the Management of Medically Refractory Cluster Headache. European Neurological Review, 2010; 5(1): 97-99
- Munoz I., Hernandez M.S., Santo S., Jurado C., Ruiz L., Toribio E., Sotelo E.M., Guerrero A.L., Molina V., Uribe F., Cuadrado M.L. Personality traits in patients with cluster headache: a comparison with migraine patients. The Journal of Headache and Pain. 2016, 17:25
- The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). International Headache Society, 2013
- The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. International Headache Society Cephalalgia, 2018, V. 38(1) 1-211
- Voiticovschi-Iosob, Marta Allena, Ilaria De Cillis, Giuseppe Nappi, Ottavio Sjaaasta, Fabio Antonaci. Diagnostic and Therapeutic errors in cluster headache: a hospital-based study. The Journal of Headache and Pain, 2014, 15: 56

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԿԼԱՍՏԵՐ ԳԼԽԱՑԱԿ՝ ՈՉ ԱՐԴՅՈՒՆԱԿԵՏ ՄԵՆԵՉՄԵՆՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՊՔԵՐԻ ՆԿԱՐԱԳՐՈՒՄ

Վեբիլյան Յ.Ռ., Մանվելյան Յ.Ս.

ԵՊԲՀ, Նյարդաբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ կլաստեր գլխացավ, ոչ արդյունավետ մենեջմենտ:

Համաձայն գլխացավերի միջազգային դասակարգման (ԳՄԴ)՝ կլաստեր (խրձային) գլխացավերը (ԿԳ) վերաբերում են տրիգեմինալ-վեգետատիվ գլխացավերին և առաջնային գլխացավերի համեմատաբար հազվադեպ տեսակ են: ԿԳ տարածվածությունը ըստ տարբեր հեղինակների միջինը կազմում է 0,1-0,2% (1-2 դեպք 1000 բնակչի դեպքում): Սակայն չնայած բավական բնորոշ կլինիկական պատկերին և ԳՄԴ հստակ չափորոշիչներին՝ մեծամասնության դեպքում

ԿԳ-ներն ախտորոշվում են որպես եռվորյակ նյարդի նյարդացավ, միգրեն, հարթթային խոռոչների բորբոքում (սինուսիտ) և այլն, որի հետևանքով հիվանդները ենթարկվում են մի շարք ոչ անհրաժեշտ, երբեմն բավական թանկարժեք հետազոտությունների և, ամենից կարևորը, չեն ստանում համապատասխան բուժում: Մեր տվյալներով ՀՀ-ում առկա է ԿԳ գրագետ ախտորոշման խիստ ցածր տոկոս: Որպես օրինակ ներկայացնում ենք մեզ դիմած հիվանդների կլինիկական դեպքերից մի քանիսը:

SUMMARY

CLUSTER HEADACHE: DESCRIPTION OF CLINICAL INEFFECTIVE MANAGEMENT

Vekilyan H.R., Manvelyan H.M.

YSMU, Department of Neurology

Keywords: *cluster headache, ineffective management.*

According to the International Classification of Headache Disorders, cluster headaches (CHs) are one of Trigeminal-Autonomic Cephalalgias (TACs). CHs present the relatively rare type of primary headaches and according to different authors their prevalence ranges between 0.1%-0.2% (1-2 cases in a population of 1000). Unfortunately, despite the very typical clinical picture and the existence of clear diagnostic criteria proposed

by the International Headache Society, the main part of CHs are diagnosed as trigeminal neuralgia, migraine, sinusitis etc. As a result, patients undergo different unnecessary and sometimes very costly examinations. Moreover, they do not receive the correspondent treatment. According to our data, in the Republic of Armenia there is a very low percent of correct diagnostic of CHs. In the way of evidence we present several clinical cases of the patients, who applied to us.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С HEPATITIS C VIRUS- И HEPATITIS B VIRUS-ИНФЕКЦИЯМИ

Азатян В.Ю.

ЕГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии

Ключевые слова: кариес, гингивит, пародонтит, hepatitis C virus- инфекция, hepatitis B virus-инфекция.

У взрослого населения земного шара среди стоматологических заболеваний преобладают кариес и воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) [1, 4, 6].

В основе патогенеза любого воспалительного процесса лежит результат сочетанного действия двух основных факторов: действия на ткань того или иного раздражителя и местной реакции ткани. Последняя зависит от общего состояния организма, его местного и общего иммунитета [2, 6, 7, 8]. Кариес зубов – это многофакторное инфекционное заболевание, которое на протяжении всей жизни пациента может развиваться в любом возрасте и приводит к деминерализации эмали с образованием кариозной полости. Согласно заключению ВОЗ, кариес остается значительной проблемой в большинстве развитых стран мира, поражая от 60 до 90% школьников и подавляющее большинство взрослого населения [3, 5].

Важнейшим результатом изучения кариеса зубов на протяжении многих лет явилось признание того факта, что возникновение, развитие и широкое распространение кариеса находится в прямой связи с развитием, цивилизацией общества, особенно с важнейшим фактором – модификацией диеты и питания в целом, а также с появлением все новых инфекций и инфекционных процессов [5]. Ткани пародонта являются сложным структурно-функциональным комплексом и принимают участие в различных функциях: жевании, глотании, речи, дыхании. Заболевания пародонта принадлежат к числу наиболее часто встречаемых видов патологии, причем, по частоте встречаемости выделяются воспалительные и воспалительно-дистрофические поражения пародонта. Заболевания пародонта являются одним из доминирующих среди стоматологических заболеваний [2, 15]. По наблюдениям разных авторов распространенность болезней пародонта достигает до 98,0% [12, 14, 17]. В литературе описано множество причин развития патологического процесса в тканях пародонта. Эти причины могут быть как эк-

зогенными, так и эндогенными [10, 12]. Особенностью воспалительных заболеваний пародонта является однотипность реакций его структурных образований в виде неспецифического воспалительно-дегенеративного процесса в ответ на самые разнообразные изменения в различных органах. В настоящее время считается, что заболевания пародонта развиваются под влиянием как местных причин, так и воздействия общих (эндогенных) факторов на фоне изменений реактивности организма [4, 7, 8]. Вирусные гепатиты (ВГ) занимают ведущую позицию в структуре заболеваний печени по тяжести течения и частоте осложнений, остаются важнейшей и одной из наиболее актуальных медицинских проблем современности, что определяется широчайшим их распространением, а также огромным ущербом, наносимым здоровью населения и экономике страны [1, 12, 15]. Вирусные гепатиты, как в нашей стране, так и за рубежом занимают значительное место в общей патологии человека. В настоящее время известно не менее 9 типов ВГ человека (А, В, С, D, E, G, F, TT, Sen), среди которых особого внимания заслуживают парентеральные вирусные гепатиты, отличающиеся тяжелыми и хроническими формами с исходом в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному. Более 350 млн человек во всем мире являются носителями вируса гепатита В и более 170 млн – носителями вируса гепатита С [11]. Известно, что при hepatitis C virus (HCV)- и hepatitis B virus (HBV)-инфекциях поражаются различные органы и системы, а также ткани полости рта [10, 13, 14]. Поражения пародонта и твердых тканей зубов при HCV- и HBV-инфекциях могут развиваться уже на фоне начальных клинических проявлений заболевания. Однако до конца не определена роль сопутствующих инфекционных процессов как этиологических факторов и основных патогенетических механизмов развития воспалительных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области [16, 17].

Целью работы явилось изучение особенностей распространенности кариеса зубов и оценка состояния тканей пародонта у больных с HCV- и HBV-инфекциями.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Группа обследованных	I возрастная группа 25-43 года	II возрастная группа 44-59 лет	III возрастная группа 60-75 лет
HCV-инфекция (n=96)	35	43	18
HBV-инфекция (n=95)	32	41	22
Контрольная группа (n=100)	39	42	19

Материал и методы исследования

За 2017-2018 годы обследованы 191 больной: 96 – с HCV-инфекцией и 95 – с HBV-инфекцией; женщин – 84 человека, мужчин – 107 в возрасте от 24 до 68 лет, находящихся на стационарном лечении в медицинском центре “Арменикум” ЗАО города Еревана и в городской инфекционной клинической больнице “Норк”.

Контрольную группу практически здоровых лиц, не страдающих HCV- и HBV-инфекциями, составили 100 человек в возрасте от 25 до 65 лет, обратившиеся в стоматологическую клинику N1 ЕГМУ города Еревана за тот же период. Все обследованные больные, согласно новой классификации ВОЗ, были разделены на три возрастные группы: I – молодые (25-43 лет), II – среднего возраста (44-59 лет) и III – пожилые (60-75 лет). Клиническое стоматологическое обследование включало опрос больного, внешний осмотр, обследование полости рта. Оценка состояния твердых тканей зубов включала определение следующих параметров: распространенность кариеса зубов по индексу КПУ (К-кариозный, П-пломбированный, У-удаленный) по традиционной методике ВОЗ; уровень гигиены полости рта по индексу гигиены Грина-Вермильона (oral hygiene index simplified – ОНI-S), используя индикаторы зубного налета (2% раствор метиленового синего, 5% раствор эритрозина розового). Состояние тканей пародонта оценивали при помощи стандартных клинических методов: осмотр полости рта, зондирование и определение глубины зубодесневых карманов пародонтальным зондом. Пародонтальный индекс (ПИ) позволил оценить наличие других симптомов патологии пародонта – подвижность зубов, глубину клинических карманов. Симптом кровоточивости десневой бороздки определяли при помощи зондовой пробы по Мюллеману-Коуэллу. Нуждаемость в лечении заболеваний пародонта оценивали с использованием индекса CPITN (индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта), рекомендованного ВОЗ. По результатам обследования ставили диагноз гингивит или пародонтит с указанием формы, локализации, степени тяжести и стадии.

Результаты и обсуждение

Все больные с вирусным поражением печени (HCV- и HBV-инфекциями) были разделены на 3 возрастные группы. При этом следует отметить, что превалировали пациенты второй группы (табл. 1).

Результаты обследования больных с HCV- и HBV-инфекциями показали, что наиболее часто предъявлялись жалобы на неприятный запах изо рта (64,7%); кровоточивость десен I, II и III степени – 69,5; 67,3 и 58,6% соответственно и патологическую подвижность зубов (49,8%). В результате проведенного стоматологического обследования больных с вирусным поражением печени ВЗП были разделены на следующие нозологии: диагноз гингивит (катаральный и язвенно-некротический) был поставлен почти у всех больных – как с HCV-, так и с HBV-инфекцией – 182 человека (95,3%), а именно – у 89 больных с HCV-инфекцией (46,6%) и у 93 больных с HBV-инфекцией (48,7%); диагноз пародонтит был поставлен у 79 больных с HCV-инфекцией, что составило 82,3% и у 84 больных с HBV-инфекцией – 88,4% соответственно. Легкая форма воспаления пародонта выявлена у 15 больных с HCV-инфекцией (15,6%) и у 19 больных с HBV-инфекцией (20,0%), ПИ при этом составил $1,58 \pm 0,02$ и $2,04 \pm 0,16$ соответственно. Пародонтит средней тяжести с выраженной деструкцией, подтвержденной рентгенологически, наблюдали у 47 больных с HCV-инфекцией, что составило 48,9% и у 45 больных с HBV-инфекцией (47,3%) т.е. почти у половины данной группы обследуемых больных пародонтитом; ПИ, соответственно, составил $3,87 \pm 0,05$ и $3,68 \pm 0,04$. Тяжелый пародонтит отмечен у 11 больных с HCV-инфекцией и у 9 больных с HBV-инфекцией (11,4% и 9,5%, соответственно, от общего числа больных пародонтитом). ПИ в этих случаях составил $0,81 \pm 0,07$ и $0,69 \pm 0,01$. Глубина клинических карманов составила в среднем 5,6 мм, что соответствует 3 баллам по шкале CPITN (табл. 2).

Для изучения нуждаемости в пародонтологическом лечении использовали индекс CPITN (табл. 3)

Результаты обследования пациентов свидетельствуют о высокой распространенности кариеса зубов у больных с HCV- и HBV-инфекциями (табл. 4).

Таблица 2
Распределение больных по степени тяжести пародонтита

Обследованные больные		Легкая форма пародонтита	Пародонтит средней тяжести	Тяжелая форма пародонтита
HCV-инфекция	абс.	15	47	11
	%	15,6	48,9	11,4
HBV-инфекция	абс.	19	45	9
	%	20,0	47,3	9,5

Таблица 3
Распространенность заболеваний пародонта у больных с HCV- и HBV-инфекциями по возрастным группам (CPITN) (в % к числу обследованных)

Обследованные больные (n=191)		Зубные отложения	Кровоточивость	Клинические карманы	Интактный пародонт	Отсутствие зубов
I возрастная группа (n=67)	HCV, n=35	52,7	62,3	48,2	-	-
	HBV, n=32	53,8	58,2	46,5	-	-
II возрастная группа (n=84)	HCV, n=43	52,1	71,1	54,9	-	-
	HBV, n=41	49,8	69,8	53,5	-	-
III возрастная группа (n=40)	HCV, n=18	58,8	55,6	49,8	-	-
	HBV, n=22	57,3	56,9	49,1	-	-

Таблица 4
Распространенность кариеса зубов у обследованных лиц в зависимости от возраста (%)

Группа обследованных	I возрастная группа	II возрастная группа	III возрастная группа
Больные с HCV-инфекцией (n =96)	77,2	89,7	91,5
Больные с HBV-инфекцией (n =95)	75,8	87,6	90,8
Контрольная группа (n = 100)	49,8	51,3	58,5

Распространенность кариеса зубов увеличивается с возрастом, следовательно, в средней и старшей возрастных группах достигает максимальных значений: у больных, страдающих HCV-инфекцией достигает – 89,7% и 91,5%, у больных с HBV-инфекцией – 87,6% и 90,8% соответственно. Результаты исследования интенсивности кариеса зубов обследованных больных показывают, что у лиц разного возраста наблюдалась различная степень активности кариозного процесса. Так, I степень активности кариеса выявлена у лиц молодого и среднего возраста как в контрольной группе, так и у больных с вирусным поражением печени. У лиц пожилого возраста в группе контроля наблюдалась II степень активности кариеса, а у больных с HCV- и HBV-инфекциями – III степень активности кариеса. При анализе отдельных компонентов индекса КПУ определено, что уже в молодом возрасте у этих пациентов удалены зубы по поводу осложнений кариеса, и впоследствии компонент “У” значительно возрастал, особенно в пожилом возрасте. Учитывая это, нами проведена оценка уровня гигиены полости рта у обследуемых пациентов с помощью индекса гигиены Грина – Вермилиона OHI-S. Из полученных данных следует, что

значимых различий в уровне гигиены больных с HCV- и HBV-инфекциями и в группе контроля практически не выявлено. Средний показатель индекса гигиены Грина-Вермилиона во всех исследуемых группах составляет $3,2 \pm 1,1$ ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, вирусные поражения печени, обусловленные HCV- и HBV-инфекциями, способствуют развитию ВЗП, а именно, гингивита язвенно-некротической формы и пародонтита средней тяжести, которые установлены у 95,3% обследуемых больных в возрасте 24-68 лет, что в 2,6 раз больше, чем в контрольной группе. Кровоточивость десен (II и III степени), а также глубина пародонтальных карманов, что в среднем составила 5,6 мм свидетельствуют о нуждаемости в пародонтологическом лечении. Выявлена также более высокая распространенность кариеса зубов у больных с вирусным поражением печени по сравнению с контрольной группой. Распространенность кариеса зубов увеличивается с возрастом, следовательно, в средней и старшей возрастных группах достигает максимальных значений: у больных с HCV-инфекцией составляет 89,7 и 91,5%, а у больных с HBV-инфекцией 87,6 и 90,8% соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азатян В.Ю. Состояние твердых тканей зубов пациентов с вирусными гепатитами. *Armenian Journal of Blood and Cancer*, N1 (23) 2017, pp. 48-50
2. Блиникова Е.Н. Пародонтит у больных с хроническим гепатитом С: клиника, патогенез, оптимизация терапии. Автореферат дис...к. м. н., Саратов, 2012, 23 с.
3. Леонтьев В.К. Кариес зубов-болезнь цивилизации. Междисциплинарный научный и прикладной журнал "Биосфера", т. 2, №3, М: 2010
4. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. Учебное пособие. / [Царев В.Н. и др.], под ред. В.Н. Царева, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, 576 с.
5. Родионова А.С., Каменова Т.Н., Афонина И.В. и соавт. Современный подход к профилактике кариеса на популяционном уровне. Проблемы стоматологии т. №3-4, Екатеринбург, 2015, с. 25-31
6. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Т., Петрова Л.В., Перламутров Ю.Н. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ, М., 2009, 215 с.
7. Barska K., Kwiatkowska W., Knysz B., Arczynska K. The role of the tissue factor and its inhibitor in the development of subclinical atherosclerosis in people living with HIV. *PLoS One*. 2017, Jul. 27, 12 (7):e0181533.doi: 10.1371/journal.pone.0181533.eCollection 2017
8. Belov Iu.V., Komarov R.N., Stepanenko A.B. Surgical treatment of open thoracic trauma with descending aorta injury in an HIV, hepatitis C and Lues infected patient. *Khirurgia (Mosk.)*, 2013, (3):86-8
9. Cost-effectiveness of adjunctive antimicrobials in the treatment of periodontitis/ P.A. Heasman et al.// *Periodontol.*, 2000, 2011, V. 55, pp. 217-230
10. He J., Chen X., Sun J. Oral wounds and hepatitis B virus transmission. *Infect Control Hosp Epidemiol.*, 2014, Aug;35(8): 1079-80. doi: 10.1086/677171
11. Ling Z., Liu X., Cheng Y., Jiang X., Jiang H., Wang Y., Li L. Decreased Diversity of the Oral Microbiota of Patients with Hepatitis B Virus-Induced Chronic Liver Disease: A Pilot Project. *Sci Rep.*, 2015, Nov. 26, 5:17098. doi: 10.1038/srep17098
12. Mobelli A. Antimicrobial Advances in treating periodontal diseases / A. Mombelli// *Periodontal Disease*. *Front Oral Biology/ eds: D.F. Kinane, A. Mombelli*, Basel: Karger, 2012, pp. 133-148
13. Siravenha L.G., Siravenha L.Q., Madeira L.D., Oliveira-Filho A.B., Machado L.F. et al. Detection of HCV Persistent Infections in the Dental Pulp: A Novel Approach for the Detection of Past and Ancient Infections. *PLoS One*. 2016, Oct. 26: 11(10): e0165272 doi:10.1371/journal.pone.0165272.eCollection 2016
14. Shelmanov A.O., Smirnov L.V., Vishneva E.A. Information extraction from clinical text in Russian// *Computational Linguistics and Intellectual Technologies: Papers from the Annual International Conference "Dialogue-2015"*, Issue 14 (21), 2015, V. 1, pp. 560-572
15. Si Y. Fan H., Song Y. et al. Association between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease in a Chinese population// *J. Periodont.*, 2012, V 83 (10), pp. 1288-1296
16. The effect of photodynamic therapy for periodontitis: a systematic review and meta-analysis /A. Azapazhooh et al.// *J. Periodontol.*, 2010, V 81, № 4, pp. 14
17. Yildirim E., Kormil, Basodlu Ö.K. et al. Periodontal health and serum, saliva matrix metalloproteinases in patients with mild chronic obstructive pulmonary disease// *J. Periodont. Res.*, 2013, V 48 (3), pp. 269

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

HCV ԵՎ HBV ՎԱՐԱԿՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՏԱՄՆԵՐԻ ԿԱՐԾՐ ՀՅՈՒՄԱԿԾԵՆԵՐԻ ԵՎ ՊԱՐՕՆՏԻՄ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԱՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ազատյան Վ.Յու.

ԵՊԲՀ, թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ատամի կարիես, գինգիվիտ, պարոդոնտիտ, HCV և HBV վարակ:

Լյարդի վիրուսային ախտահարումները՝ պայմանավորված HCV և HBV վարակով, հանգեցնում են պարոդոնտի բորբոքային հիվանդությունների առաջացմանը, մասնավորապես գինգիվիտի խոցանեկրոտիկ տեսակի և պարոդոնտի միջին ծանրության ախտահարմանը, որոնք գրանցվում են 24-68 տարեկան 95,3% հետազոտված հիվանդների շրջանում, որը 2,6 անգամ ավել է համեմատական խմբից: Լնդերի արյունահոսությունը (II և III աստիճանի), ինչպես նաև պարոդոնտալ լնդագրպանների առկայությունը, որը

միջինը կազմում է 5,6մմ, վկայում են պարոդոնտալ բուժման անհրաժեշտության մասին: Լյարդի վիրուսային ախտահարումներով հիվանդների շրջանում գրանցվում է նաև ատամների կարիեսի մեծ տարածվածություն՝ ի տարբերություն համեմատական խմբի: Ատամների կարիեսի տարածվածությունը մեծանում է՝ պայմանավորված տարիքով, հետևաբար միջին և մեծ տարիքի հիվանդների խմբում հասնում է առավելագույն ցուցանիշների. HCV վարակի դեպքում այն 89,7% է և 91,5%, իսկ HBV վարակի դեպքում՝ համապատասխանաբար 87,6% և 90,8%:

SUMMARY

THE FEATURES OF THE PREVALENCE OF DAMAGE TO HARD TISSUES OF THE TEETH AND PARADONTIUM IN PATIENTS WITH HEPATITIS C VIRUS AND HEPATITIS B VIRUS INFECTIONS

Azatyany V.Yu.

YSMU, Department of Therapeutic Stomatology

Keywords: caries, gingivitis, parodontitis, Hepatitis C virus infection, Hepatitis B virus infection.

It is shown by the article, that viral liver damage caused by HCV and HBV infection contributes to the development of inflammatory periodontal diseases (IPD), namely gingivitis of the ulcerous-necrotic form and moderate periodontitis, which are found in 95.3% of the examined patients aged 24-68 years. This is 2.6 times more than in the control group. Bleeding gums (II and III degrees), as well as the depth of periodontal pocket,

which averaged 5.6 mm, indicate the need for periodontal treatment. A higher prevalence of dental caries was also found in patients with viral liver damage as compared with the control group. The prevalence of dental caries increases with age, therefore in the middle and older age groups it reaches maximum values: in patients with HCV infection it is 89.7% and 91.5%, and in patients with HBV infection it is 87.6% and 90.8%, respectively.

МИКРОБИОЦЕНОЗ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ КАРИЕСА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА

Григорьев С.С., Козьменко А.Н.

Уральский государственный медицинский университет, Кафедра терапевтической стоматологии

Ключевые слова: *осложненный кариес, микробиоценоз, синдром Шегрена, эндометозон, иммунитет, воспаление.*

Клиническая картина развития синдрома Шегрена (СШ) подробно освещена в современной литературе [3, 5, 6]. Симптомами СШ являются сухость в полости рта, сухость глаз, множественный кариес с поражением иммунных зон, заеды в области углов рта, сухость кожного покрова и т.д. [4, 8]. Признаком данного заболевания выступает наличие аутоиммунной патологии [1, 2, 7]. Все это приводит к формированию и прогрессированию у больных СШ очагов хронической инфекции в организме и полости рта, в частности. Однако роль и влияние очагов хронической инфекции в полости рта больных СШ на течение основного заболевания остается недостаточно изученной. Лечение пациентов с СШ также усложняется по мере прогрессирования заболевания [7, 8]. Таким образом, санация хронических очагов инфекции у больных СШ является медико-социальной проблемой, на что указывает сложность решения поставленной задачи при лечении данной категории пациентов. Недостаточная изученность причин, способствующих возникновению и развитию СШ, затрудняет выбор оптимальных методов лечения и вызывает прогрессирование заболевания.

Лечение пациентов с аутоиммунной патологией представляет собой большие трудности, так как у данной группы больных имеется высокий риск развития лекарственной непереносимости.

В процессе развития непереносимости к лекарственным препаратам в организме происходит активация Th2-клеточного звена иммунитета, сопровождающаяся повышением продукции цитокинов: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13. В частности, ИЛ-5 способствует созреванию эозинофилов и их активации, а ИЛ-4 и ИЛ-13 способствуют активации В-клеток, в свою очередь синтезирующих IgE в ответ на аллергическую реакцию. Следовательно, существует вероятность того, что одним из вариантов модуляции аллергического процесса, возможно, является влияние стоматологических материалов, повышающих активность Th2-клеток или

понижающих активность Th1-клеток. Не исключена и обратная ситуация, когда присутствие стоматологических материалов может понижать активность Th2-клеток и стимулировать активацию Th1-клеток, т.е. в целом, снижать аллергическую реакцию организма.

Таким образом, применяемые в стоматологической практике материалы могут вызывать усиление или угнетение аллергической реакции на конкретные аллергены, т.е. осуществлять модуляцию аллергического ответа у пациентов с повышенной сенсibilизацией. Поэтому одним из важных этапов использования стоматологических материалов является оценка их модулирующего действия на иммунную систему, в частности, их аллергического (IgE-опосредованного) ответа на модельный аллерген.

Что касается иммуномодулирующей активности пломбировочных материалов, используемых в эндодонтии, следует обращать внимание на то, что некоторые из них могут подавлять как IgE-, так и IgG-антителообразование к антигену, индуцируя возможный иммунодефицит.

Современная эндодонтия позволяет нам значительно улучшить результаты лечения осложненного кариеса. Тем не менее, проблема лечения инфекционных пульпитов и периодонтитов остается актуальной, так как хронические периапикальные очаги одонтогенной инфекции способствуют возникновению так называемых очаговообусловленных заболеваний организма человека. При гибели пульпы микроорганизмы распространяются по корневому каналу зуба, латеральным каналам и дентинным канальцам, проникают в ткани периодонта, вызывая в нем воспалительные изменения. Именно по этой причине даже качественная обработка и obturation канала не дает нам полной гарантии возникновения в дальнейшем осложнений, так как до сих пор не представляется возможным удалить инфицированные ткани из латеральных каналов и дентинных канальцев.

Цель исследования: изучить состояние микробного пейзажа корневых каналов при осложненных формах кариеса у пациентов с СШ и оценить их влияние на

Таблица 1
Результаты микробиологического обследования осложненных и неосложненных форм кариеса у больных СШ до лечения

Микроорганизмы	Количество пациентов, у которых выявлен данный микроорганизм	
	Абсолютное число	%
<i>Streptococcus</i>	62	96,8%
<i>S. sanguis</i>	58	90,6%
<i>Enterococcus faecalis</i>	36	56,2%
<i>S. intermedius</i>	28	43,7%
<i>S. mutans</i>	33	51%
<i>Candida ssp.</i>	64	100%
<i>Enterobacter ssp.</i>	44	68,7%
<i>Peptostreptococcus niger</i>	19	29,6%
<i>Fusobacterium ssp.</i>	16	25%
<i>Corinebacterium ssp.</i>	11	17,2%
<i>Prevotella ssp.</i>	9	14%

формирование патологических состояний.

Материал и методы

Осложненные формы кариеса, выявленные при обследовании и на этапах диспансерного наблюдения, в основном носили хронический характер.

Всего было диагностировано и проведено лечение 264 зубов с осложненными формами кариеса. Из них в 59,4% диагностирован хронический фиброзный пульпит, в 37,7% – хронический фиброзный периодонтит и в 2,9% случаев – обострение хронического гранулематозного периодонтита.

Из общего числа диагностированных периодонти- тов ранее леченные составляли 86% случаев.

Забор осуществляли из корневого канала с помо- щью стерильных пинов.

Результаты и их обсуждение

При первичном обследовании у всех пациентов преимущественно выделялись представители облигат- ных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (табл. 1).

В ходе исследования было выделено и иденти- фицировано 36 штаммов микроорганизмов. Во всех случаях и в большом количестве в исследуемом мате- риале выявлены *Candida ssp.* Чаще всего выделялись представители рода *Streptococcus* – у 62 обследован- ных (96,8%), немного реже – *S. sanguis*, у 58 (90,6%) пациентов. У 36 (56,2%) обследованных выявлен *Enterococcus faecalis*, у 44 (68,7%) – *Enterobacter ssp.* Следует также отметить высокую частоту обнару- жения *S. mutans* – у 33 (51%) пациентов. Пародон- топатогенные виды бактерий – *Peptostreptococcus* и

Fusobacterium ssp., определялись в 29,6% и 25% случа- ев соответственно, а *Prevotella* и *Corinebacterium* – у 11 (17,2%) и 9 (14%) пациентов.

Следует также отметить, что моноинфекция ни в одном случае не была определена. Чаще всего выде- лялись ассоциации возбудителей, включавшие от 3 до 5 видов микроорганизмов. Так, например, из материа- ла, полученного при исследовании хронического пери- одонтита в стадии обострения, выделяли наибольший спектр микроорганизмов, а при среднем кариесе – наи- меньший. При всех формах осложненного кариеса в составе ассоциации до лечения доминировали стреп- тококки. При изучении микробного пейзажа неослож- ненного кариеса превалировали грибы рода *Candida*.

Степень бактериальной обсемененности корне- вых каналов обследованных до лечения была средней – от 6,2±0,4 до 7,5±0,8 lg КОЕ/мл, что превышало сред- ние показатели, полученные при исследовании микро- организмов при кариесе (табл. 2). Воспалительный процесс при поражении твердых тканей с вовлечени- ем в патологический процесс периапикальной области сопровождается быстрым ростом числа бактерий как в кариозной полости, так и в корневом канале, что легко проконтролировать рентгенологически по увеличе- нию очага деструкции костной ткани у верхушки корня зуба и бактериологическому исследованию взятого материала.

Хронические очаги воспаления в тканях зуба и периапикальной области способствуют аллергизации организма, а также усугубляют и обостряют общесо- матическое заболевание.

Результаты исследования свидетельствуют об изменении микробного пейзажа в зависимости от усу-

Таблица 2
Степень бактериальной обсемененности (в lg КОЕ/мл) кариозных полостей и корневых каналов у больных СШ до лечения

Микроорганизмы	Формы заболевания		
	Хронический фиброзный пульпит	Хронический фиброзный периодонтит	Обострение хронического периодонтита
<i>Streptococcus</i>	6,1±0,2	6,8±0,3	7,5±0,1
<i>Candida ssp.</i>	5,3±0,3	6,0±0,1	6,1±0,2
<i>Prevotella</i>	-	3,3±0,4	4,5±0,1
<i>Peptostreptococcus niger</i>	-	-	3,8±0,4
<i>Fusobacterium ssp.</i>	-	5,9±0,2	6,4±0,2
<i>Corinebacterium ssp.</i>	4,2±0,4	4,7±0,4	5,1±0,1
<i>Enterobacter ssp.</i>	5,3±0,1	6,6±0,1	7,1±0,2
Общее усредненное число	5,2±0,2	5,6±0,3	5,8±0,2

Таблица 3
Результаты микробиологического исследования содержимого корневых каналов осложненных форм кариеса после лечения кальцийсодержащим препаратом

Микроорганизмы	Количество пациентов, у которых выявлен данный микроорганизм	
	Абсолютное число	%
<i>Streptococcus</i>	26	16,6%
<i>S. sanguis</i>	11	7%
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	0%
<i>S. intermedius</i>	17	11%
<i>S. mutans</i>	23	14,7%
<i>Candida ssp.</i>	2	1,28%
<i>Enterobacter ssp.</i>	0	0%
<i>Peptostreptococcus niger</i>	6	9,6%
<i>Fusobacterium ssp.</i>	4	2,6%
<i>Corinebacterium ssp.</i>	0	0%
<i>Prevotella ssp.</i>	0	0%

губления клинической картины заболевания. Так, при обострении хронического периодонтита происходит смена микробиологической картины – от преобладания анаэробов в сторону условно – патогенных стрептококков. Длительно текущий хронический воспалительный процесс приводит к истощению защитных механизмов, что сопровождается сменой микробного статуса. Кроме того, патогенные микроорганизмы оказывают влияние на интенсивность восстановительных процессов в периапикальной области.

Эндодонтическое лечение осложненных форм кариеса, без вовлечения тканей периодонта, проводилось в два посещения. На первом этапе после механической обработки корневого канала вводили кальцийсодержащую пасту «Метапаста». Затем через

5 дней корневой канал пломбировали по методике вертикальной конденсации разогретой гуттаперчей с последующим контролем пломбирования.

Лечение деструктивных форм периодонтитов проводили в три этапа. На первом этапе после механической и медикаментозной обработки корневого канала последний пломбировали кальцийсодержащей пастой «Метапаста».

Антибактериальный эффект гидроокиси кальция главным образом связан с высоким уровнем pH (около 12,5), создаваемым в корневом канале.

Чистая паста гидроокиси кальция вызывает инактивацию микроорганизмов за 3-5 суток в зависимости от вида штаммов.

Проведенные исследования микробного пейза-

Таблица 4
Степень бактериальной обсемененности (в lg КОЕ/мл) корневых каналов у больных синдромом Шегрена после лечения

Микроорганизмы	Формы заболевания		
	Хронический фиброзный пульпит	Хронический периодонтит	Обострение хронического периодонтита
<i>Streptococcus</i>	2,7±0,2	4,3±0,1	4,5±0,1
<i>Candida ssp.</i>	-	2,4±0,1	2,2±0,2
<i>Prevotella</i>	-	-	2,7±0,1
<i>Peptostrept. Niger</i>	-	-	3,8±0,4
<i>Fusobacterium ssp.</i>	-	3,1±0,1	3,3±0,1
<i>Corinebacterium ssp.</i>	1,6±0,2	2,2±0,1	2,7±0,1
<i>Enterobacter ssp.</i>	2,2±0,1	3,4±0,2	3,6±0,1
Общее усредненное число	2,16±0,1	3,08±0,1	3,25±0,1

жа содержимого корневых каналов позволили судить о следующих результатах: в 67% случаев у обследованных пациентов после обработки корневого канала кальцийсодержащим препаратом наблюдали отсутствие роста микробов (полная деконтаминация). Заведомо устойчивые штаммы: грибы рода *Candida*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus niger* оказались даже более чувствительными, чем клинические штаммы оральных стрептококков. В остальных случаях достоверно снижалась их концентрация (табл. 3).

Во всех случаях наблюдается полное отсутствие *Candida ssp.* и представителей нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта при лечении пациентов с осложненными формами кариеса без вовлечения в воспалительный процесс тканей периодонта. При этом следует отметить, что полной стерилизации корневых каналов у всех пациентов добиться не удалось (табл. 4).

Так, например, из материала, полученного при исследовании хронического периодонтита, в стадии обострения после проведенного лечения выделяли наибольший спектр микроорганизмов. После лечения доминировали в видовом составе стрептококки.

Чаще всего выделялись представители рода *S. intermedius*, немного реже – *Streptococcus* и *Peptostreptococcus niger*.

Следует также отметить, что моноинфекция ни в одном случае не была определена. Чаще всего выделялись ассоциации возбудителей, включавшие 3-4 вида микробов.

Степень бактериальной обсемененности корневых каналов у обследованных после лечения была средней – от 1,6±0,2 до 4,5±0,1 lg КОЕ/мл; отмечено значительное снижение количества микрофлоры и ее

полное исчезновение после применения кальцийсодержащего препарата.

При лечении хронических форм пульпитов целесообразно использовать данный препарат сроком на 5-7 дней. При деструктивных формах периодонтита наилучшим вариантом является проведение временной obturation сроком до 4-х недель.

Полученные результаты исследования доказывают эффективность внутриканальной obturation кальцийсодержащим препаратом. Временное пломбирование корневых каналов является важным этапом в комплексном лечении всех форм осложненного кариеса.

На втором этапе корневые каналы пломбировали эндометозоном сроком от 3 до 6 месяцев.

Выбор использования данного материала мы связываем с содержанием в нем смеси кортикостероидов (дексаметазон и гидрокортизон). Воздействуя на систему клеточных ферментов фосфолипаз, глюкокортикостероиды резко снижают их активность и уменьшают проницаемость мембран. С одной стороны, это приводит к снижению дегрануляции клеток в очаге воспаления и уменьшению выхода медиаторов воспаления. С другой стороны, снижение проницаемости мембран лимфоцитов делает иммунокомпетентные клетки малоактивными, неспособными к экспрессии рецепторов и клеточному взаимодействию, необходимому для участия в иммунологической реакции. И, наконец, глюкокортикостероиды дают эффект, получивший название «стероидная ловушка», тормозя процесс рециркуляции-перехода лимфоцитов и моноцитов из кровотока в интерстиций тканей на уровне микроциркуляторного русла с последующей эвакуацией лимфой, что приво-

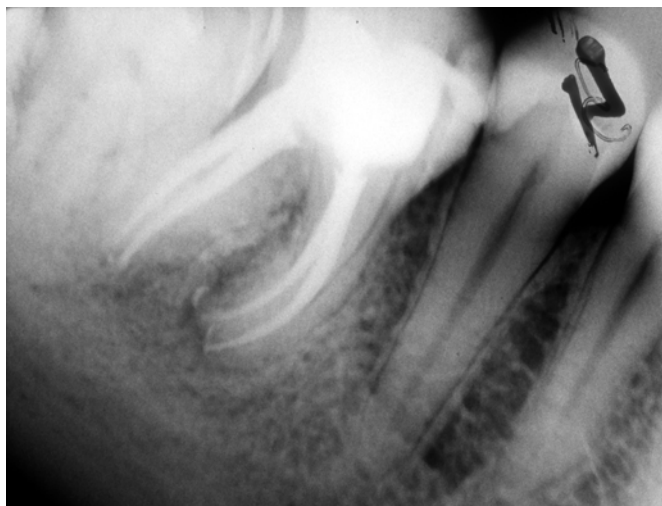


Рис. 1 Этап пломбирования зуба 4.6

Диагноз: Хронический фиброзный пульпит



Рис.2 Этап пломбирования зуба 3.7

Диагноз: Хронический гранулирующий периодонтит

дит к ограничению очага воспаления, прекращению поступления в него новых аутореактивных лимфоцитов и быстрому затиханию процесса.

Таким образом, неспецифическое воздействие глюкокортикостероидов, входящих в состав эндометазона, позволил добиться выраженного терапевтического эффекта – купирования воспалительного процесса в тканях периодонта и восстановления костной ткани (рис. 1, 2).

На третьем этапе корневой канал пломбировали традиционным методом с использованием разогретой гуттаперчи.

У пациентов с СШ исследование микробного статуса при осложненных формах кариеса помогает не только оценить ее состояние, но и установить влияние на течение, исход и прогноз заболевания, контролировать эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохловская С.М. Отдаленные результаты пломбирования полостей различных классов современными композиционными материалами: (Текст). Автореф. дис.... канд. мед. наук, М., 2000, 21с.
2. Иванова Г.Г. Проблемы краевого прилегания пломб и возможности ее решения в стоматологической клинике. (Текст) / Г.Г. Иванова, В.К. Леонтьев, В.В. Педдер. // Институт стоматологии, 2003, №1, с. 63-64
3. Мелихов С.В. Клинические аспекты применения современных адгезивных систем для эстетической реставрации. (Текст) / С.В. Мелехов, Н.А. Якуш, А.В. Ляшенко // Клиническая стоматология, 2004, №4, с. 14-17
4. Billings R.J., Proskin H.M. and Moss M.E. Xerostomia and associated factors in a community-dwelling adult population. Commun. Dent. Oral Epidemiol., 1996, 24, 312-316
5. Fleshner M., Goehler L.E., Hermann J., Relton J.K., Maier S.F., Watkins L.R. Interleukin-1 beta induced corticosterone elevation and hypothalamic NE depletion is vagally mediated. Brain Res. Bull., 1995, 37:605-610
6. Gannot G., Lancaster H.E., Fox P.C. Title Clinical course of primary Sjogren's syndrome: salivary, oral, and serologic aspects. Source Journal of Rheumatology, 27(8):1905-9, 2000, Aug.
7. Hernandez Y.L., Daniels T.E. Oral candidiasis in Sjögren's syndrome: prevalence, clinical correlations, and treatment. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1989, 68:324-9
8. Tensing E-K, D.C.Nordstrom, S.Solovieva, K-O Schauman, I.Sippo-Tujunen, T.Helve, S.Natah, J. Ma, T.F. Li, and Y.T.Konttinen. Salivary gland scintigraphy in Sjogren's syndrome and patients with sicca symptoms but without Sjogren's syndrome: the psychological profiles and predictors for salivary gland dysfunction. /Tensing E-K. Ann. Rheum. Dis., 2003, 62(10): 964 - 968

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՇԵԳՐԵՆԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՐՄԱՏԱԽՈՂՈՎԱԿԻ ՄԻԿՐՈԲԻՈՑԻՆՈՉԸ ԿԱՐԻԵՍԻ ԲԱՐԴԱՑԱԾ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ԴԵՊՅՈՒՄ ԵՎ ԴՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄԸ

Գրիգորև Ս.Ս., Կոզմենկո Ա.Ն.

Ուրալի պետական բժշկական համալսարան, թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ բարդացած կարիես, միկրոբիոցինոզ, Շեգրենի համախտանիշ, Էնդոմետասոն, իմունիտետ, բորբոքում:

Այսպիսով, Էնդոմետասոնի կազմում գլյուկոկորտիկոստերոիդների ոչ սպեցիֆիկ ազդեցությունը օգնեց ստանալ արտահայտված թերապևտիկ արդյունք՝ կուտակվելով պերիօդոնտի հյուսվածքների բորբոքային օջախներում, որի

հետևանքով ոսկրային հյուսվածքը վերականգնվում է:

Շեգրենի համախտանիշով հիվանդների շրջանում մանրէային հետազոտությունը կարիեսի բարդացած տեսակների դեպքում օգնում է գնահատել ոչ միայն նրա վիճակը, այլև նրա ընթացքը, ելքը, հիվանդության կանխատեսումը և բուժման արդյունավետության հսկումը:

SUMMARY

ROOT CANAL MICROBIOSCOSES IN COMPLICATED FORMS OF CARIES AND ITS CORRECTION IN PATIENTS WITH SJOGREN'S SYNDROME

Grigorev S.S., Kozmenko A.N.

Ural State Medical University, Department of Therapeutic Dentistry

Keywords: complicated caries, microbiocenosis, Sjogren's syndrome, endomethasone, immunity, inflammation.

The non-specific effect of glucocorticosteroids, which are part of endomethasone, has allowed achieving a pronounced therapeutic effect of arresting the inflammatory process in peri-

odontal tissues and bone tissue repair. In patients with Sjogren's syndrome, the study of microbial status in complicated forms of caries helps not only to assess its condition, but also to establish the effect on the course, outcome and prognosis of the disease, to monitor the effectiveness of treatment.

ИЗУЧЕНИЕ КРАЕВОЙ АДАПТАЦИИ «ПЛОМБА-ЗУБ» НА ПРИМЕРЕ КОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ «ТОКУЙАМА DENTAL» (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Григорьев С.С.¹, Козьменко А.Н.¹, Дуброва Н.А.¹, Киселева Д.В.²

¹ Уральский государственный медицинский университет, Кафедра терапевтической стоматологии

² Уральский федеральный университет им. Б. Н. Ельцина, Институт естественных наук

Ключевые слова: композиционный материал, оптическая металлография, краевая адаптация, адгезия, слоеная реставрация, экспериментальное исследование.

Работа врача-стоматолога зачастую связана с прямыми реставрациями, для которых целесообразно применение композиционных материалов. При выборе пломбировочного материала следует учитывать не только требования эстетики, но и наличие эффективной адгезии к тканям зуба, механическую прочность и низкую усадку [9, 10]. На сегодняшний день существует большое разнообразие стоматологических материалов, удовлетворяющих тем или иным требованиям, однако оптимального для применения в различных клинических ситуациях не существует [3, 6, 7, 11].

В доступной литературе подробно освещены результаты клинических исследований, рассматривающие применение различных групп пломбировочных материалов. Так, Аханова Ж. Н. провела оценку двух реставрационных систем, которые применяла на стоматологическом приеме и установила, что композитная реставрационная система Estelite имеет ряд преимуществ в работе и лучшие отдаленные результаты по сохранности пломб и цвета [2].

В работах Леоновой Л. Е. с соавт. особое внимание уделялось сравнительной клинической оценке эффективности методов прямой реставрации боковых зубов светокомпозитными материалами; доказано, что достоверно лучшие результаты пломбирования полостей класса I и II были получены при использовании конденсируемого композита QuiXfil и материала Segam X в технике тотального бондинга. Клиническая оценка реставраций проводилась через 2 года с помощью международной оценочной системы по критериям G. Ruge (1980). Герметичность реставраций определяли по показателям электропроводности твердых тканей на границе «зуб-пломба» [4].

Особое место в качественной реставрации отведено понятию «краевая адаптация». Определено, что

биосовместимость материала зависит от его способности образовывать герметичное соединение с твердыми тканями зуба [5, 8]. Следует учитывать важную роль таких показателей, как прочность адгезивной связи и краевая проницаемость. Использование связующих (адгезивных) агентов считается обязательным условием при пломбировании композитными материалами [1]. Невыполнение или нарушение технологии применения адгезивной системы приводят к нарушению сцепления композита с тканями зуба, что проявляется возникновением краевой щели, микробной инвазией и окрашиванием краев пломбы («течь шва»), «постоперативной» чувствительностью, возникновением рецидивного кариеса, а иногда – повреждением пульпы [12].

Не менее важным является и выбор методики пломбирования кариозной полости. С появлением новых поколений композитов появились новые методики пломбирования. Техника слоеной реставрации предусматривает комбинированное применение при наложении пломбы адгезивных систем V или VI поколения, жидких и конденсируемых композитов. При этом материалы сочетаются таким образом, чтобы максимально использовать их положительные свойства и свести к минимуму отрицательные.

Существенное увеличение требований к композитным материалам и расширение области их применения подразумевает изучение их преимуществ и недостатков в экспериментальных исследованиях [13, 14].

Цель работы. Провести сравнительный анализ адаптации на границе «пломба-зуб» в методике слоеной реставрации композиционных пломбировочных материалов на примере «Tokuyama Dental».

Материал и методы исследования

Для проведения экспериментального исследования отобраны удаленные по медицинским показаниям зубы верхней и нижней челюстей боковой группы в количестве 36. Исследование выполнено на базе ка-



Рис 1 образцы зубов после пломбирования

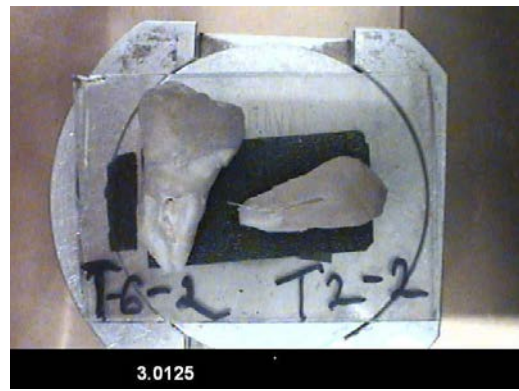


Рис. 2 образцы зубов после напыления углеродом

федры терапевтической стоматологии УГМУ (г. Екатеринбург) и в Институте естественных наук УрФУ (г. Екатеринбург). Коронковую часть зубов препарировали по II классу по Блэку по стандартной методике (рис. 1).

В случайном порядке зубы разделены на 6 групп по 6 образцов в каждой в зависимости от комбинации используемых материалов:

1. Estelite Flow Quick High Flow + Estelite Palfique Paste;
2. Estelite Flow Quick High Flow + Estelite Σ Quick;
3. Estelite Flow Quick High Flow + Estelite Posterior;
4. Estelite Flow Quick + Estelite Posterior;
5. Estelite Flow Quick + Estelite Σ Quick;
6. Estelite Flow Quick + Estelite Palfique Paste.

Краевое прилегание реставрационного материала изучали на вырезанных образцах методом оптической металлографии в отраженном свете при помощи прибора Epson perfection V750Pro с разрешением 4800 dpi. Для исследования микроструктуры поверхности, толщины адгезивного слоя, гомогенности линии между композитными материалами слоеной реставрации использован сканирующий электронный микроскоп JSM-6390LV (JEOL, Япония).

Проведена подготовка поверхности образцов: на поверхность продольного спила зуба наносилось напы-

ление углеродом (рис. 2).

Результаты и их обсуждение

Во время пломбирования адгезивная система Tokuyama Bond Plus и комбинации композиционных пломбировочных материалов в составе слоеных реставраций показали себя достаточно удобными в использовании. Материалы не липли к перчаткам и инструментам, держали форму реставрации до фотополимеризации, обладали отличными эстетическими свойствами.

Микроскопия шлифов образцов показала, что адгезивная система Tokuyama Bond Plus достаточно прочно и качественно связывает дентин и эмаль с композиционными материалами, заполняет все возможные трещины и поднутрения, не содержит в своем слое пузырей и артефактов по сравнению с адгезивными системами предыдущих поколений. Текучие и пакующие композиционные пломбировочные материалы плотно прилегают друг к другу и к дентину, и эмали через адгезивную систему (рис. 3, 4, 5).

Следует отметить, что при микроскопии шлифов 4, 5 и 6 группы были выявлены поры и пузыри в текучем слое композита (рис. 6, 7, 8). Причины их возникновения требуют дальнейшего изучения.

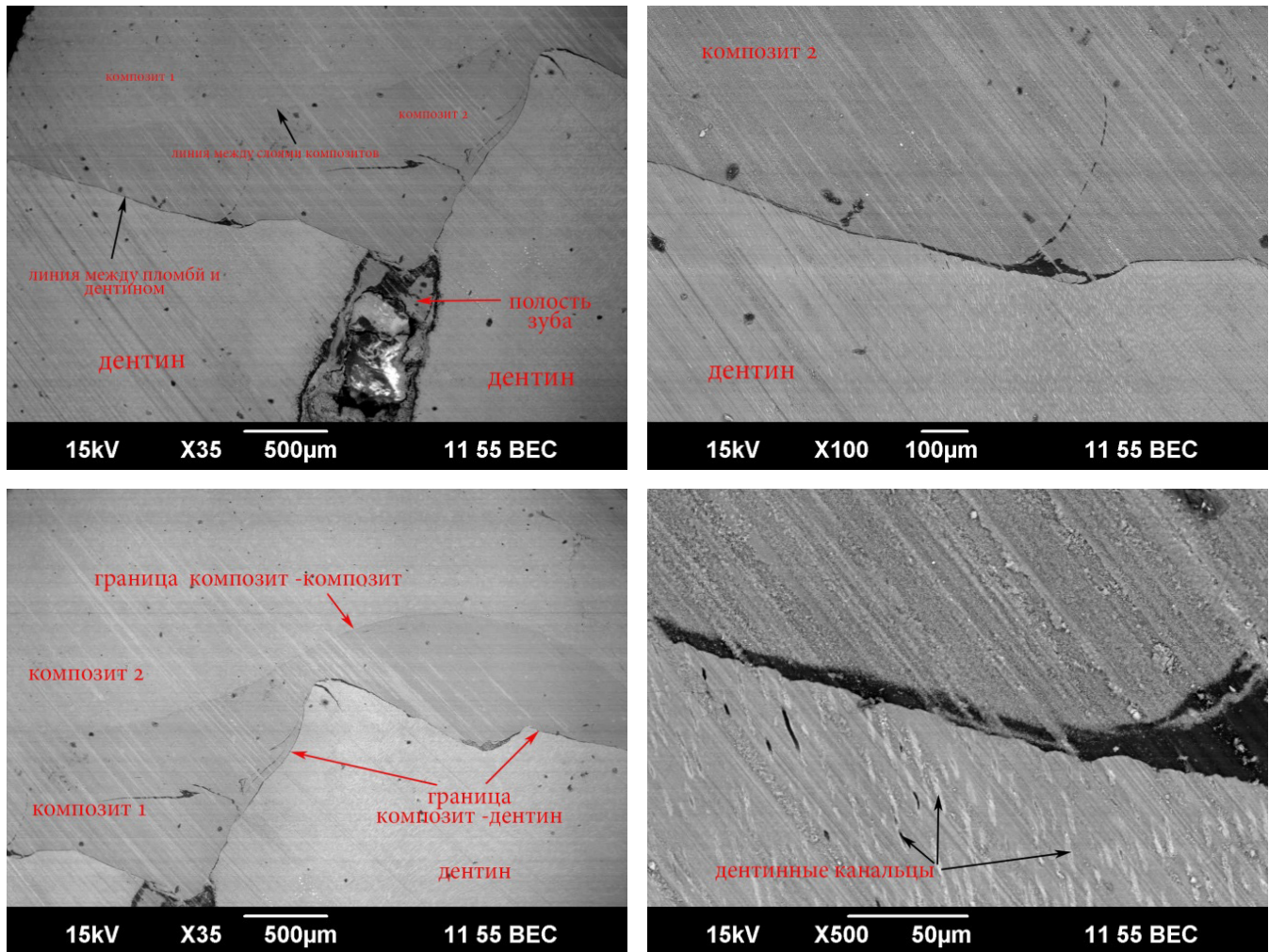


Рис. 3 микрофотография: твердые ткани зуба и Estelite Flow Quick High Flow + Estelite Palfique Paste

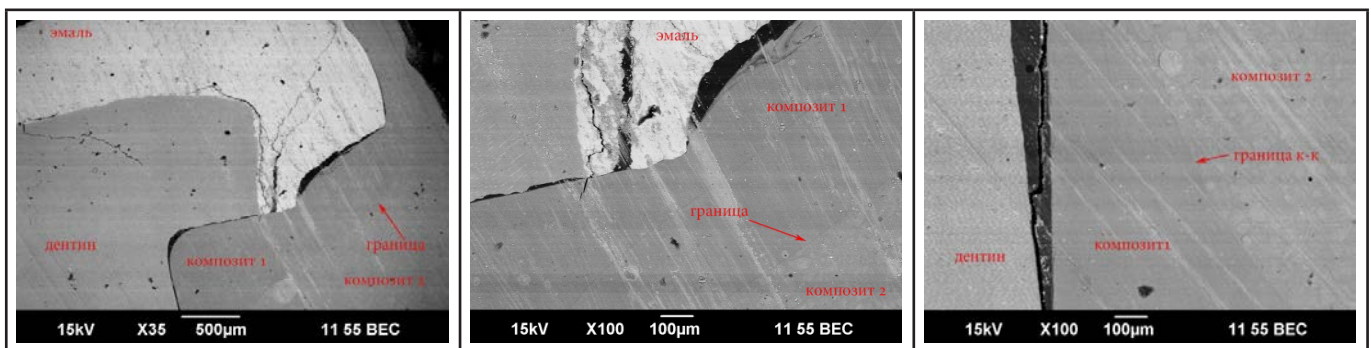


Рис. 4 микрофотография: твердые ткани зуба и Estelite Flow Quick High Flow + Estelite Σ Quick

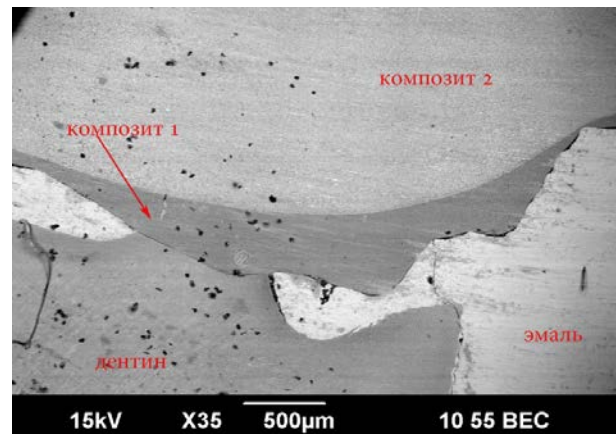
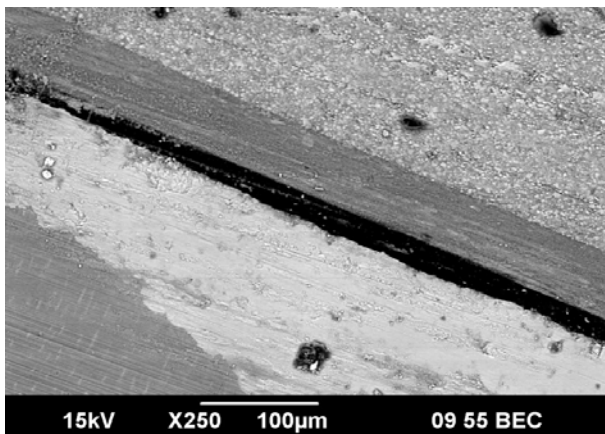
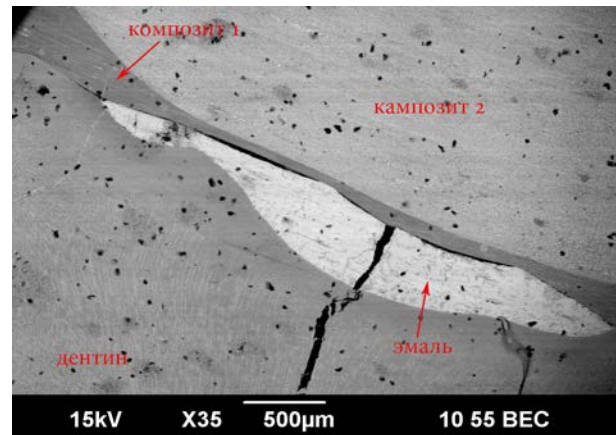
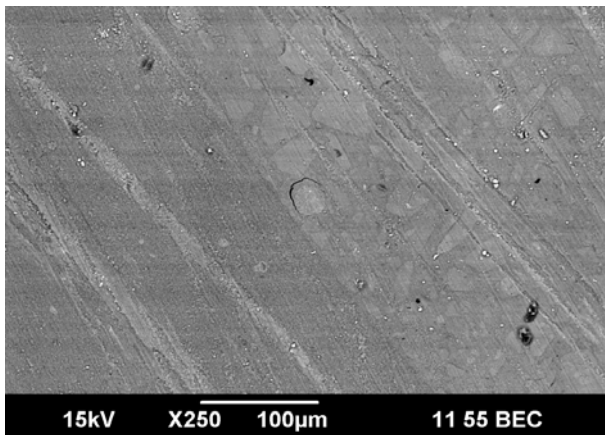


Рис. 5 микрофотография: твердые ткани зуба и Estelite Flow Quick High Flow + Estelite Posterior

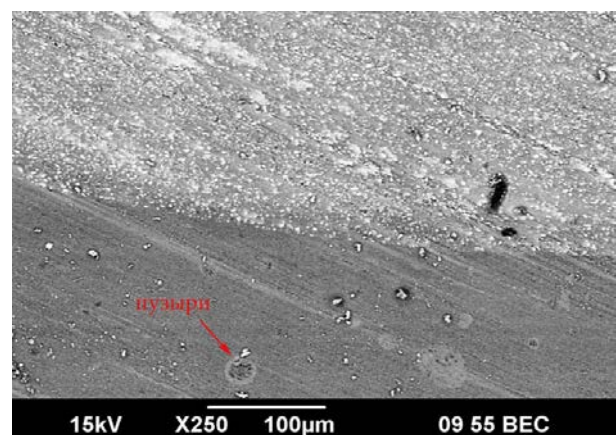
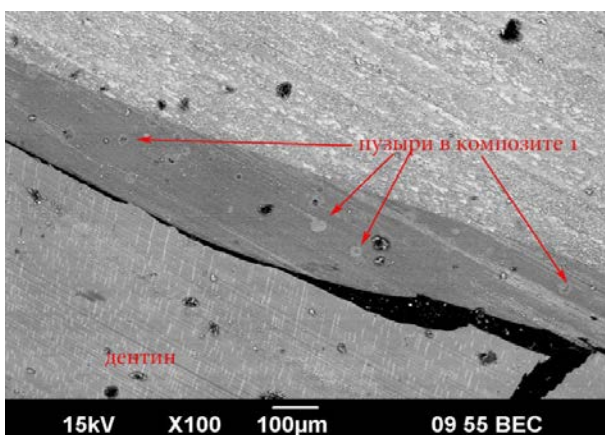
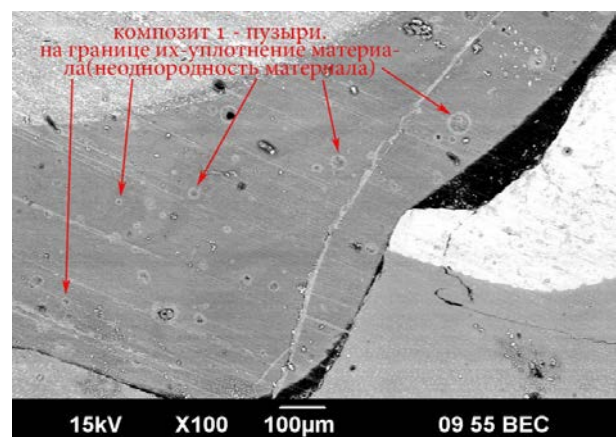
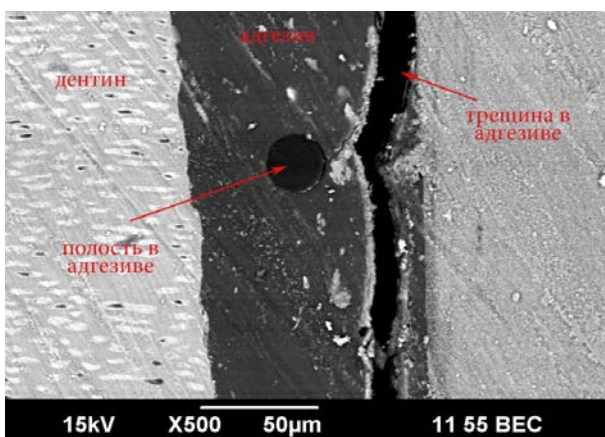


Рис. 6 микрофотография: твердые ткани зуба и Estelite Flow Quick + Estelite Posterior

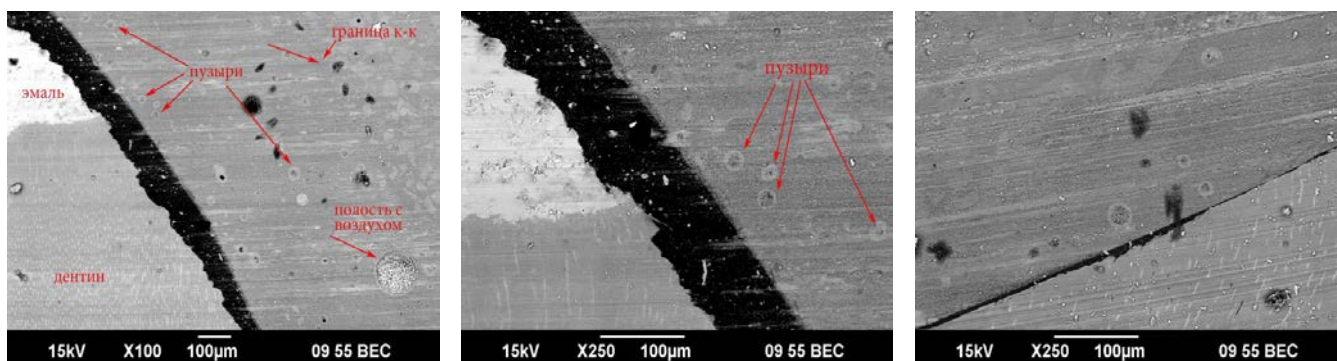


Рис. 7 микрофотография: твердые ткани зуба и Estelite Flow Quick + Estelite Σ Quick

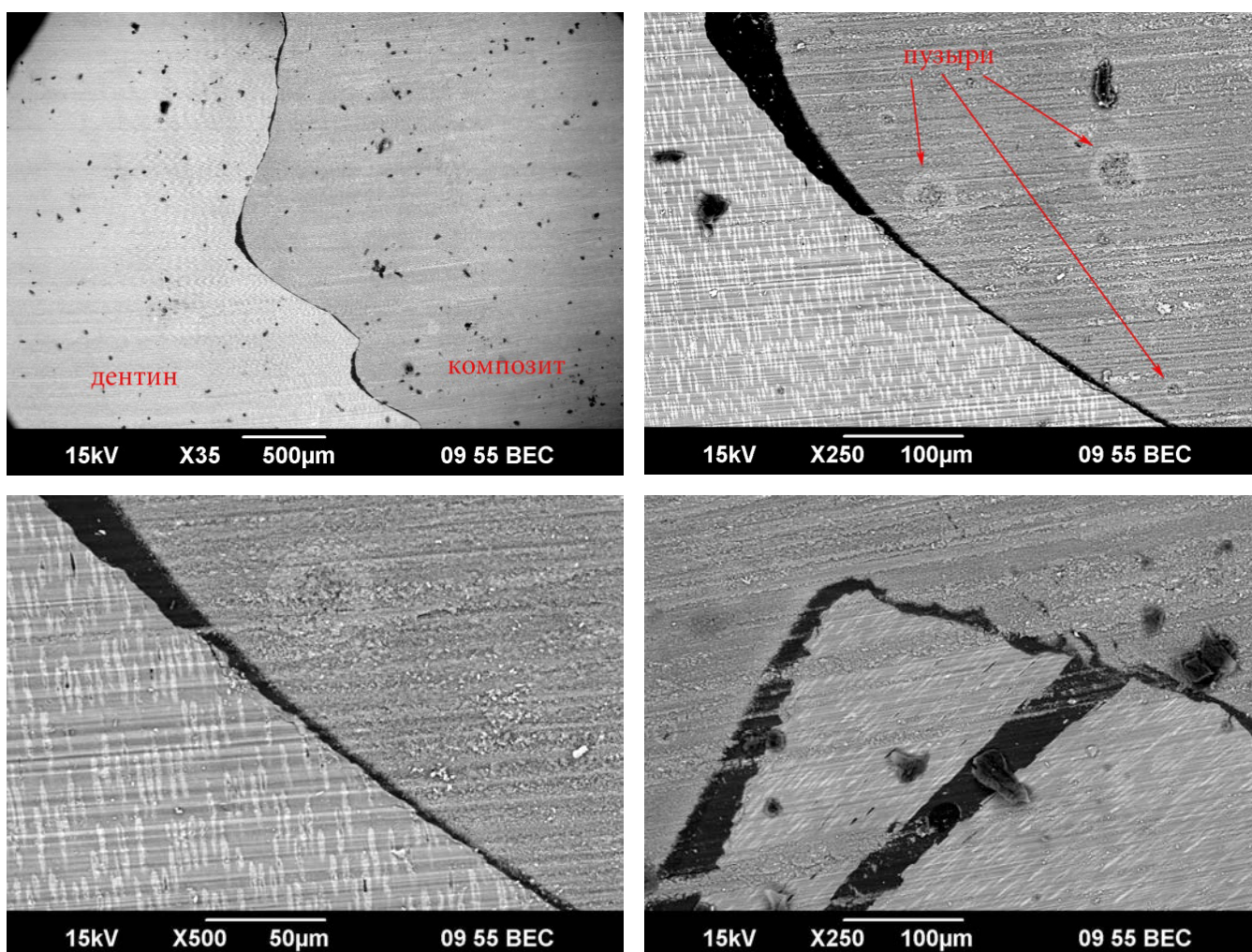


Рис. 8 микрофотография: твердые ткани зуба и Estelite Flow Quick + Estelite Palfique Paste

Выводы

Композиционные и адгезивные материалы “Tokuyama Dental” прочно, плотно прилегают к твердым тканям зуба, обеспечивая надежность реставрационной модели.

Пакуемые и текучие композиционные пломбировочные материалы Estelite в большинстве случаев обладают гомогенной структурой, обеспечивают прочную связь между компонентами слоеной реставрации.

Материалы фирмы “Tokuyama Dental” имеют высокие эстетические характеристики: блеск, полируемость, транслюценцию, а также хорошие эксплуатационные свойства: легкость внесения в полость, прочность и удержание формы реставрации до фотополимеризации, низкую полимеризационную усадку.

По данным исследования наилучшим текучим материалом Estelite для комбинации в слоеной реставрации является Estelite Flow Quick High Flow.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адгезивные технологии в эстетической стоматологии / Под ред. Жа-на-Франсуа Руле, Гвидо Ванхерле, М.: МЕДпресс-информ, 2010, 206 с.
2. Аханова Ж.Н. Опыт применения реставрационной системы ESTELITE фир-мы "TOKUYAMA DENTAL" в стоматологии / Ж. Н. Аханова // Наука и здра-воохранение, 2014, 1, с. 100-101
3. Деньга О.В. Краевое прилегание пломб и краевая их пигментация в про-цессе комплексной профилактики вторичного кариеса зубов / О.В. Деньга, В.А. Цыбульская // Вестник стоматологии, 2014, 2 (июнь), с. 68-70
4. Леонова Л.Е. Эффективность пломбирования кариозных полостей зубов жевательной группы / Л. Е. Леонова, И. В. Еремин, Г. А. Павлова // Труды XI съезда Стоматологической ассоциации России и VIII Съезда стоматологов России, М., 2006, с. 236-238
5. Мороз Б.Т. Композиционные материалы для эстетической реставрации японской фирмы "TOKUYAMA DENTAL" / Б. Т. Мороз, Т. С. Дворникова, Л. В. Жукова // Институт стоматологии, 1, 2006, 30 (апр.), с. 106-109
6. Сатылганова Ж.И. Полимеризационная усадка композитных материалов как фактор, определяющий краевую адаптацию микрогибридных пломб / Ж.И. Сатылганова // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева, 2015, 4, с. 28-34
7. Токмакова С.И. Оценка качества краевого прилегания пломб при различ-ных способах препарирования при лечении кариеса зубов / С. И. Токмако-ва, О. В. Бондаренко, Н. В. Чечун и др. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке, 19, 2017, 4, с. 53-55
8. Chan D.C. Clinical evaluation of the soft-start (pulse-delay) polymerization technique in Class I and II composite restorations / D. C. Chan, W. D. Browning, K. W. Frazier, M. G. Brackett // Oper. Dent., 2008, V. 33, N 3, pp. 265-271
9. Ergiicii Z. Clinical performance of novel resin composites in posterior teeth: 18-month results / Z. Ergiicii, L.S. Turkiin // J. Adhes. Dent., 2007, V. 9, N 2, pp. 209-216
10. Lopes G.C. Direct composite rein restorations in posterior teeth / G. C. Lopes, G. M. Oliveira // Comp. Contin. Educ. Dent., 2006, V. 27, N 10-11, 572-579
11. Reis A.A 24-month follow-up of flowable resin composite as an intermediate layer in non-cariou cervical lesions / A Reis, A. D. Loguericio // Oper. Dent., 2006, V. 31, N 5, pp. 523-529
12. Terry D.A. Restoring the interproximal zone using the proximal adaptation technique. Part 2 // Compend. Contin. Educ. Dent., 2005, V. 26, N 1, pp. 15-16
13. Tiirkun L.S. Clinical performance of a packable resin composite for a period of 3 years / L. S. Tiirkun, M. Tiirkun, F. Ozata // Quintessence. The interjection, 2005, V. 36, N 5, pp. 365-372
14. William J., O. Brien. Dental materials and their selection// Quintessence Publishing Co, Inc. Fourth edition, 2008, pp. 320.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԵԶՐԱՅԻՆ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱԿԱՆՈՒՄԸ «ԱՏԱՄՆԱԼԻՑԶ-ԱՏԱՄ» TOKUYAMA DENTAL ԿՈՄՊՈԶԻՏԱՅԻՆ ԼՅԱՆՅՈՒԹԻ ՕՐԻՆԱԿԻ ԿՐԱ (ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Գրիգորև Ս.Ս.¹, Կոզմենկո Ա.Ն.¹, Դոբրովա Ն.Ա.¹, Կիսելևա Դ.Վ.²

¹Ուրալի պետական բժշկական համալսարան, թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

²Ուրալի Բ.Ն. Ելցինի անվ. դաշնային համալսարան, բնական գիտությունների ինստիտուտ

Բանալի բառեր՝ կոմպոզիտային նյութ, օպտիկական մետա-ղազրաֆիա, ելրային ադապտացիա, ադհեզիա, շերտային վե-րականգնում, փորձարարական հետապոտություն:

Այսպիսով, Tokuyama Dental կոմպոզիտային և ադհեզիվ նյութերը ամուր հավում են ատամի կարծր հյուսվածքներին՝ ապահովելով վերականգնվող մոդելի հուսալիությունը:

Estelite հոսուն կոմպոզիտային լցանյութերը հիմնականում ունեն միասեռ կազմ՝ ապահովելով շերտային վերականգնող նյութի բաղադրիչների ամուր կապը:

Tokuyama Dental նյութերն ուշագրավ են գեղագիտա-

կան բնութագրերով՝ փայլով, հղկողությամբ, տրանս-յուսմիկսցենցիայով, ինչպես նաև օժտված են օգտագործման լավ հատկություններով. հեշտ են տեղադրվում ատամի խոռոչում և ամուր են, օժտված են վերականգնողա-կան ամրությամբ, մինչև ֆոտոպոլիմերիզացիան ձևի պահպանմամբ և պոլիմերիզացիոն ցածր նստեցման աստի-ճանով:

Estelite Flow Quick High Flow հետազոտության տվյալներով Estelite-ը հոսող լավագույն լցանյութն է շերտային վերա-կանգնողական կոմբինացիայում:

SUMMARY

THE STUDY OF THE EDGE ADAPTATION "FILLING-TOOTH" ON THE EXAMPLE OF COMPOSITE FILLING MATERIALS "TOKUYAMA DENTAL" (EXPERIMENTAL STUDY)

Grigorev S.S.¹, Kozmenko A.N.¹, Dubrova N.A.¹, Kiseleva D.V.²

¹Ural State Medical University, Department of Therapeutic Dentistry

²Ural Federal University after B. N. Yeltsin, Institute of Natural Sciences

Keywords: composite material, optical metallography, region- al adaptation, adhesion, layered restoration, experimental re- search.

The composite and adhesive materials "Tokuyama Dental" firmly and tightly adhere to the hard tissues of the tooth, ensur- ing the reliability of the restoration model.

"Estelite" packable and fluid composite filling materials in most cases have a homogeneous structure and provide strong

connection between the components of the puff restoration.

"Tokuyama Dental" materials have high aesthetic charac- teristics, such as gloss, polishability, translucency, as well as good performance properties, such as ease of cavity insertion, strength and shape retention before photopolymerization, low polymerization shrinkage.

According to the study by the "Estelite Flow Quick High Flow", Estelite is the best flowable material for combination in a puff restoration.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПОЭТАПНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ПАЦИЕНТКИ 93 ЛЕТ

Амбарцумян Г.А., Ахобеков А.А., Копалиани Т.И., Какиашвили Р.З.

Группа компаний «Мать и Дитя», Клинический госпиталь «Лапино», Москва

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, фибрилляция предсердий, электрокардиостимулятор, синдром слабости синусового узла, ишемия миокарда.

Как известно, ишемическая болезнь сердца (ИБС) является самой распространенной формой поражения сердечно-сосудистой системы, а также самой частой причиной смертности и инвалидизации в экономически развитых странах мира. На ее долю приходится около 30% смертности населения [1].

Зачастую остро развивающаяся ишемия миокарда приводит к жизнеугрожающим нарушениям ритма еще до возникновения некроза миокарда [4, 7]. Особенно это касается тех случаев, когда атеросклероз затрагивает правую коронарную артерию (ПКА), обеспечивающую кровоток в зоне синусового узла, который является водителем ритма первого порядка. Следовательно, тяжелый атеросклероз ПКА может стать одной из причин синдрома слабости синусового узла (СССУ), проявляющегося патологической синусовой брадикардией, редким идиовентрикулярным ритмом и замещающей тахикардией, в том числе фибрилляцией (трепетанием) предсердий [5].

Экстренное медикаментозное лечение СССУ при развитии гемодинамически значимой брадикардии заключается в введении атропина. При отсутствии эффекта, рекомендована имплантация временного или постоянного электрокардиостимулятора. Особенно сложным представляется лечение пациентов с прогрессирующей ишемией миокарда, у которых наблюдается частая смена брадикардии на тахикардию. Медикаментозное лечение у данной категории пациентов крайне затруднено [6, 8].

Целью данного сообщения является демонстрация успешного поэтапного хирургического лечения ИБС и СССУ у пациентки 93 лет с безболевым синдромом ишемии миокарда и рецидивирующим синдромом тахи-брадикардии.

Описание клинического случая

Пациентка В. 93 лет госпитализирована в Клинический госпиталь «Лапино» бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на учащенное аритмичное сердцебиение, выраженную слабость, нехватку воздуха и предобморочные состояния. При проведении электрокардиограммы (ЭКГ) определялась фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 170 уд/мин, без признаков острой ишемии миокарда. Со слов пациентки аритмия возникла за 2 часа до поступления в стационар.

Из анамнеза стало известно, что в возрасте 91 года ей был поставлен диагноз фибрилляция предсердий. Пароксизмы фибрилляции предсердий возникали 1-2 раза в месяц, антиаритмическая и антикоагулянтная терапия не назначалась. По данным эхокардиографии наблюдалась незначительная дилатация обоих предсердий. Глобальная и локальная сократимость левого желудочка была не нарушена. Зарегистрирована незначительная концентрическая гипертрофия левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка по 1 типу. Фракция выброса левого желудочка составила 58%. Наблюдались уплотнение и кальциноз корня аорты и створок аортального клапана без формирования стеноза аорты, а также умеренно выраженный кальциноз кольца и створок митрального клапана; выявлена трикуспидальная регургитация 2-3 степени.

Ранее пациентка не предъявляла жалобы на ангинозные боли. Учитывая частые пароксизмы фибрилляции предсердий с самостоятельным восстановлением (без тромбоэмболических осложнений), была выполнена медикаментозная кардиоверсия кордароном с восстановлением предсердного ритма с ЧЖС 60 уд/мин. Однако, через 2 часа у пациентки было отмечено снижение цифр артериального давления до 70/40 мм рт. ст., при этом ЧЖС составила 30-32 уд/мин; при регистрации ЭКГ наблюдался узловый ритм. Проведены мероприятия интенсивной терапии, включающие струйное внутривенное введение атропина, налаживание кардиотонической поддержки – инфузия

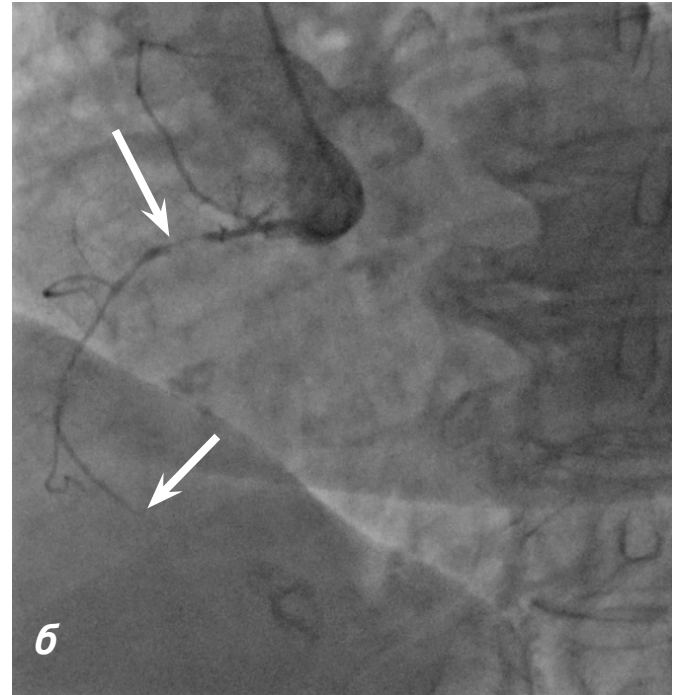
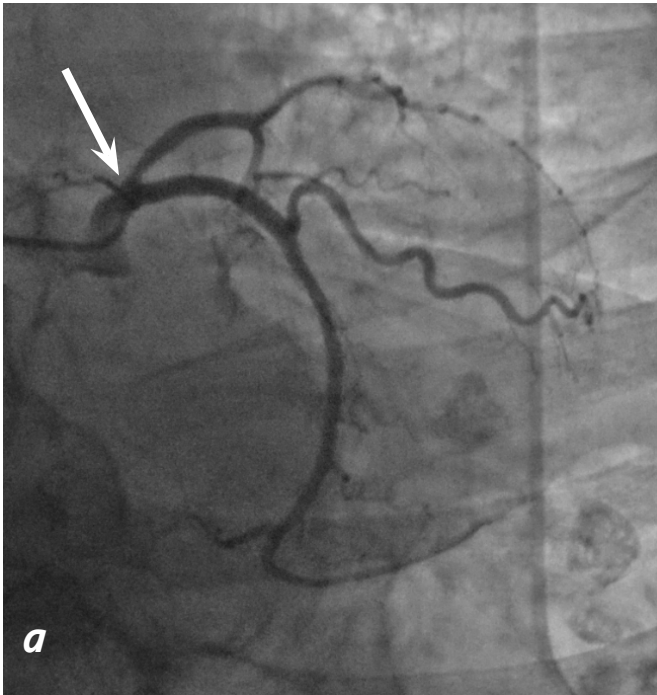


Рис. 1 а) сужение от устья передней межжелудочковой артерии 55% (стрелка); б) сужение на границе п/3-с/3 ПКА 99% (стрелка)

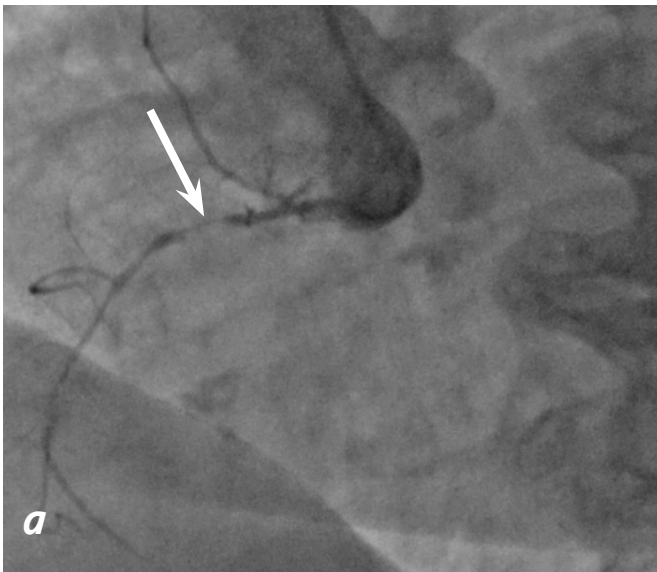


Рис. 2 Коронарография критически суженной (стрелка) правой коронарной артерии до (а) и после (б) стентирования

допамина. На фоне последнего отмечалось нарастание ЧЖС до 50 уд/мин и артериального давления до 100/70 мм рт. ст. Спустя час вновь наблюдалось падение цифр артериального давления, по ЭКГ регистрировалась полная атриовентрикулярная блокада, сменяющаяся узловым ритмом с ЧЖС 30 ударов в минуту и ишемическими изменениями по задней стенке левого желудочка (депрессия сегмента ST в II, III и AVF) без ангинозных болей в грудной клетке. Консилиумом “сердечной команды” в составе кардиолога, эндова-

скулярного хирурга, аритмолога и анестезиолога-реаниматолога было принято решение о выполнении селективной коронарографии в экстренном порядке с возможным одномоментным выполнением чрескожного коронарного вмешательства.

По результатам коронарографии было выявлено сужение передней межжелудочковой артерии от устья 55%, сужение ПКА на границе п/3-с/3 99% (функциональная окклюзия), отмечалось антеградное слабое заполнение с/3 и д/3 артерии, правый тип кровоснабже-

ния миокарда, кальциноз коронарных артерий. По шкале Syntax Score отмечалась низкая комплексность поражения коронарного русла (Syntax Score=18) (рис. 1).

Учитывая данные лабораторных, инвазивных и неинвазивных методов исследования, а также результаты селективной коронарографии было принято решение о выполнении чрескожного коронарного вмешательства: транслюминальной баллонной ангиопластики и стентирования ПКА. До проведения реваскуляризации миокарда больная получила насыщающую дозу двойной дезагрегантной терапии (тикагрелор 180 мг, аспирин – 300 мг).

Коронарным проводниковым катетером селективно катетеризировано устье ПКА. Коронарный проводник проведен в д/3 задней межжелудочковой ветви ПКА. После предварительной, последовательной дилатации д/3, с/3 и п/3 ПКА баллонными катетерами 1,25-15 мм и 2,0-20 мм, выполнено стентирование указанных сегментов. Имплантированы стенты «Resolute Onyx» 2,25x18 mm (12 atm), «Resolute Integrity» 2,25x38 mm (14 atm) и «Resolute Onyx» 2,5x26 mm (14 atm) соответственно. Выполнена оптимизация стентированного участка в п/3 и д/3 ПКА баллонным катетером 2,5x12 mm (18 atm). Контрольная коронарография показала хороший ангиографический результат (рис. 2).

Операция была завершена без осложнений. Пациентка сутки наблюдалась в палате интенсивной терапии. После операции на ЭКГ наблюдался синусовый ритм с ЧЖС 50 уд/мин, без отрицательной ишемической динамики. Пациентка в стабильном состоянии была переведена в отделение кардиологии под наблюдение лечащего врача. Спустя 4 суток больная в удовлетворительном состоянии была выписана из стационара. На следующий день после выписки на ЭКГ был зарегистрирован пароксизм трепетания предсердий с ЧЖС 170-180 уд/мин, который был купирован приемом анаприлина.

Бригадой скорой медицинской помощи больная вновь была госпитализирована в клинический госпиталь «Лапино». В приемном отделении произведена ЭКГ, которая выявила атриовентрикулярный узловый ритм с ЧЖС 40 уд/мин. (на фоне ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента). Было принято решение об имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора с фиксацией электродов в полости правого предсердия и правого желудочка.

Параметры электродов: правое предсердие – порог стимуляции – 0,5 В, чувствительность 2,8 мВ, сопротивление 619 мОм. Правый желудочек: порог стимуляции – 0,75 В, чувствительность более 20 мВ, сопротивление 710 мОм.

Ранний послеоперационный период у пациентки протекал без осложнений. Была назначена антиаритмическая терапия сотагексалом. За время дальнейшего наблюдения в течение 6 месяцев у больной не зарегистрированы случаи нарушения ритма сердца на ЭКГ. Функция электрокардиостимулятора была удовлетворительной.

Закключение

Рост числа пациентов с ИБС пропорционален увеличению возраста пациентов. Так, в возрасте от 65 до 80 лет их число составляет 37%, а в возрасте старше 80 лет – более 48%. Летальность от ИБС у пациентов младше 80 лет составляет 56, а старше 80 лет – 1437 случаев на 100 000 населения [10]. В лечении ИБС и нарушений ритма сердца у пациентов пожилого возраста сохраняются общепринятые подходы, однако, необходимо принимать во внимание особенности стареющего организма, поскольку пожилой и старческий возраст являются самостоятельными факторами риска. У пациентов старше 80 лет, кроме ИБС, наблюдаются также различные сопутствующие заболевания, такие как хроническая почечная недостаточность, мочекаменная болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, аденома простаты, новообразования в разных органах. Вышеуказанные заболевания в сочетании с ИБС позволяют судить о пациентах старше восьмидесяти лет, как о больных высокого риска [1, 2]. Сочетание многосистемных поражений у пациентов старческого возраста затрудняет предоперационное ведение и ухудшает хирургический прогноз [12, 3, 9].

Вышеописанный клинический случай является примером успешного поэтапного хирургического лечения пациентки 93 лет с безболевогой формой ишемии миокарда и рецидивирующим синдромом тахи-брадикардии. Несмотря на пожилой возраст и сопутствующие заболевания, комбинированная медикаментозная и хирургическая терапия, направленная на устранение причин развития жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, представляет возможность улучшить качество жизни у данной тяжелой категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алеян Б.Г., Бузиашвили Ю.И., Голухова Е.З., Бокерия О.Л., Никитина Т.Г., Петросян К.В., Абросимов А.В., Амбарцумян Г.А. Непосредственные результаты чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца старше 80 лет. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2014, №6, с. 12-16
2. Бокерия Л.А., Алеян Б.Г., Абросимов А.В., Амбарцумян Г.А. Чрескожные коронарные вмешательства у пациентов старше 80 лет. Бюллетень НЦС-СХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания, 2013, т. 14, №6, с. 5-14
3. Бокерия Л.А., Никонов С.Ф., Олофинская И.Е. Хирургическое лечение заболеваний сердца у больных пожилого возраста: современные подходы к лечению, качество жизни и прогноз. Москва, 2012, с. 7-19
4. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. Москва, 1989, с. 526-552
5. Голицын С.П., Кропачева Е.С., Майков Е.Б., Миронов Н.Ю., Панченко Е.П., Соколов С.Ф., Шлефов Н.Б., Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца. Москва, 2013
6. Ревшвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Горев М.В., Нардая Ш.Г. Клинические рекомендации: «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий». Москва, 2017
7. Abrams J. Stable angina. // New England Journal. Med., 2005, 352: 2524-2533
8. Bockeria O.L., Shvartz V.A., Akhobekov A.A., Kudzoeva Z.F., Kiselev A.R., Golukhova E.Z., Bockeria L.A. Efficacy of statin therapy in the prevention of atrial fibrillation in patients after coronary artery bypass grafting. Journal of the Hong Kong College of Cardiology, 2016, V. 24, № 1, pp. 1-10
9. Francesco Nicolini, Giovanni Andrea Contini, Daniela Fortuna. Coronary Artery Surgery versus Percutaneous Coronary Intervention in Octogenarians: Long-Term Results. // Ann. Thorac. Surg., 2015, 99(2): 567-574
10. Johnman C., Oldroyd K.G., Pell J.P. Elective percutaneous coronary intervention in the elderly patient. // Aging Health, 2011, 7 (2): 271-281
11. Montalescot Gilles, Sechtem Udo, Achenbach Stephan. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. // European Heart Journal, 2013, №34, 2949-3003
12. Santoni G., Angleman S., Welmer A.K. et al. Age-related variation in health status after age 60. // PLoS One. 2015 Mar; 10(3): e0120077. doi: 10.1371/journal.pone.0120077. Collection 2015.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

93 ՏԱՐԵԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴԻ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՍԻՆՈՒՍԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ԹՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՆՏԱՆԻՇԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՀԱՋՈՂ ԲՈՒԺՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵԴՁ

Համբարձումյան Գ.Ա., Ախրեկյով Ա.Ա., Կոպալիանի Տ.Ի., Կակիաշվիլի Ռ.Զ.

«Մայր և մանուկ» ընկերությունների խումբ, «Լապինո» կլինիկական հոսպիտալ, Մոսկվա

Բանալի բառեր՝ միջմաշկային պսակային միջամտություն (ՄԿՄ), նախասրտերի ֆիբրիլացիա, ԷԿԽ, ՍՀԹՀ, սրտամկանի իշեմիա:

Հաճախ սրտամկանի սուր զարգացող իշեմիան մինչև մեռուկի զարգացումը հանգեցնում է կյանքին սպառնացող ռիթմի խանգարումներին: Նշվածը հատկապես վերաբերում է այն դեպքերին, երբ աթերոսկլերոզն ախտահարում է աջ պսակաձև զարկերակը (ԱՂԶ), որն ապահովում է արյան շրջանառությունը՝ առաջին կարգի ռիթմի վարող սինուսային հանգույցի շրջանում: 93 տարեկան կինը դիմել է «Լապինո» կլինիկական հոսպիտալ սրտի աշխատանքի առիթմիկ հաճախացման և հեղուկ զանգամանակով: Սուր պսակային համախտանիշի տվյալներ չեն հայտնաբերվել: Կատարված է կորոնարոնով դեղորայքային Ն/Ե միջամտություն: Սակայն

2 ժամ անց նկատվեց հիվանդի զարկերակային ճնշման իջեցում մինչև 70/40 մմ.ս.ս., ընդ որում՝ ՓԿՀ-ն (փորոքային կծկումների հաճախականություն) 30-32 զարկ էր ընդունվում, իսկ ԷՍԳ հետազոտությամբ դիտարկվում էր հանգուցային ռիթմ: Հիվանդի վիճակը կայունացվեց, սակայն հետագայում արձանագրվեց հանգուցային ռիթմ՝ 30-32 զարկ ընդունվում ՓԿՀ-ով և ձախ փորոքի հետին պատի իշեմիկ փոփոխություններով (ST սեգմենտի դեպրեսիա II, III-ում և AVF): Կորոնարոգրաֆիայի տվյալներով նշվում է ԱՂԶ «ֆունկցիոնալ օկլյուզիա»: Կատարված է ԱՂԶ վերաբացում և ստենտավորում: Հետագայում սինուսային հանգուցի թուլության համախտանիշի (ՍՀԹՀ) զարգացման պատճառով տեղադրվել է էլեկտրասրտախթանիչ (ԷՍԽ):

SUMMARY

A CLINICAL CASE OF A SUCCESSFUL STAGE SURGICAL TREATMENT OF CORONARY HEART DISEASE AND SICK SINUS SYNDROME IN A 93-YEAR-OLD PATIENT

Ambartsumian G.A., Akhobekov A.A., Kopalani T.I., Kakiashvili R.Z.

MD Medical Group "Mother and Child", Clinical Hospital "Lapino", Moscow, Russian Federation

Keywords: percutaneous coronary intervention, atrial fibrillation, pacemaker, sick sinus syndrome, myocardial ischemia.

Basically acute onset of myocardial ischemia results in life-threatening heart rhythm disturbances even before necrosis of cardiomyocytes. It is especially important in cases of RCA atherosclerotic lesions because RCA supplies SA node, which is considered to be the 1st order pacemaker. A 93-year old female patient with atrial fibrillation and rapid ventricular response accompanied by dyspnoea was admitted to the hospital. There were no signs and symptoms of acute myocardial ischemia. The

patient was cardioverted with i.v. amiodarone infusion. But in 2 hours the BP dropped to 70/40 mmHg and the AV nodal rhythm was registered. I.v. atropine injection was made and dopamine infusion was initiated. The patient's condition stabilized but later complete AV block with heart rate of 30 bpm was revealed. At the same time ECG showed ST segment depression in II, III and aVF. Coronary angiography showed occlusion of RCA. Stenting of RCA was performed. Then due to sick sinus syndrome, permanent dual-chamber pacemaker was implanted.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ С ГАДЖЕТАМИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ВНИМАНИЯ У СТУДЕНТОВ

Мехова М.М., Меликян Р.К., Попова О.Л., Стародубцев Н.С.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: учебная деятельность, гаджет, фокус внимания, смешанные линии, трудоспособность, усталость, профилактика.

Гаджеты - новое техническое портативное изобретение, от которого технически зависят около 85% людей. Сложно представить современный мир без различных гаджетов: компьютеров, мобильных телефонов, планшетов и т.д. За последние два десятилетия гаджеты стали неотъемлемым атрибутом в жизни человека. В современном мире стремительно увеличивается количество электронных устройств. На одну семью в России в среднем приходится 3-4 персональных устройства, с помощью которых можно оперативно выходить в интернет и хранить немало информации. Мы становимся зависимыми от них, гаджеты упрощают нашу жизнь, но в то же время сильно привязывают к себе. Современный смартфон уже давно перестал быть обычным средством связи. Сейчас это музыкальный плеер, портативная игровая консоль, компактный фотоаппарат и даже устройство виртуальной реальности. К сожалению, пока что инженерам еще не удалось воплотить все технологические идеи и фантазии в тонком корпусе смартфона; в этой ситуации на помощь приходят сторонние разработчики, которые создают различные аксессуары для мобильных телефонов, среди которых есть как интересные разработки, так и абсолютно бесполезные штучки [1].

Ученые утверждают, что современный человек, утрачивая способность держать в памяти необходимую информацию, перекладывает эту функцию на гаджеты.

Длительная работа за компьютером сказывается на многих функциях нашего организма: высшей нервной деятельности, эндокринной, иммунной, репродуктивной, костно-мышечной системах, а также на зрении [2,3]. Установлено, что прогрессирует близорукость, приводящая к серьезным необратимым изменениям в глазу, а значит и к потере зрения, и, как следствие, к частичной или полной утрате работоспособности [4,5].

В этой области отсутствуют глубокие исследования в силу относительной новизны феномена “гад-

жет-зависимость”. В работах некоторых авторов говорится о вредном воздействии “полей” на организм детей; установлены изменения высших психологических функций, в частности, снижение показателя устойчивости внимания [6-9].

Целью исследования явилось определение устойчивости зрительного внимания, его сосредоточения, а также определение влияния длительной работы с гаджетами на концентрацию внимания с помощью методики “перепутанной линии”.

Материал и методы исследования

Для изучения влияния условий выполнения работы с гаджетами на функции зрительного анализатора мы применяли методику “перепутанных линий” путем определения концентрации и устойчивости внимания, характеризующих умственное утомление, на занятиях студентов при работе с гаджетами.

Смысл теста заключался в длительном прослеживании отдельных линий, переплетающихся с другими, до нахождения их окончаний; необходимо взглядом, без помощи посторонних предметов или пальцев проследить путь каждой линии слева и до номера бланка, где он заканчивается. Методика предназначена для оценки концентрации и устойчивости внимания при его сосредоточении, а также влияния длительной работы на концентрацию внимания.

Концентрация внимания - это способность удерживать его на одном объекте, отвлекаясь от всего остального.

Внимание - это особое состояние сознания, благодаря которому субъект направляет и сосредотачивает познавательные процессы для более полного и четкого отражения действительности. Оно связано со всеми сенсорными и интеллектуальными процессами.

Тест проводился на группах студентов дважды: в начале занятия и в конце. Все время работы студентов на занятии было направлено на выполнение задач с привлечением гаджетов.

Результаты теста сводились к подсчету правильно прослеженных линий (в таблице их 25), количеству ошибок и числа линий, оставленных непрослеженными.

Таблица

Сводная таблица динамики показателей теста “перепутанные линии” с оценкой достоверности результатов

Показатель	Средняя величина показателя в начале работы	Средняя величина показателя после работы с гаджетами	p
Затраченное время на выполнение задания	327,12±13,15	365,0±15,96	> 0,05
Количество ошибок	2,76±0,61	5,0±0,56	< 0,05
Показатель продуктивности	378,46±21,0	473,35±31,93	< 0,05
Правильно просмотренные линии	22,24±0,61	20,0±0,56	< 0,05
Средний балл	7,84±0,43	6,12±0,31	< 0,05

ми. Об устойчивости (или наоборот истощенности) концентрации внимания судили по снижению темпа работы от начала к концу занятия. Затем количество правильно прослеженных линий переводили по специальной шкале в баллы.

По методике “перепутанных линий” вычисляли показатель продуктивности деятельности или успешности выполнения задания (П) по формуле: $P = T \cdot 25 / N$, где Т - время выполнения задания в секундах, а N - количество правильно просмотренных линий (25 - ошибки).

Результаты и обсуждение

При выполнении заданий время, затраченное на просмотр 25 линий, перед занятием составило в среднем 327,12 секунд (100%), а в конце занятия (после интеллектуальной работы с гаджетами) – 365 секунд, что составило 112%. Таким образом, время возросло на 12%.

Количество ошибок перед занятием составило в среднем 2,76, а в конце – 5,0, что превышает на 81%.

Показатель продуктивности выполнения задания составил 378,46 в начале занятия, а после работы с гаджетами – 473,35, т.е. увеличился на 25% (средний уровень концентрации от 455 до 860).

Правильно просмотренные линии в начале занятия составили 22,24 линии, а после нагрузки – 20,0, что составляет 89,9%, т.е. количество просмотренных линий снизилось на 10%.

Средний балл до работы составил 7,84, а после – 6,12 (78%), что свидетельствует об ухудшении его на 22%. Балл снизился у 72% исследуемых, тогда как у

28% – не изменился.

До работы 10 баллов наблюдалось у 40% исследуемых, а после работы максимальный балл (8) наблюдался у 32% студентов, 5 баллов до работы – у 24%, а после – у 40%. После выполнения заданий с использованием гаджетов было выявлено появление 3 и 4 баллов, соответственно, у 4% исследуемых (Табл.).

Полученные результаты по данной методике (ошибки в прослеживании линий, увеличение количества ошибок, уменьшение среднего балла, уменьшение количества правильно просмотренных линий) свидетельствуют о слабой концентрации внимания, снижении работоспособности и развитии утомления у студентов при работе с гаджетами. Таким образом, неправильное использование современных гаджетов может вызвать ухудшение здоровья и физического состояния человека, нарушить формирование образного мышления из-за неспособности задействовать все каналы восприятия информации и привести к снижению творческой активности до минимума, снижению эффективности работы, учебы, повышению утомляемости, ухудшению отношений с окружающими.

Рекомендации

По результатам проведенного исследования можно дать следующие рекомендации: 1. Необходимо ограничить использование гаджетов при учебной деятельности. При решении заданий чередовать использование гаджетов с бумажными носителями. 2. При постоянной работе с гаджетами в процессе учебной деятельности необходимо предусмотреть регламентированные перерывы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кучма В.Р. Научно-методические и организационные вопросы безопасного использования информационно-коммуникационных устройств в системе общего образования // Здоровье населения и среда обитания. 2013, №8, с. 12-14
2. Маришук В.Л., Блудов Ю.М., Плахтиенко В.А., Серова Л.К. Методики психодиагностики в спорте. М.: Просвещение, 1984, 191 с.
3. Режепа В. 10 интересных гаджетов, которые улучшат смартфон <http://gadget.com/что-купить>, 2017
4. Хорсева Н.И., Григорьев Ю.Г., Горбунова Н.В. Изменение параметров зрительного анализатора детей-пользователей мобильной связью: лонгитюдное исследование.// Радиационная биология. Радиозэкология, 2014, т. №1, с. 62-71
5. Хорсева Н.И., Григорьев Ю.Г., Горбунова Н.В. Оценка воздействия излучения мобильного телефона на слуховую систему детей с помощью параметров простой слухо-моторной реакции. Радиационная биология. Радиозэкология. - 2011. - Т. 51, N 5. - С. 611-616.
6. Чупров Л.Ф. Тест переплетенных линий А. Рея: методика исследования концентрации произвольного внимания младших школьников// Вестник по педагогике и психологии Южной Сибири. 2012, №2.
7. Шадриков В.Д. Диагностика познавательных способностей: методики и тесты / Гос. ун-т, Высш. шк. экономики, Москва: Альма Матер: Академический Проект, 2009 (Йошкар-Ола: Марийский ПИК), 2009, 532 с.
8. Яковин А.Ю., Мылласова О.В. Влияние информационных технологий на развитие познавательной активности детей http://elar.urfu.ru/bitstream/10995/46681/1/klo_2017
9. Bester G. and Brand L. The effect of technology on learner attention and achievement in the classroom. South African Journal of Education, 2013, 33(2) 1 Art. #405, 15 p., <http://www.sajournalofeducation.co.za>

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԳԱԴԺԵՏՆԵՐԻ ՀԵՏ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱՇԽԱՏԱԼՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄՆ ՈՒՍԱՆՈՂՆԵՐԻ ՈՒՇԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆԱՑՄԱՆ ԿՐԱ

Մեխովա Մ.Մ., Մելիքյան Ռ.Կ., Պոպովա Օ.Լ., Տարոդտսև Ն.Ս.

Ի.Մ. Մեչենովի անվան Մոսկվայի առաջին պետական բժշկական համալսարան

Բանալի բառեր՝ գաջեթ, ուշադրության կենտրոնացում, ուսումնական գործունեություն, խառը զծեր, աշխատունակություն, հոգնածություն, կանխարգելում:

Չնայած տարբեր գաջեթների համեմատաբար վերջերս հայտնվելուն՝ դրանք արդեն դարձել են մեր կյանքի անբաժանելի մասը՝ ներառյալ ուսումնական գործունեության ընթացքում նրանց կիրառությունը: Գաջեթների հետ երկարատև աշխատանքը կարող է ազդել մարդու օրգանիզմի բազմաթիվ գործառնությունների վրա: Դրանցով աշխատելիս

մարդը կարող է խիստ հոգնել: The Mixed Lines Test-ով բացահայտվել է ուսումնական գործունեության ընթացքում գաջեթներ օգտագործող ուսանողների տեսողական անալիզատորի ֆունկցիոնալ կարգավիճակի նվազում, տողերի դասավորվածության մեջ նկատվել են սխալներ և ժամանակի ընթացքում սխալների քանակի ավելացում: Արդյունքում նվազել է միջին գնահատականը, նկատվել են ուշադրության կենտրոնացման թուլացում և աշխատանքային կարողությունների նվազում:

SUMMARY

DETERMINATION OF THE INFLUENCE OF LONG-TERM OPERATION WITH THE GADGETS ON THE CONCENTRATION OF ATTENTION OF STUDENTS

Mekhova M.M., Melikyan R.K., Popova O.L., Starodubtsev N.S.

First Moscow State Medical University after the I.M. Sechenov

Keywords: learning activities, gadgets, attention focus, mixed lines, working ability, fatigue, prevention.

Despite the relatively recent occurrence of various gadgets in human life, at present they have already become an integral part of our life, including their application in learning activities. Long operation of gadgets can affect many functions of our

body and, as a result, when operating them, a person can develop fatigue. The Mixed Lines Test has revealed reduction in functional status of the visual analyzer in students using gadgets in the course of learning activities. There were errors observed in line tracking, an increase in the number of errors, a decrease in the average score, and an occurrence of low scores indicated week attention focus and a decrease in working ability.

ՀՏԴ 155.232

ԱԳՐԵՍԻԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՏԵՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՄՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐԸ ԱՐԴԻ ՀՈԳԵԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ավագյան Ս.Վ.

Խաչատուր Աբովյանի անվան հայկական պետական մանկավարժական համալսարան

Բանալի բառեր՝ ագրեսիա, ֆրուստրացիա, աուտոագրեսիա, հույզ, բնավորներ, վարքի խանգարումներ, կրկնակի ֆրուստրացիա:

Ցանկացած հասարակությունում մարդանց վարքի մեջ բացասական դրոշմորոշումների ուսումնասիրությունը, պրոֆիլակտիկան և, հատկապես, կանխարգելումը առաջնահերթ կարևորություն ունեցող խնդիրներից են: Ներկայումս դեռևս կայուն սոցիալ-տնտեսական համակարգ չունեցող հասարակություններում լայն տարածում ունեն դեռահասների վարքի խանգարումները: Եվ առավել քան արդիական է ինչպես այդ խանգարումների առաջացման պատճառների վերլուծության, այնպես էլ պրոֆիլակտիկայի հետ կապված խնդիրների հոգեբանական մեկնաբանությունը: Ընդհանրապես ոլորտի ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ վարքային խանգարումների առաջացման պատճառները բազմատիրոյթ են և ընդգրկում են թե՛ մշակութային, տնտեսական, սոցիալական և թե՛ մանկավարժական գործոնները: Սակայն ակնհայտ է նաև այն, որ երեխաների մոտ նեգատիվ վարքի առաջացման պատճառների վերլուծության ընթացքում հոգեբանական գործոնների դերը ներկայումս անհրաժեշտ չափով ուսումնասիրված չէ: Սակայն պետք է նշենք, որ վարքի ցանկացած դրսևորում անպայման իր հիմքում ունի հոգեբանական պայմանավորվածություն, ուստի առանց դրանց պատշաճ վերլուծության հնարավոր չէ հասկանալ վարքային որևէ երևույթի ամբողջական պատճառաբանվածությունը, հետևաբար դրա կանխարգելմանն ուղղված ջանքերը դատապարտված են ունենալու նվազագույն արդյունավետություն:

Վարքային խանգարումներին բնորոշ առանձնահատկությունը ագրեսիվությունն է՝ իր տարբեր դրսևորումներով, նաև՝ նեգատիվիզմը, որոնք էլ հանգեցնում են սոցիալական և հոգեբանական դեզադապտացիայի: Վարքի խանգարումները, որոնք ուղեկցվում են ագրեսիվությամբ և նեգատիվիզմով, ունեն նաև հոգեբանական և սոցիալ-հոգեբանական պատճառաբանվածություն: Եվ որպես վարքի խանգարումներին բնորոշ ընդհանուր գործոն՝ ագրեսիան՝ որպես հոգեբանական ֆենոմեն, տեսաբանական վերլուծության և հիմնավորման կարիք ունի:

Այս համատեքստում վերոնշյալ խնդրի ուսումնասիրությունը ներկայումս առավել քան արդիական է: Համոզված ենք, որ նոր տեսաբանական մոտեցում մշակելու համար անհրաժեշտ է ի մի բերել ներկայումս ագրեսիայի վերաբերյալ հոգեբանության մեջ գոյություն ունեցող մոտեցումները:

Սույն աշխատանքի նպատակն է վերլուծել ագրեսիայի հոգեբանական մեկնաբանության տեսական մոտեցումները, մասնավորապես, ֆրուստրացիոն տեսության մեջ հիմնարար մի քանի գաղափարներ, որոնց շուրջ ծավալած վերլուծությունը հնարավորություն կտա առաջարկություններ ներկայացնելու ագրեսիայի ձևավորման և դրսևորման կառուցակարգերի մեջ դիտարկելու մասնակից գերակա հույզերը, ինչպես նաև ագրեսիայի լիցքաթափման վարքային ելքերի համար դիտարկելու իշխանություն-իշխանության բացակայություն կառուցակարգերը:

Ժամանակակից հոգեբանության մեջ ներկայումս ագրեսիայի առաջացման և դրա դրսևորման հետ կապված հոգեվերլուծական, ֆրուստրացիոն և վարքաբանական մոտեցումները բավականաչափ հետաքրքրական են և անհրաժեշտ լրամշակման դեպքում կարող են մեկ միասնական մոդելի մշակման և ներդրման աղբյուր լինել:

Անձի դեստրուկտիվ վարքի պատճառները վերլուծելու համար անհրաժեշտ է հասկանալ՝ ինչ է ագրեսիան, որոնք են դրա առաջացման հոգեբանական պատճառները, որոնք են ագրեսիայի վարքային դրսևորման տեսանկյունից ու ոչ տեսանկյունից հետևանքները: Արդյո՞ք ագրեսիան համամարդկային կայուն հատկանիշ է, թե՞ այն ձեռք է բերվում իմիտացման, նմանակման կամ դաստիարակման պատճառով: Հնարավոր է արդյոք ագրեսիայի առաջացման և դրսևորման կանխարգելումը: Հնարավոր է արդյոք ագրեսիայի ուղղորդում, և եթե այո, ապա դրա զարգացման ընթացքում:

Բնագրների տեսություններում ագրեսիան դիտարկվում է որպես անհատի կայուն դիսպոզիցիա: 2. Ֆրոյդը սկզբում ագրեսիան դիտարկում էր որպես Ես-մղումի բաղկացուցիչ մաս, իսկ հետագայում՝ նա զարգացրեց «մահվան բնագր» հասկացությունը՝ այն համարելով ինքնուրույն ագրեսիվ բնագր [5]: Արդեն

1932թ. Ալբերթ Այնշթայնին ուղղված նամակներում 2. Ֆրոյդը բնարկում էր այն փաստը, որ մարդկանց ավերման ձգտման հիմքերը բնագոյային են, իսկ հասարակական զարգացումը ավերման ձգտմանը երբեմն կարող է անվտանգ երանգներ հաղորդել [4]: Առհասարակ հոգեվերլուծության մեջ ագրեսիայի մեկնաբանության հիմքերը նույնական են: Կ. Լորենցի կարծիքով՝ կենդանիների և մարդու օրգանիզմներում մշտապես պետք է կուտակվի ագրեսիվ մղման յուրատեսակ էներգիա, ընդ որում՝ այդ կուտակումը կատարվում է այնքան ժամանակ, մինչև համապատասխան մեկնարկային գրգռիչի ազդեցության արդյունքում այն չլիցքաթափվի [3]: Իհարկե, Լորենցի «հիդրավիկ մոդելը» բավականաչափ քննադատության արժանացավ՝ հիմնականում չարդարացված և չհիմնավորված համարվելով կենդանիների հետազոտությունների արդյունքները մարդու վրա տեղափոխելու համար: Սակայն գրեթե բոլոր քննադատները համակարծիք են այն գաղափարում, որ մարդկային ագրեսիան ունի իր էվոլյուցիոն և ֆիզիոլոգիական արմատները: Այս մոտեցումը զարգացել է Զ. Դարվինի ուսմունքի այն դրույթի հիման վրա, որ մարդուն հնարավոր է փոխել իր կենսաբանական ժառանգականության և բնածին հակումների առումով այնքանով, որքանով դա իրատեսական է բնական ընտրության և հատուկ վարժությունների արդյունքում: Այս մոտեցման մի շարք կարկառուն ներկայացուցիչներ՝ Կ. Լորենց, Տ. Տոմփսոն, Ռ. Արդի, Ջ. Սթոթ և այլք, հետագայում սկսեցին ակտիվորեն զարգացնել բնագոյային ագրեսիվության բնածին գաղափարը և փորձում էին ապացուցել, որ էվոլյուցիան այդպես էլ մարդկանց մեջ չի մշակել ոչ պահանջմունք, ոչ էլ ունակություն՝ սանձելու իր բնագոյները: Այս առումով շատ դիպուկ է արտահայտվել Ռ. Արդին, ով գրել է, որ «մարդը գենետիկորեն է ծրագրավորված բռնի գործողություններ կատարելուն, և որ մարդը անգոր է իր եռության բնագոյների առաջ, որոնք էլ անդառնալիորեն նրան մղում են սոցիալական կոնֆլիկտների» [6]:

Եթե բնագոյների տեսությամբ ագրեսիան համարվում է մարդու բնածին հատկություն և դրա հաղթահարման հետ կապված ունի հոռետեսական (տեսության մեջ իրատեսական) կանխատեսումներ, ապա ֆրոուստրացիոն տեսությունը, որը նաև հոմեոստատիկ մոդել է, հակադրվում է բնագոյների տեսությանը՝ ագրեսիվ վարքը դիտարկելով որպես իրավիճակային, այլ ոչ թե էվոլյուցիոն գործընթաց: Ջ. Դոլլարդը ագրեսիան համարում է ոչ թե մարդու օրգանիզմում ավտոմատ առաջացող մղում, այլ ֆրոուստրացիայի նկատմամբ հակազդում, այսինքն՝ դա փորձ է պահանջմունքների բավարարման ճանապարհին խոչընդոտները հաղթա-

հարելու, հաճույքին և հուզական հավասարակշռման հասնելու [8]: Այս գաղափարը ունի հիմնական պնդումը՝ ագրեսիան ֆրոուստրացիայի հետևանք է, իսկ ֆրոուստրացիան միշտ իր հետևեցիք բերում ագրեսիա: Ֆրոուստրացիա-ագրեսիա սխեման հիմնված է չորս հիմնական հասկացությունների վրա՝ ագրեսիա, ֆրոուստրացիա, արգելակում և փոխարինում: Ինչպե՞ս է սահմանվում ագրեսիան և դրա հետ կապված գործոնները: Այստեղ ագրեսիան մեկնաբանվում է որպես գործողությամբ ուրիշին վնասելու մտադրություն, որպես ակտ, որի նպատակաուղղված հակազդումը օրգանիզմին վնաս պատճառելն է [8]: Իսկ ֆրոուստրացիան առաջանում է այն ժամանակ, երբ պայմանական հակազդման իրականացման խոչընդոտ է առաջանում: Ընդ որում՝ այստեղ, մեր կարծիքով, կարևոր նկատառումն այն է, որ ֆրոուստրացիայի մեծությունը կախված է ցանկալի գործողության կատարման համար մոտիվացիայի ուժից, նաև նպատակին հասնելու համար խոչընդոտի նշանակալիությունից և նպատակաուղղված գործողություններից (փորձերից), որոնցից հետո էլ առաջանում է ֆրոուստրացիան: Կարևոր գործոն է նաև արգելակումը, որը մեկնաբանվում է որպես միտում գործողությունները սահմանափակելու կամ չեղարկելու՝ սպասվելիք բացասական հետևանքների պատճառով: Մասնավորապես, արդեն հայտնի է, որ ագրեսիայի ցանկացած ակտի արգելակումը ուղիղ համամասնական է սպասվելիք պատժի ուժին: Բայց, մեր կարծիքով, այս տեսության մեջ կա ուշադրության արժանի մի հանգամանք ևս. ագրեսիայի ուղիղ իրականացման ակտերի արգելակումը գրեթե միշտ հանդես է գալիս որպես լրացուցիչ ֆրոուստրացիա, որն էլ առաջացնում է ագրեսիա այն մարդու նկատմամբ, որը ընկալվում է որպես այդ արգելակման «մեղավոր», սա էլ իր հերթին ուժեղացնում է ագրեսիայի այլ ձևերի նկատմամբ դրդումը: Իսկ փոխարինումը այնպիսի ագրեսիվ գործողություններին մասնակցելու ձգտում է, որոնք ուղղված են այլ անձերին, և այդ անձերը ֆրոուստրացիայի իրական աղբյուր չեն [8]:

Կարծում ենք, խնդրի համակողմանի և խորքային վերլուծության համար անհրաժեշտություն կա դուրս բերելու այս մոտեցման հիմքում ընկած ագրեսիայի գործընթացի բոլոր բաղադրիչները: Ի՞նչ ունենք: Ֆրոուստրացիա, որը խոչընդոտի հետևանք է: Մեր կարծիքով՝ այստեղ կարելի է եական լրամշակում կատարել՝ առանձնացնելով խոչընդոտի հուզական հետևանքը:

Ինչի՞ց է կախված այս հետևանքի (ֆրոուստրացիայի) մեծությունը.

Ա) Այդ հետևանքի (ֆրոուստրացիայի) առաջացման նշանակալիությունից, որը, մեր կարծիքով, կարող է և պետք է մեկնաբանվի սուբյեկտի կողմից խոչընդոտին

տրվող հուզական մեկնաբանությունից, ասել է թե այդ խոչընդոտի հաղթահարման իր հնարավորությունների իր մեկնաբանությունից: Կարծում ենք, այստեղ կարևոր է հաշվի առնել նաև այն, թե այդ մեկնաբանության ընթացքում և արդյունքում ինչ հույզեր են առաջանում, ո՞ր հույզերն են դառնում գերակտիվ, և, վերջին հաշվով, հույզերի «պայթարում» ո՞ր հույզն է «հաղթում», ու ինքը ձևավորում այն հուզական ֆոնը, որը և պայմանավորում է ինչպես ագրեսիայի առաջացումը, այնպես էլ ագրեսիվ վարքի դրսևորման ձևը և ուղղվածությունը: Կարևոր է նաև հասկանալ՝ արդյո՞ք վերջին «գերիշխող դիրք» զբաղեցնող հենց նույն հույզն է մասնակցում թե՛ ագրեսիայի առաջացման, թե՛ ագրեսիվ վարքին ուղղվածություն տալու հարցում:

Բ) Ֆրոստրացիայի մեծությունը կախված է նաև նպատակաուղղված գործողությունց: Կարծում ենք, այստեղ ևս կարևոր է հասկանալ գործընթացին մասնակից մի քանի հանգամանքների հատկանիշներ: Նախ, նպատակաուղղված գործողությունների պլանի ձևավորման ընթացքում ինչ կառուցակարգեր են ներգրավվել: Արդյո՞ք այդ գործողությունների պլանի մշակմանը արդեն իսկ իրենց «մասնակցությունը» ունեցել են այն հույզերը, որոնք «գերազնահատել են» խոչընդոտի նշանակալիությունը: Այո, նպատակաուղղված գործողություններով է պայմանավորված խոչընդոտի հաղթահարման արդյունավետությունը: Եթե այդ գործողությունների պլանի մշակմանը մասնակցել են դեստրուկտիվ հույզեր, ապա ագրեսիան անպայման ունենալու է դեստրուկտիվ ուղղվածություն՝ օբյեկտի նկատմամբ իշխանության առկայության դեպքում՝ օբյեկտին վնասելու միջոցով խոչընդոտի վերացում և բավարարում, կամ այդ իշխանության բացակայության պայմաններում աուտոագրեսիայի դրսևորում՝ թե՛ հոգեբանական, թե՛ ֆիզիկական ինքնաավերման ատրիբուտներով: Մեր կարծիքով, հոգեբանական օգնություն ցուցաբերելու ընթացքում պրակտիկ հոգեբանի համար կարևոր է ճիշտ ճանաչել այն գերակա հույզը, որը ոչ միայն հաղորդել է վարքին դեստրուկտիվ ուղղվածություն, այլև մասնակցել է «գործողությունների պլանի» մշակմանը: Մասնակից հույզերի նույնականացման խնդիրը, կարծում ենք, առաջնահերթ է հոգեբանական խորհրդատվության ընթացքում և մասնակցի այլ հանգամանքների և գործոնների հետ համատեղ կարող է բացել խնդրի համատեքստը և խորքային լուծման հնարավորություններ տալ:

Գ) Հաջորդիվ, ունենք արգելակում, որի առաջացման պատճառը սպասվելիք բացասական հետևանքներն են, իսկ հետևանքը՝ գործողու-

թյունները սահմանափակելը կամ չեղարկելը: Նախ, մեր կարծիքով, գործընթացը մեկնաբանելու համար պետք է հասկանանք, որ այս պարագայում բացասական հետևանքները առկա չեն որպես փաստեր կամ իրողություններ, հոգեբանական մեկնաբանման համար այստեղ առանցքային է դրանց «սպասելի» լինելու հանգամանքը: Փաստերը միշտ ենթակա են վերլուծության որպես օբյեկտիվ իրողություններ՝ իրենց համապատասխան արդյունքներով կամ արդյունքների բացակայությամբ: Սպասելիքները, անկախ նրանից, հենվում են սուբյեկտի փորձառության վրա, թե նոր են, ընթանում են երևակայության մեջ, որտեղ սուբյեկտը իր փորձառության կամ անփորձության էլեմենտները ներգրավելով՝ հնարավոր «սցենարներ» է մշակում հնարավոր հետևանքների հնարավոր ելքերի վերաբերյալ: Կարծում ենք, բացասական հետևանքների սցենարների «մշակմանը» պիտի մասնակցեն այն հույզերը, որոնք մասնակի կամ ամբողջությամբ պարալիզացնում են խոչընդոտը վերացնելու սուբյեկտի հնարավորությունները կամ այդ հնարավորությունների օբյեկտիվ ընկալման հնարավորություններն են փոխվում (վախ, թերահավատություն, անգործություն և այլն): Արդյունքում սուբյեկտը խոչընդոտը հաղթահարելու գործողությունները սահմանափակում է կամ չեղարկում: Հետևանքը՝ խոչընդոտը կա, պահանջմունքը բավարարված չէ: Լիցքաթափման արդյունքում սպասվելիք ենթադրյալ դրական հույզերը չկան: Իսկ ինչ կա: Կա պատճառների հուզական որոնում: Ուզում ենք առանձնահատուկ ընդգծել մեր այս միտքը՝ հուզական որոնում, երբ պատճառները որոնում են հույզերը, նրանք գտնում են հույզեր և ոչ թե փաստեր: Այո, և իսկապես, ագրեսիայի ուղիղ իրականացման ակտերի արգելակման գործունե կառուցակարգերից մեկը պատիժն է: Այս պարագայում կարևոր է հոգեբանական աշխատանքների ընթացքում հաշվի առնել, թե պատժի կամ սանկցիաների ինչ ընկալում ունի սուբյեկտը, կամ՝ ա) ինչ հույզեր են մասնակցում այդ ընկալմանը, բ) ընկալման հետևանքով ինչ հույզեր են առաջանում: Կարծում ենք, հույզերի նույնականացումը այս դեպքում ևս մեր առաջ ծառանում է որպես առաջնահերթ խնդիրներից մեկը:

Ինչ է պատիժը ընդհանուր առմամբ: Զննարկենք երևույթը ագրեսիայի արգելակման համատեքստում: Պատժվել նշանակում է ստանալ ֆիզիկական կամ հոգեբանական վնաս: Սակայն, կարծում ենք, այստեղ կարևոր է նաև պատժիչ ֆունկցիա իրականացնող անձի դերը և նրա դերի ընկալումը սուբյեկտի կողմից: Պատժել կարողանալ նշանակում է ունենալ իշխանություն դա անելու, իշխանություն, որը կարող է տրվել թե՛

ֆիզիկական ուժի առավելությամբ, թե՛ սոցիալական կարգավիճակի առավելությամբ: Ահա այս առավելությունն էլ կարող է սուբյեկտի մեջ ձևավորել խոչընդոտը վերացնելու անգործություն, որը իրականում անգործություն է իրականացնող անձի համեմատությամբ, դրան գումարվում է նաև ֆիզիկական կամ հոգեբանական ցավից խուսափելու անհրաժեշտությունը: Այս ամբողջ գործընթացը վերջնական հուզական գունավորում ստանալով՝ արգելակում է ագրեսիայի ուղիղ վարքային դրսևորումը, սակայն մնում է չլիցքաթափված: Միանգամայն համաձայն ենք այն տեսակետի հետ, որ ագրեսիայի ուղիղ իրականացման ակտերի արգելակումը կարող է լրացուցիչ ֆրոստրացիա լինել: Կարծում ենք, որ երկրորդ ֆրոստրացիայի շղթայի ընթացքում գործընթացը իրականացվում է գրեթե նույն կառուցակարգերով, սակայն կարևոր լրացումով՝ ունենալով ավելի ուժեղ բացասական հուզական ֆոն, քան առաջին շղթայում:

Դ) Սրա լիցքաթափման համար որոնվում են «մեղավորներ» այն տիրույթում, որտեղ իշխանական հարաբերություններում սուբյեկտը ունի գերազանցություն: Նման հարաբերությունների բացակայության պայմաններում, կարծում ենք, չլիցքաթափված ագրեսիան կամ ուղղվում է ինքն իրեն որպես աուտոագրեսիա, կամ ճնշվում է՝ հեռանկարում ունենալով հնարավոր ցանկացած ելք:

Ֆրոստրացիոն տեսության հետաքրքրական գաղափարներից մեկը կատարսիսի դրույթն է (Կատարսիս նշանակում է հույզերի մաքրում, իսկ տերմինը փոխառվել է հոգեվերլուծությունից): Կատարսիսը գրգռման և կուտակված էներգիայից ազատվելու գործընթաց է, որը հանգեցնում է լարվածության իջեցմանը: Այս գաղափարով ֆրոստրացիոն տեսությունը առաջ է քաշում այն տեսակետը, որ թշնամական միտումների ֆիզիկական կամ հուզական արտահայտումը հանգեցնում է ժամանակավոր կամ երկարատև թեթևացմանը, ինչի արդյունքում էլ ձեռք է բերվում հոգեբանական հավասարակշռություն և ագրեսիայի պատրաստակամության թուլացում: Սակայն եթե հետադարձ հայացք նետենք հոգեբանական գիտության մեջ այս հարցի պատմական զարգացմանը, կարող ենք նկատել, որ գաղափարն այն մասին, որ ագրեսիայի ակտերը նվազեցնում են հետագայում ագրեսիվության ակտերի

հավանականությունը, դեռևս քննարկվել է 2. Ֆրոյդի և այլ հոգեվերլուծաբանների կողմից, որոնք զգալի տեղ են տալիս կատարսիսի էֆեկտին, քանի որ մարդը պահանջմունք ունի մաքրվելու ագրեսիվ միտումներից: Այնուամենայնիվ, այս հարցի վերաբերյալ անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ գիտական գրականության ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս ասելու, որ կատարսիսի արդյունավետությունը միանշանակ չէ: Լինում են դեպքեր, երբ ագրեսիվ վարքը նվազեցնում է հետագա ագրեսիվ դրսևորումները, նաև դեպքեր, երբ բարձրացնում է, այդ պատճառով կատարսիսի դերը չի կարելի բացարձականացնել կամ, ընդհակառակը, անտեսել:

Ֆրոստրացիոն տեսությունը հետագայում քննադատության արժանացավ հատկապես ֆրոստրացիա-ագրեսիա սխեմայի փոխկապակցվածության վարկածի մասով: Քննադատության հիմնական փաստարկն այն է, որ մարդիկ հաճախ են ունենում ֆրոստրացիա, բայց պարտադիր չէ, որ իրենց ագրեսիվ պահեն: Ֆրոստրացիոն տեսության կողմնակիցները հետագայում, հաշվի առնելով այս քննադատությունները, որոշակի առումով ձևափոխեցին իրենց մոտեցումները: Մասնավորապես, դա արտացոլվեց Լ. Բերկովիցի մոդիֆիկացված տեսության մեջ, որում նա մտցրեց լրացուցիչ փոփոխական, և բնութագրեց հնարավոր ապրումները ֆրոստրացիայի առաջացման արդյունքում, և հատկապես զայրույթը՝ որպես ֆրոստրացնող գրգռիչի նկատմամբ հուզական հակազդում [1]: Կարծում ենք, Լ. Բերկովիցի և Ս. Ռոզենցվեգի՝ ագրեսիայի վերաբերյալ տեսական մոտեցումները առանձին վերլուծության կարիք ունեն, և հոդվածում չենք անդրադառնում դրանց մանրամասներին:

Սույն հետազոտության նպատակային ուղղվածությունը տեսությունների քննադատական վերլուծությունը չէ, այլ ագրեսիայի տեսաբանական մեկնաբանությունների համադրության միջոցով ագրեսիայի մեկնաբանության նոր մոդելի մշակումը, որով հնարավոր կլինի պատասխանել խնդրի հետ կապված մի շարք հարցերի, և հենվելով դրա վրա՝ ագրեսիայի հետ աշխատանքներին ուղղված նոր մոտեցումներ մշակել՝ հոգեբանական օգնություն իրականացնելու համար, ինչին էլ ուղղված են լինելու մեր հետագա ուսումնասիրությունները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Берковиц Л. Агрессия: причины, последствия и контроль. СПб., 2007, 512 с.
2. Бэрн Р., Ричардсон Д. Агрессия. М., СПб: Питер, 2001, 352 с.
3. Лоренц К. Агрессия. М., 1994, 272 с.
4. Фрейд З. Психоаналитические этюды / сост. Д.И. Донской, В.Ф. Круглянский, Минск: Поппури, 2010, 608 с.
5. Фрейд З. Основные психологические теории в психоанализе / пер. М.В. Вульф, А.А. Спектор, М.: АСТ, 2006, 400 с.
6. Bowlby, Attachment and Loss: Attachment. New-York, 1969, 326 p.
7. Dodge K.A./ & Coie J.D. Social information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. Journal of Personality and Social Psychology. 1987, 53, 1146-1158
8. Dollard J., Dobb L., Miller N.E., Mowrer H.O., Sears R.R. Frustration and Aggression New Haven, 1939, 15 p.

РЕЗЮМЕ

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К АГРЕССИИ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОЛОГИИ

*Авакян С.В.**Армянский государственный педагогический университет им. Х. Абовяна*

Ключевые слова: агрессия, фрустрация, аутоагрессия, эмоция, инстинкты, нарушения поведения, двойная фрустрация.

В статье проанализированы теоретические подходы психологической интерпретации агрессии, в частности, обсуждены психоаналитические и фрустрационные теории. Анализ теоретических подходов к проблеме агрессии ставит целью разработку нового теоретического базиса, который впо-

следствии сделает возможным разработку и внедрение новых методов в практической работе с агрессией. Обсуждая несколько основополагающих идей фрустрационной теории, автор предлагает в механизмах формирования и выражения агрессии рассматривать участвующие в них главенствующие эмоции, а также рассматривать механизм «власть-отсутствие власти» в контексте разрядки агрессии.

SUMMARY

THEORETICAL APPROACHES TO AGGRESSION IN CONTEMPORARY PSYCHOLOGY

*Avagyan S.V.**Armenian State Pedagogical University after Kh. Abovyan*

Keywords: aggression, frustration, auto-aggression, emotion, instincts, behavioral disorders, dual frustration.

Theoretical approaches of psychological interpretation of aggression have been analyzed in the article. The analysis of theoretical approaches on aggression is aimed at elaborating new theoretical basis that will make it possible to elaborate and

implement new methods in the practice of correction of aggression in the future. Discussing several basic ideas in frustration theory, the author suggests examining topping emotions that take part in the formation and manifestation of aggression, as well as examining the “power-lack of power” mechanism in discharging of aggression.

ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԲԻՈՏՈՂԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԻՊՈԿԻՆԵՏԻԿ ՍԹՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Շեկոյան Վ.Ա., Պողոսյան Գ.Մ., Մուրադյան Դ.Մ., Չալիկյան Ս.Յու., Աբգարյան Զ.Յ., Հովհաննիսյան Մ.Ս., Մանուկյան Կ.Ն., Գևորգյան Չ.Յ.

ԵՊԲՀ, բժշկական մանրէաբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ սթրես, սակավաշարժություն, ադի-բային միկրոֆլորա, բակտերիաների տրանսլոկացիա:

Գիտատեխնիկական հզոր հեղաշրջումը մարդկանց կանգնեցրել է հիպոկինեզիայի՝ սակավաշարժության խնդրի առջև, որը բժշկագիտության կարևորագույն հարցերի շարքում ներկայումս առաջատարներից մեկն է, և ԱՀԿ-ի տվյալներով այն լուրջ խնդիր է հատկապես զարգացած երկրների համար [46]: Ժամանակակից պատկերացումների համաձայն՝ հիպոկինեզիան ուղեկցվում է իմունոնեյրոէնդոկրին համակարգի արտահայտված փոփոխություններով, որը դիտարկվում է որպես հիպոկինետիկ սթրեսի վիճակ:

Բազմաթիվ փորձարարական և կլինիկական հետազոտությունների արդյունքներով ցույց է տրվել, որ մարդկանց ու կենդանիների օրգանիզմում սակավաշարժությունը, համարվելով բազմաբաղադրիչ սթրես, առաջացնում է ախտաբանական փոփոխություններ, որոնք բավական դուրս են հենաշարժիչ համակարգի սահմաններից և դրսևորվում են կենտրոնական ու ծայրամասային նյարդային, սիրտ-անոթային, ներզատական համակարգերի և նյութափոխանակության ֆունկցիոնալ խանգարումներով [4, 27, 36, 37, 44]:

Օրգանիզմի կարևորագույն համակարգերի գործունեության խորը փոփոխությունները, որոնք ծագում են հիպոկինետիկ սթրեսի զարգացման պայմաններում, չէին կարող չարտացոլվել նաև իմուն համակարգի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա, որը իր դրսևորումն է ունենում վերջինիս յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ օղակների գործառնություններում [5, 9, 18, 48]: Հիպոկինետիկ սթրեսի պայմաններում իմունոնեյրոէնդոկրին համակարգում դիտվող խանգարումների առաջացման մեխանիզմներում ազդանշանային մոլեկուլների դերի ուսումնասիրությունը արդիական խնդիր է՝ հաշվի առնելով սինապտիկ կառույցներում, իմունոգենեզի օրգաններում և արյան իմունոկոմպլեքստներ բջիջներում ցիտոկինների մոդուլացնող դերի վերաբերյալ ժամանակակից պատկերացումները [29]: Մեր հետազոտությունների արդյունքները ևս ցույց են տվել, որ 3, 7, 14 և 30 օր տևողության սակավաշարժության պայմաններում

նկատվում է առաջնային իմուն պատասխանի ճնշում, որն ուղեկցվել է հակամարմինների, հակամարմին առաջացնող (ՀԱԲ) և վարդակ առաջացնող (ՎԱԲ) բջիջների բանակության զգալի ընկճմամբ, մակրոֆագերի ֆունկցիոնալ ակտիվության արգելակում, կոմպլեմենտի ակտիվության, TNF α -ի, IL-2-ի և պրոլակտինի մակարդակների փոփոխություն, հիպոպլաստիկ գործընթացներ իմունոգենեզի կենտրոնական և ծայրամասային օրգանների լիմֆոիդ հյուսվածքում, B-լիմֆոցիտային պոպուլյացիայի նկատելի նվազում փայծաղի և ավշային հանգույցների համապատասխան շերտերում [1, 2, 17, 19]:

Այսպիսով, հիպոկինետիկ սթրեսը, լինելով օրգանիզմի տարբեր համակարգերում, այդ թվում՝ իմուն, զարգացող տարաբնույթ խանգարումների և ախտաբանական վիճակների առաջացման պատճառ, կարող է հանգեցնել օրգանիզմի միկրոէկոլոգիական համակարգի փոփոխության, որը ֆիլոգենետիկորեն ձևավորված բարդ և դինամիկ համալիր է՝ ներառելով բազմատեսակ միկրոբային ասոցիացիաներ:

Հայտնի է, որ մակրոօրգանիզմի ֆիզիոլոգիական վիճակը սերտորեն կապված է միկրոֆլորայի հետ, և առանձնահատուկ նշանակություն է տրվում ատամոքսաղիքային ուղու միկրոֆլորային, որի մշտականությունը ու բալանսավորվածությունը որոշակիորեն ազդում են օրգանիզմի հոմեոստազի և նրա ֆունկցիոնալ վիճակի վրա՝ դառնալով հոմեոստազի կայունությունը ապահովող համակարգի կարևոր օղակը [7, 8, 32, 34, 38]:

Աղիքների նորմալ միկրոֆլորան իրականացնում է կենսական կարևոր տարբեր գործառնություններ՝ ապահովելով ճարպերի մարսողության, ներծծման և հիդրոլիզի պրոցեսները, սպիտակուցային և հանքային փոխանակությունը, վիտամինների, ֆերմենտների, ամինաթթուների սինթեզը: Այն ունի անտագոնիստական նշանակություն՝ կանխելով ախտածին մանրէների ադիզիան աղիքի պատի էպիթելի և նրա հետագա ներթափանցումը, ինչպես նաև արտադրելով բակտերիասպան նյութեր ու մրցակցելով սննդանյութերի համար: Ունի դետոքսիկացիոն ֆունկցիա և եականորեն ազդում է իմուն համակարգի ֆունկցիոնալ

ակտիվության վրա [3, 6, 16, 23, 25, 28]:

Աղիքների միկրոֆլորայի կազմի որակական և քանակական փոփոխությունների ուսումնասիրումը, որոնք առաջանում են էկզոգեն ու էնդոգեն գործոնների ազդեցությամբ (ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն հիվանդություններ, սթրեսային և իմունոդեֆիցիտային վիճակներ, հակաբիոտիկոթերապիա և այլն), շարունակում է մնալ բժշկագիտության արդիական խնդիրներից մեկը, քանի որ նրանք նպաստում են ախտաբանական վիճակների առաջացմանը և զարգացմանը՝ ցուցաբերելով բազմազործոն ազդեցություն օրգանիզմի պաշտպանական, հարմարվողական և փոխանակային ռեակցիաների վրա [25, 28, 41, 47]: Աղիքների մանրէների մի մասը պայմանական ախտածին է և կարող է սեպսիսի և տարբեր տեղակայման թարախաբորբոքային պրոցեսների պատճառ լինել որոշակի իրավիճակներում [43, 47]:

Սույն աշխատանքի նպատակն է աղիքային բիոտոպի միկրոբիոցենոզի վիճակի, կոանքային ֆլորայի՝ պարենքիմատոզ օրգաններ հնարավոր տրանսլուկացիայի ուսումնասիրմանը նվիրված գրականության տվյալների ընդհանրացումը և վերլուծությունը սթրեսի պայմաններում:

Օրգանիզմի միկրոֆլորայի վիճակի վրա բացասական ազդեցություն թողնող բազմաթիվ գործոնների շարքում կարևոր դեր է կատարում մասնավորապես հիպոկինետիկ սթրեսը:

Մինչև 180 օր տևող երկարատև անտիօրթոստատիկ հիպոկինետիկ պայմաններում աղիքների միկրոբիոցենոզում դիտարկվում է դիսբիոտիկ խանգարումների աճ, որը պայմանավորված է մարդու տվյալ պայմաններում լինելու երկարատևությամբ: Նշվում է բիֆիդո և լակտոբակտերիաների քանակի նվազում՝ պրոտեյների, էնտերոբակտերի, էշերիխիայի դերի հետագա մեծացումով, որն առավել դրսևորվում է 45-րդ օրից սկսած [14, 15]: Պայմանական ախտածին էնտերոբակտերիաների քանակի ավելացումը բիֆիդո և լակտոբակտերիաների քանակի նվազմանը զուգընթաց հանգեցնում է էկոլոգիական պատնեշի խանգարմանը և կոլոնիզացիոն ռեզիստենտության նվազմանը: Զրոնիկական սթրեսի ազդեցությունը մկների դեպքում հանգեցնում է աղիքային միկրոֆլորայի կազմի փոփոխության, խթանում է աղիքների մոտորիկան, սեկրեցիան և մուցինի արտադրությունը, որն էլ նպաստում է ախտածին բակտերիաների աճին [20, 24, 33]:

Վերջին տարիների հետազոտություններով ցույց է տրվել, որ սթրեսը կենդանիների մոտ առաջացնում է աղիքային ֆլորայի տրանսլուկացիա միջընդերային ավշային հանգույցներ և արյուն: Այս պրոցեսն ուղեկ-

ցվում է պարենքիմային օրգանների (լյարդ, փայծաղ, թոքեր, ենթաստամոքսային գեղծ) վարակմամբ և աղիքային տրակտի պրոքսիմալ հատվածներում՝ 12-մատնյա և բարակ աղիքներում մանրէների քանակի ավելացմամբ [11, 12, 20, 24]:

Հայտնաբերված բակտերիային տրանսլուկացիայի ֆենոմենը հնարավորություն է տալիս նոր տեսանկյունից դիտարկելու տարբեր ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների, սթրեսային և իմունոդեֆիցիտային վիճակների, էնդոկրինոպաթիաների պաթոգենեզի ուղղությունները: Տրանսլուկացիայի պատճառները հասկանալու համար կարևոր է աղիքի լորձաթաղանթի կառուցվածքային առանձնահատկությունների և թափանցելիության մեխանիզմների նշանակությունը:

Հայտնի է, որ աղիքի էպիթելիային բջիջների միջև կան ամուր միակցումներ (մեխանիկական պատնեշ), որոնք ապահովում են ընտրողական թափանցելիությունը՝ նորմայում բացառելով խոշոր հիդրոֆիլ չլիցքավորված բաղադրիչների տեղաշարժը, ինչպիսիք են բակտերիաները, լիպոպոլիսախարիդը, պեպտիդոգլիկանը [42]: Աղիքի պատի պատնեշային ֆունկցիան իրագործելու մեջ կարևորվում են նաև նորմալ միկրոֆլորայի մանրէները՝ իրենց բալասավորված կազմով (էկոլոգիական պատնեշ), նաև սեկրետոր IgA-ն և լորձաթաղանթի հետ ասոցացված ֆոֆիկուլների իմունային բջիջները (իմունաբանական պատնեշ) [23, 30, 40, 42, 47]:

Վերոնշյալ բոլոր պատնեշային գործոնները կարգավորվում են նյարդահումորալ մեխանիզմներով, այդ իսկ պատճառով խոցելի են ցանկացած սթրեսային իրավիճակում, որը ցույց է տրվել բազմաթիվ հետազոտություններով:

Լայնորեն կիրառված փորձարարական մոդելներից է շարժողական ակտիվության կարճատև սահմանափակմամբ պայմանավորված սթրեսը առնետների մոտ: Դ.Ս. Յոհանի և Յ.Պ. Մերիի փորձերում կենդանիները անշարժացվել են 30 ր-ից 4 ժամ: Որոշ դեպքերում կենդանիներն ընկղմվել են 20°C ջրի մեջ ուղղահայաց դիրքով, որոշ կենդանիների էլ պահել են ցածր ջերմասիճանի պայմաններում (8°C): Այս դեպքերում ֆիզիոլոգիական սթրեսին գումարվել են ֆիզիկական սթրեսի տարրեր, և բոլոր փորձերի արդյունքում արձանագրվել են աղիքի պատի թափանցելիության խանգարման դրսևորումներ, որն արտահայտվել է իոնների, ջրի, լորձի սեկրեցիայի խթանումով: Սթրեսով հարուցված պատնեշային դեֆեկտները հանգեցնում են ինչպես փոքր մոլեկուլների (բակտերիաներից անջատված քեմոտակտիկ պեպտիդներ), այնպես էլ մակրոմոլեկուլների անցմանը լորձաթաղանթի մեջ, որոնք էլ, լինելով քեմո-

տակսիկ գործոններ, կարող են հանգեցնել աղիքի պատի բորբոքման [39]: Բազմաթիվ այլ հետազոտություններ ևս ցույց են տվել, որ անշարժացման սթրեսը և այլ էքստրեմալ վիճակները հանգեցնում են մարսողական ուղու ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների խանգարման, ինչպես օրինակ՝ թափանցելիության մեծացման [26, 31], հաստ աղիքի պատում արտահայտված բորբոքային պրոցեսի առաջացման [31], տարբեր աստիճանների դիսբիոտիկ փոփոխությունների և հաստ աղիքի մանրէների տրանսլոկացիայի տարբեր ներքին օրգաններ [12, 13, 21, 26, 45], որի պատճառը կարող են լինել իմունիտետի ոչ յուրահատուկ (ֆագոցիտոզ, լիզոցիմ, կոմպլեմենտի ակտիվություն), յուրահատուկ հումորալ և բջջային (T-, B-լիմֆոցիտներ) գործոնների, ցիտոկինների (IL-2, TNF- α), ինչպես նաև աղիքի sIgA-ի փոփոխությունները սուր և քրոնիկական հիպոկինետիկ սթրեսի պայմաններում [2, 17]:

Հաստատված է [11], որ անշարժացնելուց անմիջապես հետո մկների 100%-ի դեպքում էշերիխիաներն անջատվել են հետազոտված գրեթե բոլոր պարենխիմային օրգաններից, այն դեպքում, երբ ստուգիչ կենդանիների մոտ *E. coli*-ն հայտնաբերվել է միայն մարսողական ուղում: Ցույց է տրվել նաև, որ օրգանների բակտերիային աղտոտվածությունն առավելագույնն է եղել անշարժացումից անմիջապես հետո, իսկ 2 ժամ անց նրանց քանակը 3-50 անգամ նվազել է, ինչը վկայում է օրգանիզմի սանացիայի մասին, որը, ինչպես հեղինակներն են կարծում, կարող էր ապահովվել ինչպես լեղիով և մեզով արտազատմամբ, այնպես էլ հակաբակտերիային պաշտպանության գործոնների միջոցով դրանց էլիմինացիայով:

Նկարագրված է, որ *E. coli*-ն α -հեմոլիզինի շնորհիվ թափանցում է աղիքի պատով և նպաստում տրանսլոկացիային էպիթելիային շերտի միջոցով: Այս պրոցեսը բակտերիային տրանսլոկացիայի նոր ուղի

է ներկայացնում, որը միջնորդված է պրոբորբոքային ցիտոկիններով [44, 45], չնայած աղիքային ցուպիկի տրանսլոկացիայի հիմնական մեխանիզմներից են լիմֆոգեն և հեմատոգեն ճանապարհները [10], որը կարող է հանգեցնել 12-մատնյա աղիքի ռեկոնստրուկցիային հեպատոբիլիար համակարգի միջոցով ու նպաստել պարենխիմային օրգանների բազմակի վարակմանը [11]:

Այսպիսով, մասնագիտական գրականության տվյալների վերլուծությունը համոզիչ կերպով վկայում է, որ աղիքների միկրոֆլորայի քանակական և որակական կազմը կարևոր դեր է կատարում օրգանիզմի հոմեոստազի հաստատունությունը պահպանելու գործում, և տարբեր գործոնների ազդեցությամբ, այդ թվում նաև սթրեսածին, փոխվում է ոչ միայն այդ բիոտոպի միկրոէկոլոգիական վիճակը, այլև կատարվում է կղանքային ֆլորայի տրանսլոկացիայի պրոցեսի ակտիվացում աղիքներից և ներքին օրգանների վարակում՝ ախտաբանական տարբեր վիճակների առաջացումով: Չի բացառվում, որ հատկապես բակտերիային տրանսլոկացիան և նրա հետ զուգորդված բակտերեմիան կարող է լինել գերակա պաթոգենետիկ մեխանիզմ սեպսիսի ու *E. coli*-ով պայմանավորված այնպիսի ախտաբանական գործընթացների առաջացման համար, ինչպիսիք են մենինգիտը, էնդոկարդիտը, խոլեցիստիտը, պոլիարթրիտը և այլն:

Նշված համատեքստում առկա սակավ տվյալները հիմնավորում են աղիքների լուսանցքային և առպատային միկրոֆլորայի ու դրա՝ պարենխիմային օրգաններ տրանսլոկացիայի ուսումնասիրման անհրաժեշտությունը տարբեր տևողությամբ հիպոկինետիկ սթրեսի պայմաններում և աղիքային ուղու միկրոբիոցենոզի վրա շարժողական ակտիվության սահմանափակման բացասական հետևանքների համոզման մեթոդների մշակումը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Շելյոյան Վ.Ա., Պողոսյան Գ.Մ., Աբգարյան Զ.Յ., Սարգսյան Լ.Ա., Խաչատրյան Լ.Գ. IL-2-ի քանակական փոփոխությունների համեմատական քննադիրը իմունոգենետիկ օրգաններում և արյան շիճուկում տարբեր տևողության հիպոկինետիկ սթրեսի պայմաններում/ Բժշկություն, Գիտություն և Կրթություն գիտատեղեկատվական հանդես, Երևան, 2016, 21, 141-144:
2. Абгарян К.Г. Гипокинезия: сдвиги в содержании иммуноцитокиннов TNF α , IL-2 в органах иммуногенеза и особенности протекторного действия ГАМК на течение иммунных реакций. Дисс ...канд. мед. наук, Ереван, 2009, 150 с.
3. Агейченко А.В., Калущий П.В. и соавт. Влияние поликомпонентных пробиотиков на состав микробиоценоза толстого кишечника при экспериментальном дисбиозе. Журн. микробиол., 2015, 4, 80-84
4. Акопян В.П. Гипокинезия и мозговое кровообращение. Медицина, 1999, 240 с.
5. Брехин Г.В., Грачев А.Ю., Немец М.Г. Влияние иммобилизационного стресса на интенсивность Fc-зависимого фагоцитоза у потомства животных с хронической патологией гепатобилиарной системы различной этиологии. Пат. физ. и эксп. Терапия, 1994, 2, 22-24
6. Бухарин О.В., Иванова Е.В. и соавт. Иммунорегуляторные свойства метаболитов бифидобактерий при зубиозе и дисбиозе толстого кишечника человека. Журн. микробиол., 2015, 4, 89-96
7. Бухарин О.В., Перунова Н.Б., Иванова Е.В. Бифидофлора при ассоциативном симбиозе человека. Екатеринбург, УРО РАН, 2014, 212 с.
8. Воробьев А.А., Несвижский Ю.Б., Богданова Е.А. Анализ штаммовой общности пристеночных биотопов желудочно-кишечного тракта. Вестник РАМН, 2004, 6, 15-18
9. Гарунова К.А., Григоренко К.А., Аминова Г.Г. Морфологические особенности брыжеечных лимфатических узлов при моделировании гипокинезии. Морфология, 2011, 139(1), 49-52

10. Горская Е.М. Механизмы развития микрoэкологических нарушений в кишечнике и новые подходы к их коррекции. Автореф. дис. ... д. м. н., Москва, 1994, 53 с.
11. Грищенко В.А., Брудастов Ю.А. и соавт. Свойства ешерихий, выделенных из организма мышей при бактериальной транслкации после иммобилизационного стресса. Журн. микробиол., 2000, 1, 37-41
12. Зильфян А.В. Система интракорпоральных резидентных ассоциаций микроорганизмов. Ереван, 2014, 96 с.
13. Зильфян А.В. Подвергается ли известный комменсал урогенитального тракта млекопитающих– *M. arthritis* (*M. hominis*) процессам «Бактериальной» транслкации? //Сборник научных статей. Ежегодная отчетная научная конференция, ЕГМУ, Ереван, 2012, 48-52
14. Лизько Н.Н. Микрoэкологические аспекты космических полетов. Вестник РАМН, 1996, 8, 36-41
15. Лизько Н.Н. Дисбактериозы экстремальных состояний. Антибиотики и мед. биотехнология, 1987, 3, 184-186
16. Лобзин Ю.В., Макарова В.Г. и соавт. Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение): Руководство для врачей. СПб «Фолиант», 2006, 256 с.
17. Погосян Г.М. Особенности иммуномодулирующего действия гамма-аминомасляной кислоты в условиях гипокинетического стресса. Дисс. ... канд. мед. наук, Ереван, 2014, 135 с.
18. Чурин А.А., Масная Н.В., Борсук О.С., Шерстобоев Е.Ю. Реакции системы иммунитета разных линий инбредных мышей на иммобилизационный стресс. Бюлл. экп. биол. и мед., 2003, 136(9), 304-308
19. Abgaryan K., Zalinyan S., Poghosyan G., Avagyan S., Shekoyan V. Shifts in contents of TNF- α , IL-2 and prolactin in blood serum and organs of immunogenesis under conditions of long-term hypokinesia. The New Armenian Medical Journal, 2010, 4(1), 7-8
20. Bailey M.T., Dowd S.E. et al. Exposure to a social stressor alters the structure of the intestinal microbiota: implications for stressor-induced immunomodulation. Brain Behav. Immun., 2011, 25(3), 397-407
21. Bailey M.T., Coe C.L. Maternal separation disrupts the integrity of the intestinal microflora in infant rhesus monkeys. Dev. Psychobiol., 1999, 35(2), 146-155
22. Barreau F., Hugot J.P. Intestinal barrier dysfunction triggered by invasive bacteria. Curr. Opin. Microbiol., 2014, 17, 91-98
23. Baumgart D.C., Dignass A.U. Intestinal barrier function. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, 2002, 5, 685-694
24. Bien J., Palagani V., Bozko P. The intestinal microbiota dysbiosis and *Clostridium difficile* infection: is there a relationship with inflammatory bowel disease? Therap. Adv. Gastroenterol., 2013, 6(1), 53-68
25. Carlos Magno, Sandra B.R. et al. Intestinal Microbiota as Modulators of the Immune System and Neuro-immune System: Impact on the Host Health and Homeostasis. Journal of immunology research, published on line 2015, Article ID 931574, 14 p-s
26. Casso J.R., Leza J.C., Menchen L. The effects of stress on the gastrointestinal tract: lessons from animal models. Curr. Mol. Med., 2008, 8, 299-312
27. Das A., Kapoor K., Sayeepriyadarshini A.T. et al. Immobilization stress-induced changes in brain acetylcholinesterase activity and cognitive function in mice. Pharmacological Research, 2000, 42(3), 213-217
28. Ding L.A., Li J.S. Gut in diseases: physiological elements and their clinical significance. World J. Gastroenterol., 2003, 9, 2385-2389
29. Elenkov I.J. Neurohormonal-cytokine interactions: implications for inflammation, common human diseases and well-being. Neurochem. Int., 2008, 52, 40-51
30. Fagarasan S., Kawamoto S., Kanagawa O., Suzuki K. Adaptive immune regulation in the gut: T cell-dependent and T cell-independent IgA synthesis. Ann. Rev. Immunol., 2010, 28, 243-273
31. Ferrier L., Mazelin L. et al. Stress induced disruption of colonic epithelial barrier: role of interferon-gamma and myosin light chain kinase in mice. Gastroenterology, 2003, 125, 795-804
32. Foster J.A., Rinaman L., Cryan J.F. Stress and the gut-brain axis: Regulation by the microbiome. Neurobiol. Stress., 2017, 19(7), 124-136
33. Galley J.D., Nelson M.C. et al. Exposure to a social stressor disrupts the community structure of the colonic mucosa-associated microbiota. BMC Microbiol., 2014, 14, 189
34. Geraldine O., Canny and Beth A. McCormic. Bacteria in the intestine, helpful residents or enemies from within? Infect. Immun., 2008, 12, 3360-3373
35. Hanno Troeger, Jan F. Richter et al. *Escherichia coli* α -haemolysin induces focal leaks in colonic epithelium: a novel mechanism of bacterial translocation. Cellular Microbiology, 2007, 9(10), 2530-2540
36. Hem Lata, Ahuja G.K. et al. Effect of immobilization stress on lipid peroxidation and lipid profile in rabbits. Indian Journal of Clinical Biochemistry, 2004, 19(2), 1-4
37. Ignarro L.J., Balestrieri M.L., Napoli C. Nutrition, physical activity and cardiovascular disease: An. update., Cardiovasc. Res., 2007, 73, 326-340
38. Ioana Marin, Jennifer Goertz et al. Microbiota alteration is associated with development of stress induced despair behavior. Scientific. Rep., 7, 2017, 12 p.
39. Johan D.S., Mary H.P. Stress and the Gastrointestinal Tract. Stress and intestinal barrier function. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol., 2001, 280, G7-G13
40. June L. Round, Sarkis K. Mazmanian. The gut microbiome shapes intestinal immune responses during health and disease: Nat. Rev. Immunol., 2009, 9(5), 313-323
41. Lafuse W.P., Gearinger R. et al. Exposure to a Social Stressor Induces Translocation of Commensal Lactobacilli to the Spleen and Priming of the Innate Immune System. //J. Immunol., 2017, 198(6), 2383-2393
42. Madara J.L. Pathobiology of the intestinal epithelial barrier. Am. J. Pathol., 1990, 137, 1273-1281
43. Nina Hering A., Michael Fromm, Schulzke J.D. Determinants of colonic barrier function in inflammatory bowel disease and potential therapeutics: J. Physiol., 2012, 590(5), 1035-1044
44. Petersen L., Schnohr P., Sorensen T.I.A. Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults. Intern. J. of Obesity and Related Metabolic Disorders, 2004, 28, 105-112
45. Ponferrada A., Casso J.R. et al. The role of PPAR gamma on restoration of colonic homeostasis after experimental stress-induced inflammation and dysfunction. Gastroenterology, 2007, 132, 1791-1803
46. WHO Regional Office for Europe Steps towards a more physically-active Europe. Promoting physical activity for health. A framework for action in the Copenhagen, 2006
47. Wiest R., Rath H.C., Gastrointestinal disorders of the critically ill. Bacterial translocation in the gut. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol., 2003, 17(3), 397-425
48. Zimecki M., Artym J., Chodaczek G. et al. Effects of lactoferrin on the immune response modified by the immobilization stress. Pharmacological Reports, 2005, 57, 811-817

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНОГО БИОТОПА В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОГО СТРЕССА

Шекоян В.А., Погосян Г.М., Мурадян Д.М., Залинян С.Ю., Абгарян К.Г., Оганесян М.С., Манукян К.Г., Геворкян З.У.
ЕГМУ, Кафедра медицинской микробиологии

Ключевые слова: стресс, гипокинезия, кишечная микрофлора, транслокация бактерий.

Научно-технический прогресс выдвинул проблему гипокинезии (ограничение двигательной активности) на одно из ведущих мест среди важнейших задач, стоящих перед современной медицинской наукой. Гипокинезия, как разновидность стресса, характеризуется многокомпонентностью патогенетического влияния на организм человека, что отражается на функционировании различных звеньев гомеостаза: ЦНС, сердечно-сосудистой, иммунонейроэндокринной, дыхательной и выделительной систем, на обмене веществ.

Физиологическое состояние макроорганизма тесно связано с его нормальной микрофлорой, выполняющей различные жизненно важные функции, постоянство и сбалансирован-

ность которой существенно влияет на гомеостаз организма и его функциональное состояние.

Анализ современных литературных данных свидетельствует, что изменение качественного и количественного состава кишечного микробиоценоза под влиянием различных эндогенных и экзогенных факторов, в том числе гипокинетического стресса, способствует транслокации фекальной флоры из кишечника и инфицированию органов с развитием в них патологических процессов. Немногочисленные данные в указанном аспекте обуславливают необходимость изучения индигенной и пристеночной микрофлоры кишечника, транслокацию ее в паренхиматозные органы в условиях гипокинетического стресса различной длительности, а также разработку методов коррекции отрицательных последствий влияния гипокинезии на микробиоценоз кишечного тракта.

RESUME

THE STATE OF INTESTINAL MICROFLORA IN HYPOKINETIC STRESS

Shekoyan V.A., Poghosyan G.M., Muradyan D.M., Zalinyan S.Yu., Hovhannisyan M.S., Manukyan K.Gh., Gevorgyan Z.H.
YSMU, Department of Medical Microbiology

Keywords: stress, hypokinesia, gut microflora, bacterial translocation.

Scientific and technical progress put forward the problem of hypokinesia (limitation of motor activity) to one of the leading places among the most important tasks facing modern medical science. Hypokinesia, as a type of stress, is characterized by a multicomponent pathogenetic effect on the human body, which affects the functioning of various links of homeostasis: the central nervous system, cardiovascular, immunoneuroendocrine, respiratory and excretory systems, and metabolism.

The physiological state of the macroorganism is closely connected with its microflora, performing various vital functions, the constancy and balance of which substantially influence the ho-

meostasis of the body and its functional state.

Analysis of the literature data shows that the change in the qualitative and quantitative composition of the intestinal microbiocenosis under the influence of various endogenous and exogenous factors, including hypokinetic stress, promotes the translocation of fecal flora from the intestine and infection of organs, with the development of pathological processes in them. Some data in this aspect make it necessary to study the lumen and parietal microflora of the intestine and translocation into the parenchymal organs under conditions of hypokinetic stress of various duration and to develop methods to correct the negative consequences of hypokinesia's fading on the microbiocenosis of the intestinal tract.

УДК 616.8-009.85

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ И ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ ДЮШЕННА И БЕККЕРА (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Овсепян М.Э.¹, Акопян А.В.², Енгибарян А.А.¹, Матевосян Р.Ш.¹

¹ ЕГМУ, кафедра медицинской биологии

² ЕГМУ, кафедра неврологии

Ключевые слова: мышечная дистрофия Дюшенна, мышечная дистрофия Беккера, патогенетические механизмы, экспериментальная фармакотерапия.

Лечение наследственной нервно-мышечной патологии является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. До сих пор не найдено эффективного способа лечения этих заболеваний, которые в своем большинстве являются фатальными. В основе их развития лежит первичное поражение мышечной ткани без поражения периферического двигательного нейрона. Клиническая картина заболеваний основана на атрофии мышц, мышечной слабости, снижении глубоких рефлексов [23, 53]. Типичны системность поражения поперечно-полосатой мускулатуры и прогрессирующий характер течения заболеваний. Будучи сходными по клиническим признакам, они являются гетерогенными заболеваниями, отличающимися типом наследования, особенностями мышечного метаболизма, иногда специфическими изменениями структуры мышечного волокна [28]. Сходство клинических проявлений миопатий, в первую очередь относится к особенностям передвижения больных, их типичной походке, моторике верхних конечностей, туловища, обусловленных начальным вовлечением в патологический процесс мышц тазового и плечевого пояса, проксимальных отделов конечностей, туловища [71]. Атрофии мышц, сопровождающиеся прогрессирующей мышечной слабостью, постепенно усиливаются, вовлекая в симметричный процесс все новые мышечные группы. Дегенеративные изменения, происходящие в мышечной ткани, ведут к развитию мышечных и сухожильных ретракций, усиливающих деформации конечностей. Особенно опасны для жизни больного поражения сердечной мышцы, а также мускулатуры, участвующей в процессе дыхания [21, 46]. Для некоторых из них характерны непрогрессирующие когнитивные расстройства и поведенческие нарушения. К таким заболеваниям относятся следующие мышечные дистрофии: Дюшенна, Беккера, Фукуяма, некоторые

формы конечностно-поясной мышечной дистрофии. эффективного патогенетического лечения.

Цель работы: представить аналитический обзор современной литературы относительно патогенеза мышечных дистрофий Дюшенна, Беккера и подходов к разработке патогенетического лечения заболеваний.

Среди наследственной нервно-мышечной патологии мышечная дистрофия Дюшенна (МДД), являясь наиболее тяжелой и самой распространенной формой (1:3500-1:6000 новорожденных мальчиков), продолжает оставаться важной медико-социальной проблемой для всемирного здравоохранения [13]. МДД клинически проявляется в среднем в возрасте 3-5 лет, а к 8-14 годам больные оказываются прикованными к креслу-каталке [16]. Начиная с 10-11 лет происходит ухудшение функции дыхания, что усугубляется прогрессирующей деформацией позвоночника, к 15-ти годам развивается дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), а в более поздний период - осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Больные погибают в возрасте до 25 лет от вышеуказанных осложнений [61, 65]. В основе развития МДД заболевания лежит дефицит белка дистрофина вследствие мутаций гена *dmd*, который расположен на коротком плече X хромосомы в локусе 21.2. При мышечной дистрофии Беккера (МДБ), аллельном варианте МДД мутации приводят к синтезу небольшого количества белка дистрофина, который отчасти сохраняет свою функциональную активность, приводя к более мягкому течению заболевания. Частота встречаемости МДБ составляет 1:18500 мужчин различных возрастных групп. МДБ характеризуется гораздо более широким спектром клинических проявлений и возрастным диапазоном, как начала клинических проявлений (в среднем 10-15 лет, однако эти пределы могут колебаться), так и смерти больных [16, 30].

Патогенетические механизмы мышечной дистрофии Дюшенна и Беккера. В результате мутаций локуса Xp21.2 нарушается синтез дистрофина – белка, ассоци-

ированного с клеточной мембраной. Дистрофин, в составе комплекса трансмембранных белков, связывает цитоскелет мышечного волокна с экстрацеллюлярным матриксом, обеспечивая структурную и функциональную целостность сарколеммы мышечного волокна, защищая ее от механического стресса, возникающего под действием повторяющихся циклов мышечных сокращений и расслаблений [32].

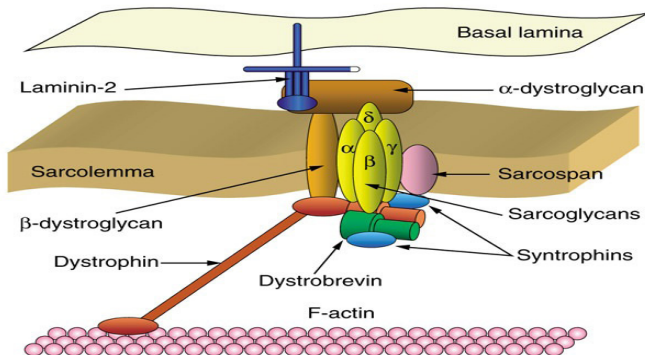


Рис. 1 Дистрофин, связанный с комплексом трансмембранных белков.

Источник: Jian-Fang Z. et al., 2013. Research gate.net publication / 257071654

Дистрофин-структурный белок, входящий в состав костамера, белкового комплекса, отвечающего за соединение актомиозиновых комплексов (саркомеров), плазматической мембраны мышечного волокна и белков экстрацеллюлярного матрикса [7]. Дистрофин в составе комплекса белков вступает в различные белок-белковые взаимодействия, посредством которых осуществляются различные сигнальные проводящие пути. Синхронизация этих путей регулирует различные механизмы клеточной защиты, каждый из которых может играть ключевую роль в выживании мышечной клетки, важность которых проявляется последствиями их разрыва [8]. На рисунке 1 изображено положение белка дистрофина в составе трансмембранных и внутриклеточных белков. Полноразмерный белок дистрофин имеет палочкообразную форму с молекулярной массой 427 kDa.

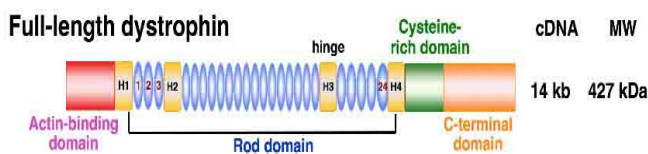


Рис. 2 Доменная организация полноразмерного белка дистрофина

Источник: Altrows D., 2015. biology.sta ckex- change.com

Белок состоит из четырех основных доменов: N-концевой актинсвязывающий домен N(ABD), расположенный в NH2 конце белка, стержневой домен, цистеин-богатый и С-концевой [43]. N-концевой (ABD) домен, имеющий гомологию с α -актинином, состоит из трех актин-участков, которые связываются с F-актином цитоскелета мышечного волокна. Домен состоит из 232 –240 аминокислотных остатков в зависимости от изоформы белка [9]. На рисунке 2. представлены основные домены белка дистрофина. Следующий за N-ABD доменом, стержневой домен состоит из повторяющихся сегментов, подобно спектрину, представляющих собой альфа-спиральные витки (CC). Число витков у полноразмерного белка достигает 24, которые прерываются четырьмя пролин – богатыми петлями (H-1-H4). Стержневой домен состоит примерно из 3000 аминокислотных остатков. В направлении 5'к 3' концу от стержневого домена расположен цистеин-богатый домен (280 аминокислотных остатков), в N-терминальном участке которого располагается WW-участок содержащий белок- связывающие модули, которые также обнаружены у некоторых сигнальных и регуляторных белков [2]. Значение WW-участка цистеин-богатого домена велико, поскольку он непосредственно взаимодействует с β -дистрогликаном, посредством которого дистрофин связывается с белками экстрацеллюлярного матрикса (α -дистрогликаном и ламинином- $\alpha 2$), создавая ось всего дистрофин-гликопротеинового комплекса (ДГК). Цистеин-богатый домен содержит последовательности, которые участвуют в связывании внутриклеточного кальция, а также ZZ-домен, состоящий из консервативных цистеиновых остатков, которые, как предполагается, создают координационные сайты для связывания катионов Zn^{2+} и с кальмодулином [43]. С-концевой домен дистрофина (420 аминокислотных остатков) состоит из двух вытянутых полипептидов, которые образуют α -спирально свернутые витки (cc), аналогичные таковым у стержневого домена, где расположены сайты связывания с белками дистробревином и синтрофинами [24]. В результате альтернативного сплайсинга у изоформ белка дистрофина отсутствуют участки С-концевого домена [32].

ДГК является многокомпонентным трансмембранным комплексом. Белки, входящие в его состав вместе с дистрофином, формируют гетерогенный кластер, который несколько отличается в своем составе в зависимости от ткани, где его компоненты экспрессируются. Дистрофин в составе ДГК экспрессируется в различ-

ных органах: мышцах, ЦНС, нервно-мышечном соединении и сетчатке [40]. Патогенетические механизмы МДД и МДБ достаточно сложны. Существует несколько гипотез относительно возникновения некроза мышечного волокна – одной из кардинальных характеристик МДД и МДБ. Гипотезы находят свое подтверждение в многочисленных экспериментах на животной модели МДД, при изучении дистрофин-негативных миотубул в культуре, при электронно-микроскопическом и иммуногистохимическом исследования (ИГХ) биопсийного материала скелетной мышцы больных МДД и МДБ [68].

«Механическая» гипотеза. Согласно данной гипотезе, при дефиците белка дистрофина, связующего звена между актином цитоскелета и ламинином- $\alpha 2$ экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ), сарколемма становится уязвимой и подвергается повреждениям. Повреждения усугубляются в условиях механического стресса, вызванного повторяющимися циклами сокращений и расслаблений. Дефицит дистрофина при МДД способствует утрате ДГК в сарколемме, что приводит к разрушению решетки костамеров-структур, способствующих одинаковому и синхронному сокращению саркомеров, структурно-функциональных единиц миофибрилл мышечного волокна. Данная гипотеза объясняет повышенную предрасположенность сарколеммы мышечного волокна к разрушению при дефиците дистрофина [44].

Гипотеза «кальция» объясняет патофизиологические процессы, приводящие к некрозу мышечных волокон вследствие нарушения гомеостаза кальция, и рассматривается многими исследователями как ключевой механизм в патогенезе МДД. Впервые в литературе аномальное накопление кальция было описано у пациентов с X-сцепленной мышечной дистрофией, у которых также было обнаружено повреждение клеточной мембраны. В этой связи возникла идея о центральной роли перегрузки кальцием в дегенерации мышечного волокна [10]. Спектроскопические исследования показывают, что общее содержание кальция в мышцах больных МДД повышается даже на ранней стадии заболевания, что было подтверждено на мышинной модели линии mdx (muscular dystrophy X-chromosome) и собачей модели GRMD (golden retriever muscular dystrophy). Ионы кальция представляют собой вторичные мессенджеры, вовлеченные в регуляцию разнообразных метаболических процессов [72].

В поперечно-полосатой скелетной мускулатуре уровень цитозольного кальция определяет общее со-

стояние процессов сокращения, а цикличность воздействия кальция через внутриклеточные компартменты находится под строгим временным и пространственным контролем. Вследствие сложности механизмов воздействия кальция, незначительные изменения этапов, вовлеченных в изменение Ca^{2+} -евых сигналов, могут привести к серьезным патофизиологическим изменениям [58]. Периодически возникающие микроповреждения сарколеммы, следствие дефицита дистрофина, запускают Ca^{2+} -зависимые процессы восстановления мембраны в участках дезинтеграции сарколеммы. Это приводит к включению протеолитически активированных каналов утечки кальция в сарколемме вокруг участка повреждения при естественном процессе восстановления клеточной мембраны. Отсутствие дистрофина, приводящее к периодическим повреждениям сарколеммы, резко повышает вероятность открытия этих каналов, способствующее гораздо большему притоку кальция в клетку. Это запускает процесс накопления кальция преимущественно под сарколеммой мышечного волокна [10]. Кроме каналов утечки кальция происходит активация механочувствительных вольтаж-негативных каналов кальция, активирующихся вследствие растяжения стреч-каналов (SAC). Согласно современной гипотезе патогенеза МДД и МДБ, основанной на нарушении гомеостаза кальция, существует причинно-следственная связь между нарушением целостности сарколеммы и кальций-зависимым протеолизом мышечных белков [70]. Повышение внутриклеточного кальция стимулирует нейтральные кальций-активируемые протеазы, так и специфические для скелетной мышцы кальпаины, запускающие цепь процессов, приводящих к деградации белков мышечных волокон. Согласно данным многочисленных исследований у mdx мышей было обнаружено повышение уровня кальпаинов с перераспределением их с Z-дисков в гиалоплазму [56]. У mdx мышей также было обнаружено повышение μ -кальпаинов в некротизированных и регенерирующих волокнах. Кальмодулин-кальций-зависимые протеазы также вовлечены в протеолиз белков цитоскелета вместе с калмодулин-зависимыми киназами, которые связываются с ДГК в сарколемме. Кроме нарушения сарколеммы в дистрофин-дефицитных мышцах происходит циклические изменения уровня кальция в просвете саркоплазматического ретикулума (СР), а также в митохондриях, что приводит к дисфункции кальций-буферизации [64]. Нарушение гомеостаза кальция приводит к понижению способности СР к секвестрации ионов Ca^{2+} . Нарушение секвестра-

ции кальция также связано с нарушением активности Ca^{2+} -АТФ-азы. Исследование пренекротических мышц мышей линии mdx указывают, что стойкое повышение внутриклеточного кальция может предрасполагать либо к некрозу, либо к апоптозу клетки. В литературе описано несколько внутриклеточных механизмов, способствующих апоптозу мышечного волокна, одним из которых является нарушение функции митохондрий, выполняющих центральную роль в биоэнергетике мышцы, и непосредственно вовлеченных в процесс дегенерации мышцы [60]. Перегрузка ионами Ca^{2+} активирует митохондриальные сигнальные пути, способствующее выходу апоптогенных белков из межмембранного пространства митохондрий в цитоплазму клетки. Известно, что кальций регулирует активность многих ферментов, поэтому любые изменения в его концентрации могут повлиять на метаболизм энергии в скелетных мышцах. Таким образом, нарушение гомеостаза кальция при дефиците дистрофина приводит к апоптозу, а затем к некрозу мышечного волокна [58].

Гипотеза «воспаления». Воспаление и приток иммунных клеток долгое время рассматривалось как неспецифическая реакция на повреждение, аналогичной с процессами, происходящими после травмы, в частности с ушибами мышцы. Однако представление механизмов воспаления могут осложняться тем фактом, что ДГК-комплекс представляет собой каркас, каждый из компонентов которого взаимодействует с многочисленными сигнальными белками, что необходимо для поддержания гомеостаза мышечного волокна [18]. Отсутствие дистрофина и ДГК в сарколемме приводят к нарушению регуляции сигнальных каскадов воспаления, что является ключевой характеристикой патогенеза возникновения и прогрессирования дистрофического процесса. Однако, роль воспаления и его регуляция в течении заболевания остаются не до конца изученными. Согласно Tidball J et al. за дефект клеточной мембраны более ответственна цитотоксичность макрофагов, чем механический стресс, возникающий при сокращении и расслаблении мышцы [73]. Было установлено, что при МДД происходит значительная активация Толл-подобных рецепторов (Toll-like receptors-TLRs, toll-замечательный), в частности TLR-7, которые распознают паттерн так называемые «патогенно-ассоциированных» молекул и являются одними из самых ранних распознаваемых маркеров воспаления. Согласно одной из гипотез, повышение активности TLRs рецепторов вызывает активацию нисходящих реакций, приводящих к активации NF-kb

(ядерного фактора “каппа-би”; nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), универсального транскрипционного фактора, контролирующего экспрессию генов иммунного ответа [76]. Иммунный ответ, как известно, вовлечен в процесс повышения экспрессии генов воспаления, включая гены цитокинов и хемокинов, обнаруженных в дистрофически измененных мышцах при МДД. В начале процесса воспаления в дистрофических мышцах происходит инфильтрация макрофагами и Т-лимфоцитами. Макрофаги под воздействием стимулов воспаления лизируют мышечные волокна [29]. Цитотоксические Т-лимфоциты, известные как CD8+Т клетки, инициируют гибель мышечных волокон. Высокая концентрация макрофагов и Т-клеток, которая наблюдается в мышцах, начиная с ранней стадии и продолжающаяся на более поздних стадиях, заболевания, указывает на важное значение этих клеток в инициации и прогрессировании дистрофического процесса. Кроме того, инфильтрация тучными клетками, эозинофилами и нейтрофилами, вероятно, впоследствии способствует атрофии мышц [27].

«Сосудистая» гипотеза. Результаты современных исследований свидетельствуют об исключительно важной роли нейрональной NO-синтазы (nNOS) в патогенезе МДД и МДБ, поскольку nNOS регулирует кровоснабжение, гомеостаз кальция, функцию митохондрий, сократительную способность миофибрилл и т.д. [73]. В норме nNOS расположена под сарколеммой и соединяется с ДГК через PDZ (post synaptic density protein, Drosophila disc large tumor suppression, zonula occludens-1 protein) домен альфа1-синтрофина и с каркасным доменом кавеолина-3 ДГК. У больных МДД и мышей линии mdx дефицит дистрофина приводит к нарушению расположения nNOS вследствие потери альфа1-синтрофина - его лиганда в ДГК, вследствие его дезинтеграции. У больных МДД nNOS смещена в цитоплазму, где его активность резко понижена, что приводит к значительному снижению продукции оксида азота. Это сопровождается сужением сосудов и нарушением кровообращения мышцы при ее сокращении в условиях повышенной потребности ткани к кислороду, что приводит к ишемии мышцы. Механизмы, ответственные за эти метаболические изменения вследствие патологической вазоконстрикции, по мнению многих исследователей, зависят от NO и nNOS. Эта точка зрения подтверждается тем фактом, что при введении NO и nNOS происходит значительное улучшение метаболических показателей мышцы. Таким образом, роль сосудистой патологии в патогенезе МДД

очевидна [41].

Гипотеза «свободных радикалов». Многие исследования подтверждают роль свободных радикалов в патофизиологии МДД, связывая образование активных форм кислорода (АФК), главным образом, с функцией митохондрий [57]. Во многих работах освещен тот факт, что большая часть выработки АФК в клетках происходит в митохондриях, как токсичный побочный продукт окислительного фосфорилирования-метаболического пути, при котором энергия, образовавшаяся при окислении органических веществ, запасается в митохондриях клеток в виде АТФ. Однако, если количество АФК внутри митохондрий становится слишком высоким, то это способно повредить органические вещества внутри митохондрий, снижая эффективность окислительного фосфорилирования и повышая выработку АФК еще больше [62]. В этих условиях происходит значительное повреждение клетки, что впоследствии приведет к ее гибели посредством активации митохондриальной Ca^{2+} -зависимой поры (mtPTP). Предполагается, что эта структура состоит из различных белков, которые определяют митохондриальные уровни АФК и кальция, неустойчивость которых приводит к активации mtPTP, открытию каналов и выходу белков и АФК в цитозоль, что в конечном итоге приводят к гибели клетки [63].

Резюмируя вышеизложенное, следует еще раз подчеркнуть, что несмотря на существование различных гипотез патогенеза МДД и МДБ, специфические механизм/мы, ответственные за некроз мышечных волокон остаются неясными. Однако, существует взаимосвязь между интенсивным хроническим персистирующим воспалением, повышением уровня внутриклеточного кальция, повышенным окислительным стрессом с одной стороны и метаболическими нарушениями с другой. Повторяющиеся циклы некроза и регенерации мышечных волокон повышают требования к саркоплазматическому ретикулуму для регулирования внутриклеточного кальция. Нарушение гомеостаза кальция приводит к дисфункции митохондрий, повышению как синтеза белка, так и его деградации, окислительному стрессу и нарушению pNOS-сигнальной молекулы. Все перечисленное способствует изменению метаболического состояния мышцы [19].

Современная терапия в клинике и в эксперименте. Современное лечение МДД и МДБ симптоматическое, которое способно лишь назначительно замедлить прогрессирование заболевания и отсрочить сроки наступления осложнений [67]. На основании

убедительных данных литературы о проведенных рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых многоцентровых клинических исследований, а также сведений практических руководств и личного опыта рабочая группа экспертов рекомендует проведение кортикостероидной терапии всем больным МДД и МДБ, что в настоящее время является основой лечения МДД и МДБ [12]. Их применение в настоящее время способствует продлению периода самостоятельного передвижения, согласно данным некоторых авторов, от 2 до 5 лет. Также способно предупредить раннее развитие сколиоза, отдалает сроки наступления дыхательной недостаточности [35]. По мнению ряда специалистов их применение в более поздний период (неамбулаторный) способствует сведению к минимуму респираторные, кардиальные и ортопедические осложнения с учетом риска, связанного с их длительным применением [12]. Дальнейшие клинические испытания глюкокортикоидов и методов борьбы с их побочными эффектами, вероятно, расширят наши знания в отношении оптимального применения этих препаратов. Однако, в настоящее время в связи с известным широким спектром их побочных эффектов, поиск новых более эффективных препаратов с менее выраженными побочными эффектами остается важной задачей фармакотерапии [4, 6, 50]. Препараты проводились и продолжают проводиться на животной модели МДД, преимущественно на mdx линии мышей и GRMD собачьей модели [48]. При исследовании некоторых соединений в эксперименте отмечались положительные сдвиги в гистологической картине пораженной мышцы: увеличение процентного содержания нормальных мышечных волокон, снижение уровня креатинфосфокиназы (КФК) и маркеров фиброза [54]. К одним из таких соединений относится циклоспорин А, мощный селективный представитель группы иммунодепрессантов [42]. Механизмом действия циклоспорина А является ингибирование Т-лимфоцитов, а также синтеза мРНК и интерлейкинов. Основанием для исследований следующей группы препаратов-блокаторов кальциевых каналов (флунаризин, нифедипин и т.д.) послужила гипотеза нарушения гомеостаза кальция. Хотя, в целом, переносимость препаратов была отмечена хорошей, однако параметры, которые оценивались в клинических исследованиях фазы III, не показали существенных изменений после приема этих препаратов [25, 42].

Бета-2 адренергические агонисты. Представителем данной группы препаратов является альбутерол,

широко применяемый в пульмонологической практике в качестве бронхолитического средства. Как показали клинические исследования, препарат оказывает влияние на скелетную мускулатуру, а именно индуцирует пролиферацию миосателлитов и синтез мышечных белков, подавляя их протеолиз [17, 31]. По данным некоторых исследователей их применение приводит к повышению мышечной массы у нормальных экспериментальных животных и у мышинной модели МДД, как и у здоровых добровольцев, у которых наблюдалось увеличение мышечной массы и силы. Однако, после проведения продолжительных многоцентровых двойных слепых плацебо контролируемых клинических исследований с участием пациентов были отмечены осложнения со стороны сердца, в частности развитие мерцательной аритмии. При снижении дозы у больных побочных эффектов не наблюдалось, но положительный эффект проявлялся небольшим увеличением мышечной силы и массы, что однако, было недостаточно для лечения атрофии мышцы при МДД [17, 31].

Блокирование миостатина. Стратегия увеличения объема и силы мышцы посредством блокирования миостатина является многообещающей для клинического применения при лечении МДД. Миостатин является представителем семейства трансформирующего фактора роста (TGF- β), контролирующего пролиферацию клеток и клеточную дифференцировку, являясь негативным регулятором роста мышцы [6]. Миостатин регулирует клеточный цикл миобластов посредством выработки ингибитора p21-циклинзависимой киназы, которая препятствует переходу G1(gap) периода клеточного цикла в S (synthetic) [15]. Эффекты блокаторов миостатина были продемонстрированы на нокаут мышцах (с искусственно инактивированным геном DMD), у которых отмечался стремительный рост мышечной массы по сравнению с контрольной группой. В настоящее время большое количество работ посвящено изучению ингибиторов миостатина, как потенциального метода лечения МДД и МДБ [37].

Стратегия повышения инсулиноподобного фактора роста (IGF-1). IGF-1 является фактором роста и ключевым медиатором сигнальных путей, вовлеченных в метаболические процессы в мышце [52, 60]. Он стимулирует рост скелетной мышцы, включая ее гипертрофию посредством активации миосателлитов и повышения синтеза белка посредством сигнальных путей опосредованных кальциневрином. Препараты исследования, оценивающие потенциальный лечебный эффект IGF-1 стимулировали рост и силу ске-

летной мышцы, диафрагмы и уменьшения мионекроза и фиброза у мышей. Исследования Wong B и соавт. в 2011 году, проводимые на трансгенных мышцах mdx, показали, что мышцы с повышенной экспрессией IGF-1 характеризовались более интенсивным ростом мышц и меньшей скоростью развития фиброза по сравнению с естественной моделью мышей mdx [38, 77]. Следует отметить, что положительный эффект обеспечивался введением больших доз препарата, что не исключало серьезных побочных эффектов. С целью их предотвращения был создан препарат IPLEX™, стабилизирующий уровень IGF-1 в крови. Исследование этой стратегии представляется многообещающей и рассматривается в качестве эффективного способа доставки IGF-1 в мышцы без развития побочных эффектов в других тканях [38].

Стратегия, направленная на ослабление функциональной ишемии. Одним из современных лечебных подходов является вазодилатация посредством ингибиторов фосфодиэстеразы-5 (PDEH5) или ангиотензинпревращающего фермента - АПФ. Другим подходом является повышение плотности сосудистой стенки, что достигается введением фактора роста эндотелия сосудов (VEGF; vascular endothelial growth factor), исследование которого находится на 1 стадии клинических испытаний. Многочисленные эксперименты, проводимые преимущественно на мышинной модели показывают, что во восстановление выработки NO предотвращает патологию мышцы, понижает уровень КФК у мышей. В эксперименте, проводимом исследовательской группой McGreevy J et al., 2015. мышам вводили L-аргинин в течение 6 месяцев, что сопровождалось снижением фиброза в миокарде, повышением скорости коронарного кровотока и улучшением функции сердца [55, 75].

Стратегия, направленная на снижение фиброобразования. Данная стратегия является одной из наиболее перспективной в лечении МДД и МДБ. Фиброзно измененные мышцы при МДД и МДБ укорачиваются, что приводит к формированию контрактур, деформаций и, наряду с рановозникающей диастолической дисфункцией миокарда, способствуют развитию дилатационной кардиомиопатии, что в настоящее время продолжает оставаться главной причиной смерти больных МДД и МДБ [47, 74]. Многочисленные преклинические исследования направлены против фиброобразования путем блокирования сигналов цитокинов, посредством блокирования TGF- β . Препараты лозартан – антагонист рецепторов ангиотензина II,

который широко используется в качестве антигипертензивного препарата, представляется одним из перспективных. Результаты многочисленных экспериментов показали снижение фиброза у мышей. Однако, при проведении 1 фазы клинических испытаний, несмотря на положительный эффект на сердечную мышцу, влияние на скелетную мышцу было минимальным [1]. Среди многочисленных препаратов, которые прошли преклинические испытания, галофугинон имеет наибольший потенциал [47]. К препаратам, представляющим собой интерес, как потенциальные фармакологические средства, замедляющие процесс фиброобразования при МДД и МДБ относятся: пирфенидон, сурамин, иматиниб. Последний у мышей снижал уровень КФК, цитокинов, TGF- β , что сопровождалось уменьшением фиброза диафрагмы и мышц конечностей [69, 78].

Антиоксидантная терапия. Антиоксидантная терапия направлена на уменьшение повреждения мышцы, вызванного оксидативным стрессом. К препаратам, обладающим антиоксидантным действием и имеющим потенциальное применение в лечении МДД и МДБ можно отнести препарат на основе зеленого чая-эпигалокатехин-3-галат, мелатонин, идебенон. Идебенон – антиоксидант, ингибирующий перекисное окисление липидов, способен стимулировать функцию митохондриальной дыхательной цепи, стимулируя выработку энергии клеткой. Фаза 3 клинических испытаний с использованием идебенона продемонстрировала снижение потери респираторной функции у пациентов с МДД [14, 69].

Стратегия, направленная на повышение атрофина. Экспрессия атрофина, функционального гомолога дистрофина, в условиях дефицита дистрофина при МДД повышается. Подходы фармакотерапии, направленные на повышение активации гена атрофина, развиваются в двух направлениях: повышение активации гена атрофина посредством регуляции и активации промотора атрофина-А и посттранскрипционной регуляцией, направленной на стабилизацию мРНК и, как следствие, повышение экспрессии белка. Оба эти подхода направлены на повышение уровня экспрессии атрофина [76]. Преимуществом этих методов является отсутствие иммунной реакции со стороны организма, которая наблюдается при трансфекции «мини-дистрофина» вирусными векторами. Одним из перспективных препаратов, механизм действия которых является повышение регуляции промотора гена атрофина является набуметон – нестероидный противовоспалительный препарат. Как было показано в эксперименте на мы-

шиной mdx модели повышается синтез мРНК и белка атрофина-А, преобладающего в скелетной мускулатуре [59]. Тем же механизмом обладает препарат херегулин [49]. После проведения внутрибрюшинных инъекций препарата в течение 3 месяцев было отмечено заметное улучшение механических свойств мышц, о чем свидетельствует устойчивость к эксцентрическим повреждениям, опосредованному сокращению и снижению мышечной патологии. По окончании эксперимента были сделаны следующие выводы: стратегия введения херегулина должна быть использована в сочетании с другими терапевтическими подходами, такими, как использование стволовых клеток, стратегия «пропуска экзонов», доставка гена с помощью вирусных векторов, блокирование миостатина [5]. Другим подходом повышения уровня атрофина является системное введение рекомбинантного бигликана нокаут мышам (без бигликана). В ходе эксперимента было показано, что у нокаут мышей экспрессия некоторых белков-компонентов ДГК было резко снижена. Введение этим мышам рекомбинантного бигликана приводило к повторному появлению белков α - и γ -саркогликанов, свидетельствующее о восстановлении ДГК. В том же эксперименте было показано, что 2-3 недельное введение бигликана мышам mdx приводило к повышению активности синтеза атрофина в 2,5 раза по сравнению с исходным [3, 26].

Повышение регуляции интегрин α -7. Данная стратегия направлена на активацию пролиферации мышечных клеток, адгезию, устойчивость к апоптозу, что было продемонстрировано в эксперименте на mdx мышцах при введении препарата ламинин-111. Данный препарат повышает регуляцию интегрин α -7, тем самым стимулируя адгезию мышечных клеток и уменьшая повреждения мышцы. В настоящее время препарат находится на стадии разработки. Предполагается, что данный препарат, наряду с другими средствами будет применяться для лечения МДД [36, 66].

Стратегия «игнорирования стоп кодона». В настоящее время данная стратегия является одной из самых перспективных для лечения МДД. Препарат аталурен (трансларна) способен значительно улучшить состояние примерно 13-15% больных МДД, у которых при ДНК-исследовании обнаруживается преждевременный стоп-кодон в результате нонсенс мутации. Механизм действия препарата состоит в стимулировании синтеза полноразмерного функционального белка дистрофина у больных МДД с нонсенс мутациями путем «игнорирования» преждевременно

возникшего стоп-кодона. Аталурен функционирует на уровне трансляции, он не препятствует нормальному течению транскрипции и не влияет на стабильность иРНК и пре-иРНК. Аталурен не способен также «игнорировать» стоп-кодона вследствие мутаций, приводящих к сдвигу рамки считывания на и-РНК, а также множественные, следующие друг за другом стоп-кодона. Препарат способствует синтезу полноразмерного, функционального белка дистрофина, обеспечивая считывание преждевременного стоп-кодона, он замедляет темпы снижения способности самостоятельного передвижения и обычно хорошо переносится. Комиссия по контролю за лекарствами и продуктами питания (FDA) и Европейская комиссия предоставила аталурену статус орфанного препарата, предназначенного для лечения миодистрофии Дюшенна [11, 39, 51].

ЛИТЕРАТУРА

- Allen H., Flanigan K., Thrush P. et. al. A randomized, double-blind trial of lisinopril and losartan for the treatment of cardiomyopathy in duchenne muscular dystrophy. PLoS Curr. 2013 Dec 12;5.
- Amann K., Renley B., Ervasti J. A cluster of basic repeats in the dystrophin rod domain binds F-actin through an electrostatic interaction. J Biol Chem. 1998 ;273 :28419-28423.
- Amenta A., Yilmaz A., Bogdanovich S. et. al. Biglycan recruits utrophin to the sarcolemma and counters dystrophic pathology in mdx mice. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011 Jan 11;108(2):762-7.
- Archer J., Gardner A., Roper H. et. al. Duchenne muscular dystrophy: the management of scoliosis. 2016 J Spine Surg. 2016 Sep; 2(3): 185-194.
- Basu U., Gyrd-Hansen M., Baby M. et. al. Heregulin-induced Epigenetic Regulation of the Utrophin-A Promoter. FEBS Lett. 2007 Sep 4; 581(22): 4153-4158.
- Beytia M., Vry J., Kirschner J. et. al. Drug treatment of Duchenne muscular dystrophy: available evidence and perspectives. Acta Myol. 2012 May; 31(1): 4-8
- Bhosle R., Michele D., Campbell K., Li Z., Robson R. Interactions of intermediate filament protein synemin with dystrophin and utrophin. Biochem Biophys Res Commun. 2006 ;346 :768-777.
- Bies R., Caskey C., Fenwick R. An intact cysteine-rich domain is required for dystrophin function. J Clin Invest. 1992 ;90: 666-672
- Broderick M., Winder S. Spectrin, alpha-actinin, and dystrophin. Adv Protein Chem. 2005;70 :203-246. Blake D., Tinsley J., Davies K., Knight A., Winder S,
- Burr A., Molkentin J.. Genetic evidence in the mouse solidifies the calcium hypothesis of myofiber death in muscular dystrophy. Cell Death Differ. 2015 Sep; 22(9): 1402-1412.
- Bushby K., Finkel R., Wong B. et. al. Ataluren treatment of patients with nonsense mutation dystrophinopathy. Muscle Nerve. 2014 Oct; 50(4): 477-487.
- Bushby K., Finkel R., Birnkrant D. et. al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy 2009
- Bushby K., Finkel D., Birnkrant J., et al. DMD Care Considerations Working Group Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, pharmacological and psychosocial management Lancet Neurol, 9 (2010), pp. 77-93.
- Buyse G., Voit T., Schara U. et. al. Treatment effect of idebenone on inspiratory function in patients with Duchenne muscular dystrophy. Pediatr Pulmonol. 2017 .52(4): 508-515. doi: 10.1002/ppul.23547. Epub 2016.
- Carnac G., Vemus B., Bonniou A. Myostatin in the Pathophysiology of Skeletal Muscle. Curr Genomics. 2007; 8(7): 415-422.
- Chamberlain J. .Duchenne muscular dystrophy models show their age Cell. 2010 Dec 23; 143(7): 1040-1042.
- Ckura C., Fowler E., Werzel G. et. al. Albuterol increases lean body mass in ambulatory boys with Duchenne or Becker muscular dystrophy. Neurology. 2008 Jan 8;70(2):137-43. Epub 2007 Oct 17.
- Cruz-Guzman O., Rodriguez-Cruz M., Cedillo R et. al; Systemic Inflammation in Duchenne Muscular Dystrophy: Association with Muscle Function and Nutritional Status. BioMed Research International Volume 2015 (2015), Article ID 891972, 7
- Deconinck N., Dan B.. Pathophysiology of duchenne muscular dystrophy: current hypotheses. Pediatr Neurol. 2007 Jan;36(1):1-7
- Desguerre I., Mayer M., Leturcq F., et al. Endomysial fibrosis in Duchenne muscular dystrophy: a marker of poor outcome associated with macrophage alternative activation. J Neuropathol Exp Neurol. 2009; 68:762-73.
- Duboc D., Meune C., Lerebours G., Devaux JY., Vaksman G., Becane H. Effect of perindopril on the onset and progression of left ventricular dysfunction in Duchenne muscular dystrophy. J Am Coll Cardiol. 2005;45:855-857.
- El-Aloul B., Altamirano-Diaz L. Zapata-Aldana E., et. al. Pharmacological therapy for the prevention and management of cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy: A systematic review. Neuromuscular Disorder. 2017. 21(1); 4-14.
- Emery A. Population frequencies of inherited neuromuscular diseases--a world survey. Neuromuscul Disord. 1991;1:19-29.
- Ervasti M. Structure and Function of the Dystrophin-Glycoprotein Complex. Madame Curie Bioscience Database 2013.
- Faitclough R., Bareja A., Davies K. et. al. Progress in therapy for Duchenne muscular dystrophy. Experimental Physiology.
- Fallon J. Biglycan as a protein therapeutic for Duchenne Muscular Dystrophy. Department of Neuroscience Brown University. 2017.
- Farini A., Sitzia C., Cassani B. et. al. Therapeutic Potential of Immunoproteasome Inhibition in Duchenne Muscular Dystrophy. Molecular Therapy. Volume 24, Issue 11, November 2016, Pages 1898.
- Feasson L., Camdessanche J., El Mandhi L., Calmels P., Millet G.Y. Fatigue et affection neuromusculaire. Ann Readapt Med Phys. 2006; 49:289-300
- Flanigan K., Campbell K., Viollet L. et. al. Anti-dystrophin T cell responses in Duchenne muscular dystrophy: prevalence and a glucocorticoid treatment effect. Hum Gene Ther. 2013 Sep;24(9):797-806. doi: 10.1089/2013.092.
- Flanigan K. Mutational Spectrum of DMD Mutations in Dystrophinopathy Patients: Application of Modern Diagnostic Techniques to a Large Cohort Hum Mutat. 2009 Dec; 30(12): 1657-1666.
- Flobier E., Graves M., Wetzel G. et. al. Pilot trial of albuterol in Duchenne and

Заклучение

Из вышеизложенного становится очевидно, что представления о строении и функции белка дистрофина, его взаимодействий с различными структурными белками и сигнальными молекулами, а также понимание патофизиологии МДД и МДБ позволят исследователям в ближайшем будущем разработать новые фармакологические препараты, эффективно воздействующие на различные звенья патогенеза заболеваний. Эти препараты будут иметь более продолжительное терапевтическое действие с минимальными побочными эффектами, что позволит ощутимо замедлить прогрессирование заболеваний и отдалить сроки наступления осложнений.

- Becker muscular dystrophy. *Neurology*. 2004 Mar 23;62(6):1006-8
32. Gao Q. The Dystrophin Complex: structure, function and implications for therapy. *Compr Physiol*. 2015 Jul 1; 5(3): 1223-1239 2016.
 33. Gao Q., McNally E. The Dystrophin Complex: structure, function and implications for therapy. *Compr Physiol*. 2015 Jul 1; 5(3): 1223-1239.
 34. Garg K., Corona B., Walters T. et. al. Losartan administration reduces fibrosis but hinders functional recovery after volumetric muscle loss injury. *J Appl Physiol*. 2014 Nov 15;117(10):1120-31.
 35. Gloss D., Moxley R., Ashnal S. et. al. Practice guideline update summary: Corticosteroid treatment of Duchenne muscular dystrophy *Neurology*. 2016 Feb 2; 86(5): 465-472
 36. Goudenege S., Lamarre Y., Dumont N. et. al. Laminin-111: A Potential Therapeutic Agent for Duchenne Muscular Dystrophy. *Mol Ther*. 2010 Dec; 18(12): 2155-2163.
 37. Guiraud S., Davies K. Pharmacological advances for treatment in Duchenne muscular dystrophy. *Current Opinion in Pharmacology*. Volume 34, June 2016, Pages 36-48
 38. Greevy J., Hakim Ch., McIntosh M. Et al. Animal model of Duchenne muscular dystrophy: from basic mechanisms to gene therapy. *Disease models & mechanisms*. 2015; 8, 195-213.
 39. Haas V., Vicec V., Balabanow P. et. al. European Medicines Agency review of ataluren for the treatment of ambulant patient aged 5 years and older with DMD resulting from a nonsense mutation in the dystrophin gene. 2015, 25:5-13.
 40. Hendriksen R., Schipper S., Hoogland G. et. al. Dystrophin Distribution and Expression in Human and Experimental Temporal Lobe Epilepsy. *Front Cell Neurosci*. 2016; 10: 174.
 41. Harper S. Molecular dissection of dystrophin identifies the docking site for nNos. *PNAS* January 8, 2013; 110(2) 387-388.
 42. Hicks D., Lampe A., Laval S. et. al. Cyclosporine A treatment for Ullrich congenital muscular dystrophy: a cellular study of mitochondrial dysfunction and its rescue. *Brain* 1(1) January 2009, 147-155,
 43. Huang X., Poy F., Zhan R. Structure of a WW domain containing fragment of dystrophin in complex with beta-dystroglycan. *Natural Structural Biology* 7, (634-6380), 2000.
 44. Hutter O. The membrane hypothesis of Duchenne muscular dystrophy: quest for functional evidence. *J Inher Metab Dis*. 1992; 15(4):565-77.
 45. Kendrick-Jones J. Coiled-coil regions in the carboxy-terminal domains of dystrophin and related proteins: potentials for protein-protein interactions. *Trends Biochem Sci*. 1995; 20: 133-135.
 46. Khirani A., Ramirez G., Audert G. et. al. Respiratory muscle decline in Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Pulmonol*. 49 (2014), pp. 473-481
 47. Klingler W., Jurkat-Rott K. The role of fibrosis in Duchenne muscular dystrophy. *Acta Myol*. 2012 Dec; 31(3): 184-195.
 48. Komegay J., Bogan J., Childers M. et. al. Canine Models of Duchenne Muscular Dystrophy and Their Use in Therapeutic Strategies. *Mamm Genome*. 2012 Feb; 23(0): 85-108.
 49. Krag T., Bogdanovich S., Jensen C. et. al. Heregulin ameliorates the dystrophic phenotype in mdx mice. *PNAS* September 21, 2004. 101 (38) 13856-13860.
 50. Lamb M., West N., Ouyang J. et. al. Corticosteroid Treatment and Growth Patterns in Ambulatory Males with Duchenne Muscular Dystrophy. *J Pediatr*. 2016 Jun; 173: 207-213.e3.
 51. Liew W., Kang P. Recent developments in the treatment of Duchenne muscular dystrophy and spinal muscular atrophy. *Ther Adv Neurol Disord*. 2013 May; 6(3): 147-160.
 52. Malik V., Rodino-Klapac L., Mendel J. et. al. Emerging Drugs for Duchenne Muscular Dystrophy. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2012 Jun; 17(2): 261-277.
 53. McDonald R., Abresch, T. Carter G, et al. Profiles of neuromuscular disease. Duchenne muscular dystrophy. *Am J Phys Med Rehabil*, 74 (Suppl.) (1995), pp. S70-92
 54. McGreevy J., Hakim C., McIntosh M., et al. Animal models of Duchenne muscular dystrophy: from basic mechanisms to gene therapy. *Dis Model Mech*. 2015 Mar; 8(3): 195-213.
 55. Moraes J., Malvestio L., Martins I. et al. Relevant aspects of golden retriever muscular dystrophy for the study of Duchenne muscular dystrophy in humans. *Scientia rural*, Santa Maria, v.47:10 e20160470, 2017.
 56. Mellgren R., Spencer M. Overexpression of a calpastatin transgene in mdx muscle reduces dystrophic pathology. *Hum Mol Genet*. 2002 Oct 1; 11(21):2645-55.
 57. Menazza S., Blaauw B., Tiepolo T. et. al. Oxidative stress by monoamine oxidases is causally involved in myofiber damage in muscular dystrophy. *Hum Mol Genet*. 2010 Nov 1; 19(21):4207-15. doi: 10.1093/hmg/ddq339. Epub 2010
 58. Millay D., Sanjeeva A. Calcium influx is sufficient to induce muscular dystrophy through a TRPC-dependent mechanism. University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, and approved September 16, 2009.
 59. Moorwood K., Lozunska O., Suri N. et. al. Drug Discovery for Duchenne Muscular Dystrophy via Utrophin Promoter Activation Screening. *PLoS One*. 2011; 6(10): e26169.
 60. Nowak K., Davies K. Duchenne muscular dystrophy and dystrophin: pathogenesis and opportunities for treatment. *EMBO Rep*. 2004 Sep; 5(9): 872-876. 2004
 61. Passamano L., Taglia A., Palladino A., et. al. Improvement of survival in Duchenne Muscular Dystrophy: retrospective analysis of 835 patients. *Acta Myol*, 31 (2012), pp. 121-125
 62. Petrillo S., Pelosi L., Plemonte F. et. al. Oxidative stress in Duchenne muscular dystrophy: focus on the NRF2 redox pathway. *Hum Mol Genet*. 2017 Jul 15; 26(14):2781-2790. doi: 10.1093/hmg/ddx173
 63. Piechota-Polanczyk A., Fichna J. Review article: the role of oxidative stress in pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 2014; 387(7): 605-620.
 64. Ragusa R., Chow K., Porter J. et. al. Oxidative stress as a potential pathogenic mechanism in an animal model of Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord*. 1997 Sep; 7(6-7):379-86
 65. Rall S., Grimm T. Survival in Duchenne muscular dystrophy. *Acta Myol*, 31 (2012), pp. 117-120.
 66. Rooney J., Gurpur P., Burkin D. Laminin-111 protein therapy prevents muscle disease in the mdx mouse model for Duchenne muscular dystrophy. *PNAS* May 12, 2009. 106 (19) 7991-7996.
 67. Rudel R. Symptomatic therapy of Duchenne Muscular Dystrophy (DMD). *Acta Myol*. 2012 May; 31(1): 2-3
 68. Sahenk Z., Mendell J. The muscular dystrophies: distinct pathogenic mechanisms invite novel therapeutic approaches. *Curr Rheumatol* 2011 Jun; 13(3):199-207.
 69. Shimizu-Motohashi Y., Miyatake S., Komaki H. et. al. Recent advances in innovative therapeutic approaches for Duchenne muscular dystrophy: from discovery to clinical trials. *Am J Transl Res*. 2016; 8(6): 2471-2489. 2016.
 70. Spencer M. Calpains are activated in necrotic fibers from mdx dystrophic mice. *J Biol Chem*. 1995 May 5; 270(18):10909-14.
 71. Stramare R., Beltrame V., Dal Borgo R. MRI in the assessment of muscular pathology: a comparison between limb-girdle muscular dystrophies, hyaline body myopathies and myotonic dystrophies. *Radiol Med*. 2010; 115:585-599.
 72. Tay J., Lai P., Low P. et. al. Pathogenesis of Duchenne muscular dystrophy: the calcium hypothesis revisited. *J Paediatr. Health Health* 1992.
 73. Tidball J., Wehling-Henricks M. Nitric oxide synthase deficiency and the pathophysiology of muscular dystrophy. *J Physiol*. 2014 Nov 1; 592(Pt 21): 4627-4638
 74. Vianello S., Consolaro F., Bich C. et. al. Low doses of arginine butyrate derivatives improve dystrophic phenotype and restore membrane integrity in DMD models. *FASEB J*. 2014 Jun; 28(6):2603-19. doi: 10.1096/fj.13-244798. Epub 2014.
 75. Villalta S., Rosenberg A., Bluestine J. et. al. The immune system in Duchenne muscular dystrophy: Friend or foe. *Rare Dis*. 2015; 3(1): e1010966. Published online 2015.
 76. Weir A., Burton E., Harrod J. et al. A- and B-utrophin have different expression patterns and are differentially up-regulated in mdx muscle. *J. Biol. Chem.*, 277 (2002), pp. 45285-45290.
 77. Wong B. IGF-1 Therapy and Muscle Function in Duchenne Muscular Dystrophy. <http://www.parentprojectmd.org/site/DocServer/7-8-11-2011>.
 78. Zhou L., Haiyan L. Targeting Fibrosis in Duchenne Muscular Dystrophy. *J Neuropathol Exp Neurol*. Author manuscript; available in PMC 2011.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԴՅՈՒՇԵՆԻ ԵՎ ԲԵԿԵՐԻ ՄՎԱՆԱՅԻՆ ԴԻՍԿՐՈՖԻԱՆԵՐԻ ԱՆՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱՐԱՎՈՐ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՍՈՒՂՈՒՄՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՊԱՏԿԵՐԱՑՈՒՄՆԵՐԸ (ՎԵՐԼՈՒԾԱԿԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ)

Հովսեփյան Մ.Է.¹, Հակոբյան Ա.Վ.², Ենգիբարյան Ա.Ա.¹, Մաթևոսյան Հ.Շ.¹¹ ԵՊԲՀ, բժշկական կենսաբանության ամբիոն² ԵՊԲՀ, նյարդաբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ *Դյուշենի մկանային դիստրոֆիա (ԴՄԴ), Բեկերի մկանային դիստրոֆիա (ԲՄԴ), ախտաբանական մեխանիզմ, փորձարարական ֆարմակոթերապիա:*

Ժամանակակից բժշկության ոլորտում որպես դեռևս չպարզաբանված ախտազարգացում ունեցող համակարգային հիվանդություններ՝ մկանային դիստրոֆիաների ախտածագման և բուժման հարցերը արդիական են և խնդրահարույց:

ԴՄԴ և ԲՄԴ Xp 21.2-ը լոկուսի մոլտացիայի հետևանք է, որը հանգեցնում է մկանաթելերի մեմբրանների հետ զուգորդված դիստրոֆին սպիտակուցի գործառական խանգարման:

Մկանային դիստրոֆիաների ախտածագման վերաբերյալ վերջին տարիներին առաջ են քաշվել մեխանիկական,

կալցիումային, բորբոքային, անոթային, ազատ-ռադիկալային և այլ վարկածներ, սակայն մկանաթելերի նեկրոզի բուն պատճառները դեռևս հստակ պարզաբանված չեն:

Հիմնվելով դիստրոֆիաների ախտածագման վերաբերյալ ժամանակակից հիպոթեզների վրա՝ տարբեր գիտական կենտրոններում փորձարարական պայմաններում փորձարկվում են դիստրոֆիաների բուժման արդյունավետ միջոցներ, որոնք հնարավորություն կտան կլինիկական պայմաններում երկարացնելու հիվանդների կյանքը և բարելավելու կյանքի որակը:

Ռոդվածում ամփոփվում է նշված հարցերի վերաբերյալ ժամանակակից մասնագիտական գրականության վերլուծական գնահատականը:

SUMMARY

CURRENT UNDERSTANDING OF THE PATHOGENIC MECHANISMS AND POTENTIAL PHARMACOCORRECTION OF DUCHENNE AND BECKER MUSCULAR DYSTROPHIES (ANALYTIC REVIEW OF THE LITERATURE)

Hovsepyan M.E.¹, Hakobyan A.V.², Yengibaryan A.A.¹, Matevosyan R.Sh.¹¹ YSMU, Department of Medical Biology² YSMU, Department of Neurology

Keywords: *Duchenne muscular dystrophy (DMD), Becker muscular dystrophy (BMD), pathogenic mechanisms, experimental pharmacotherapy.*

Pathogenesis and treatment of muscular dystrophy, as one of the systemic disease which is yet ambiguous in current medicine, is still considered topical and arguable. The cause of DMD and BMD is the disruption of the dystrophin protein synthesis associated with the cell membrane, due to various mutations of the dmd gene mapped on the X chromosome in locus Xp21.2. In recent years the following hypotheses have been put forward concerning the pathogenesis of DMD and BMD: mechanical,

vascular, free radicals, inflammation and calcium hypothesis. However, there is still exhaustive explanation of the mechanism/s, leading to degeneration and necrosis of the muscle in conditions of dystrophin protein deficiency. Based on the current understanding related to pathogenic mechanisms of DMD and BMD confirmed by experiments on the animal model of DMD, many research centers continue searching for effective pharmacotherapy, the clinical use of which would improve patients' life quality and expectancy. This article presents an analytic review of the current literature on the above mentioned issues.

УДК 616-092.9:616.89-008.441.13-099-085

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ТАУРИНОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Хачатрян В.П.**Институт физиологии им. Л. А. Орбели НАН РА, Ереван*

Ключевые слова: алкоголь, таурин, метаболические нарушения, мозг.

Проблема алкогольной зависимости является одной из важнейших в современной наркологии и психиатрии. Алкоголь является одним из самых распространенных психоактивных веществ, который обладает опьяняющим действием, выраженным седативным эффектом, способностью вызывать расстройство сознания с развитием коматозного состояния, вплоть до летального исхода. Хроническая интоксикация этанолом приводит к развитию физической зависимости с неудержимым влечением к алкоголю, запойным пьянством, к развитию абстинентного состояния после прекращения его систематического приема. Известно, что аминокислоты являются основными компонентами системы метаболического контроля, как синтеза, так и катаболизма белков в организме. В связи с этим все больше внимания уделяется изучению влияния аминокислот, а также их производных на метаболические нарушения при алкоголизме и поиску новых биологически активных препаратов на их основе для лечения алкоголизма.

Целью настоящей работы является обзор литературных данных с целью углубленного анализа возникающих при алкоголизации метаболических нарушений и изучения механизмов фармакологического действия таурина на данные нарушения.

Влияние алкоголя на нервную систему. Алкогольная интоксикация вызывает функциональные и морфологические нарушения практически во всех системах и структурах головного мозга [23]. Как известно, этанол влияет на функции мозга, взаимодействуя с многочисленными нейромедиаторными системами, приводя к неустойчивому равновесию между тормозными и возбуждающими нейромедиаторами. Острая алкогольная интоксикация изменяет активность всех моноаминергических нейромедиаторных систем [13]. Кратковременное воздействие алкоголя сдвигает баланс в сторону тормозных влияний, длительное же применение алкоголя - в сторону равновесия (регистрируемые мозговые потенциалы свидетельствуют о компенсации). Этанол легко всасывается в желудоч-

но-кишечном тракте и проникает из кровяного русла в мозг, взаимодействуя с нервными клетками. Клеточные мембраны представляют собой барьер, ограничивающий внутриклеточную среду от внеклеточной, который избирательно регулирует проникновение в клетку отдельных ионов, молекул воды и других соединений. Однако, клеточные мембраны легко проницаемы для этанола. Алкоголь дестабилизирует мембрану нервных клеток, изменяя физические свойства ее липидных компонентов таким образом, что повышается "жидкость" мембраны [34]. Результаты морфометрических исследований свидетельствуют о селективности алкогольного поражения мозга. Так, кортико-лимбическая область мозга наиболее чувствительна к вызванной алкоголем дегенерации [22]. Патологическое состояние при интоксикации алкоголем на начальных этапах характеризуется возникновением эйфории и возбуждения, которые являются признаками ослабления тормозных механизмов. В литературе отсутствуют данные о состоянии капиллярного звена микроциркуляторного русла мозга, играющего важную роль в гематотканевом обмене при длительном воздействии этанола. Согласно некоторым исследованиям [16], этанол вызывает повреждение всех нервно-сосудистых компонентов при окислении, вызванном активированием оксидазы NADPH и синтезом азотной окиси (индуцированное ацетальдегидом) в микрососудах мозга. Данными авторами также показана роль иммунцитов (место их скопления - гематоэнцефалический барьер) в механизме окислительного повреждения сосудов при этанольной интоксикации, запускающих воспалительный процесс и в конечном итоге приводящих к нейровоспалению.

Алкогольная интоксикация и аминокислоты.

Хроническая интоксикация этанолом приводит к развитию физической зависимости с неудержимым влечением к алкоголю, запойным пьянством, к развитию абстинентного синдрома после прекращения его систематического приема. В тяжелых случаях алкогольного абстинентного синдрома могут отмечаться судорожные явления и психотические расстройства.

Помимо нервно-психических нарушений формируется ряд соматических заболеваний, являющихся причиной высокой смертности среди больных алкоголизмом [3, 8, 35]. Наиболее частые из них – алкогольный гепатит и цирроз, т.е. повреждение печени – основного органа-мишени для этанола. Кроме печени повреждается миокард (миокардиопатия, миокардиодистрофия), скелетная мускулатура (миопатии), периферическая и центральная нервная система (полинейропатии и энцефалопатии). Подобные повреждения обусловлены длительным токсическим воздействием этанола и основного продукта его метаболизма – ацетальдегида, а также в определенной степени опосредованы пониженным поступлением и развитием дефицита ряда незаменимых нутриентов в организме больных алкоголизмом [9, 38]. К таким необходимым соединениям относятся аминокислоты, содержание и метаболизм которых нарушаются при алкоголизме [1, 4, 14, 39]. Недостаток в пище тех или иных незаменимых аминокислот приводит к снижению скорости белкового синтеза в различных тканях. Отсутствие в пищевых продуктах одной или нескольких незаменимых аминокислот нарушает процесс связывания рибосом с информационной РНК.

Обеспеченность организма аминокислотами регулирует также скорость катаболизма тканевых белков, что заслуживает не меньшего внимания, чем процессы биосинтеза. Следовательно, аминокислоты являются основными компонентами системы метаболического контроля (как синтеза, так и катаболизма белков) и создают регуляторные предпосылки для внешнего контроля. В связи с этим все больше внимания уделяется изучению влияния аминокислот и их производных на метаболические нарушения при алкоголизме и наркоманиях, поиску новых биологически активных препаратов на их основе для лечения этих заболеваний. Исследования показали, что включение аминокислот и их производных в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий при наркологических заболеваниях может быть патогенетически обоснованным.

Несмотря на многочисленность исследований механизмов развития и патогенеза острой алкогольной интоксикации в организме [37, 29], пределы возможной обратимости изменений ряда мозговых структур в этих условиях на сегодняшний день не определены, что имеет, безусловно, большое значение для разработки методов их коррекции и лечения.

Злоупотребление алкоголем приводит к дефициту таурина в организме и к тому же нарушает способ-

ность организма усваивать его [7]. По-видимому, для улучшения деятельности организма необходимо применение таурина, оказывающего, вероятно, модулирующее действие на функциональное состояние организма и способствующего стабилизации деятельности нервной системы. Как сообщают зарубежные авторы, таурин может быть полезен в качестве средства для пациентов с алкогольной зависимостью. Данные были получены в исследовании с участием 3000 больных с достоверным подтверждением положительного эффекта таурина в сравнении с пациентами, получавшими «плацебо». Потребление таурина в дозе 1 грамм три раза в день в течение недели значительно уменьшает тягу к алкоголю. Клинические исследования продемонстрировали, что применение таурина у испытуемых, употреблявших этанол, приводило к снижению содержания ацетальдегида в крови по сравнению с контрольной группой, не получавшей препарат [44]. По данным зарубежных исследователей, назначение таурина больным алкоголизмом на первых стадиях детоксикации приводило к улучшению их общего состояния [43].

Биохимия и фармакология таурина. Таурин – биологически активное вещество, в физическом отношении (природная 2-аминосульфоновая кислота, $\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{SO}_3\text{H}$) представляет собой белый бесцветный кристаллический порошок с молекулярной массой 125,15 у.е. и температурой плавления $321-323^\circ\text{C}$ (с разложением), без запаха, хорошо растворимый в воде (10,5 г/100 мл при 25°C – прозрачный бесцветный раствор). Таурин является конечным продуктом метаболизма серосодержащих аминокислот и их производных (глутатиона, метионина, цистеина, цистина) у млекопитающих. Таурин, наряду с глутаматом, глутамином, ГАМК и глицином является одной из аминокислот, количественно преобладающих в головном мозге, где его концентрация видоспецифична, а распределение относительно равномерно. Большая часть его при этом сосредоточена в глии. Кроме того, таурин поступает в организм с пищей животного происхождения и является для человека относительно незаменимым нутриентом [15]. Он способствует улучшению энергетического обмена в организме. Стимулирует регенерационные процессы при заболеваниях дистрофического характера и заболеваниях, сопровождающихся резким нарушением метаболизма в тканях. Улучшает и восстанавливает работу мышц, нервной системы, снижает уровень холестерина в крови, важен для роста, способствует снятию стресса [6]. Таурин восста-

навливает энергетику нервных клеток настолько, что и память, и внимание, и настроение резко улучшаются (пропадают гнев, раздражительность). Таурин обладает радиопротекторным, антиоксидантным, мембраностабилизирующим действием, является тормозным нейромодулятором, проявляет гепато- и кардиопротекторное, антиаритмическое и нормотензивное свойства [17, 25].

Таурин у взрослых в обычных условиях синтезируется в относительно достаточных количествах, однако стрессовые состояния (тяжелые физические нагрузки, пред- и послеоперационные периоды, травмы, тяжелые болезни, злоупотребление алкоголем), как правило, приводят к обеднению пула таурина в организме и возникновению так называемого функционального дефицита этого соединения [40]. Продемонстрировано, что эндогенная концентрация таурина является информативным показателем при патологических состояниях, сопровождающихся развитием метаболического дисбаланса (как клинических, так и воспроизведенных в эксперименте). Это позволяет предположить, что часть известных эффектов таурина опосредуется влиянием на процессы синтеза *de novo* и деградации свободных серосодержащих аминокислот, системы антиоксидантной защиты, функционирование транспортных систем, а также патогенетически обосновывает рациональность его применения для коррекции метаболического дисбаланса [6]. Целым рядом исследований показан лечебный эффект таурина в терапии паркинсонизма, слабоумия, повышенной локомоторной активности и других нервных заболеваний, при которых, как правило, содержание таурина в структурах мозга снижено [5]. Имеется достаточное число работ, демонстрирующих широкий спектр эффектов фармакологически активных доз этого соединения [11, 32]. Свойства этого соединения позволяют использовать лекарственные препараты на его основе как эффективные средства при поражениях печени [26, 41, 46], заболеваниях центральной нервной системы [10], интоксикациях, а также наркоманиях и алкоголизме [18].

Механизмы действия таурина. Таурин синтезируется и активно накапливается в мозге. Он оказывает общий угнетающий эффект на центральную нервную систему и, по мнению целого ряда исследователей, обладает большинством признаков нейромодулятора, тормозящего синаптическую передачу [10]. Введение его предотвращает возникновение эпилептических припадков, является эффективным при лечении хронической формы заболевания, особенно при со-

четанном применении с тиамином, глутамином, пиридоксином. В этом случае, механизм действия таурина, возможно, заключается в нормализации в синапсомах измененного уровня глутамата посредством регуляции утилизации последнего до глутамина. По данным исследований, проведенных в Ирландии, таурин положительно влияет на структуру и эндотелиальную функцию крупных сосудов, что обусловлено, по крайней мере частично, восстановлением экспрессии NO-синтазы. Таурин снижает давление в кровеносных сосудах. Вдобавок к этому, он «успокаивает» симпатическую нервную систему, тем самым снимая спазмы артерий [7]. Доказано также, что таурин стимулирует на ранних этапах развития рост аксонов и транспорт в них макромолекул, является потенциальным предшественником нейропептидов и контролирует ионный обмен в мозге [11]. Таурин оказывает общий угнетающий эффект на центральную нервную систему и, по мнению целого ряда исследователей, обладает большинством признаков нейромодулятора, тормозящего синаптическую передачу [7], обладает антиоксидантным, мембраностабилизирующим действием [10, 17].

Литературные данные [15] доказывают, что он малотоксичен для лабораторных животных, не кумулирует в организме, не обладает раздражающим действием на кожу и слизистые, не влияет на репродуктивную функцию и потомство крыс, не проявляет аллергизирующих свойств и не оказывает отрицательного влияния на иммунитет, а возникающие при хроническом его назначении изменения морфологических, физиологических и биохимических показателей не носят повреждающего характера, обратимы и возвращаются к исходному уровню после отмены препарата в течение 8-10 суток.

Все вышеперечисленные данные свидетельствуют о важной роли таурина, которую он играет в функциональной деятельности мозга и убедительно доказывают необходимость изучения и применения этого соединения в терапии целого ряда патологических состояний ЦНС. Таким образом, таурин является высокоактивным природным соединением, действие которого на функциональные системы организма может быть оценено в целом как адаптогенное. Малая токсичность, богатый спектр фармакологических, физиологических и биохимических эффектов позволяют рассматривать таурин и его дериваты как весьма перспективные лечебные средства при целом ряде заболеваний [7].

Корригирующие эффекты таурина и его производного при экспериментальной алкоголизации.

Токсические эффекты этанола, как известно, обусловлены основным продуктом его метаболизма – ацетальдегидом. Последний является высокоактивным в химическом отношении соединением, способным легко взаимодействовать со многими другими молекулами, в том числе белками, пептидами и аминокислотами [28, 31]. Поэтому одним из путей уменьшения токсического действия этанола на организм может быть использование веществ, способных непосредственно взаимодействовать со свободным ацетальдегидом и снижать его уровень в крови, органах и тканях. В последнее время интерес исследователей вызывает таурин – условно незаменимая аминокислота, которая не используется у млекопитающих для белкового синтеза, но имеет важное функциональное значение в составе простых пептидов и в свободном виде [19, 27, 33, 42]. Метаболическое действие таурина включает конъюгацию с желчными кислотами, стабилизацию мембранных структур. В головном мозге таурин играет интегральную роль в таких физиологических процессах, как осморегуляция, нейропротекция, нейромодуляция [33]. На центральную нервную систему таурин оказывает действие, подобное этанолу: таурин известен как положительный модулятор Cl^- -каналов в составе GABA_A -ергических и глицинергических рецепторов и отрицательный модулятор возбуждающих NMDA-рецепторов и Ca^{2+} -каналов. Таурин дозозависимо способен корригировать стимулирующий и мотивационные эффекты этанола [33, 42]. По другим данным, таурин сокращает длительность этанол-индуцированного сна у мышей после однократного внутрибрюшинного введения 25% раствора этанола. Острое введение этанола приводит к увеличению уровня таурина в нескольких отделах головного мозга [42]. Таурин и его производное акампросат (Са-ацетилгомотаурин) способны снижать тягу к потреблению этанола у людей и экспериментальных животных [2, 33, 36].

Во многих странах мира акампросат применяют для лечения больных алкоголизмом, других неврологических заболеваний (эпилепсии, болезни Альцгеймера) [25], уменьшения тяги к алкоголю [2, 19, 36, 45]. Экспериментально установлено, что акампросат действует как антагонист NMDA-рецепторов, уменьшающий глутаматергическое проведение в некоторых отделах мозга (коре больших полушарий, мозжечке), но не в стволе [36]. Акампросат активно используется для увеличения периодов воздержания у алкоголиков

после детоксикации, что было также подтверждено в опытах на крысах [45]. В мозге экспериментальных животных на фоне отмены этанола акампросат, подобно таурину, приводил к снижению содержания глутамата и ослаблению поведенческих проявлений алкогольной абстиненции [30]. Было выдвинуто предположение, что в мозге хронически алкоголизированных экспериментальных животных и у больных алкоголизмом увеличивается число глутаматергических рецепторов вследствие нейротоксичности этанола [24].

Хроническое потребление этанола всегда в той или иной степени приводит к нарушению всасывания аминокислот в желудочно-кишечном тракте, повреждению печени и нарушению питания организма [9, 38]. Это, в свою очередь, вызывает ряд метаболических нарушений по типу «порочного круга», нарушение синтеза белка с последующими дистрофическими и некротическими нарушениями в органах и тканях, особенно в печени [9, 12]. Клинические исследования продемонстрировали, что некоторые аминокислоты могут уменьшать токсические эффекты этанола и продуктов его метаболизма, использоваться в коррекции метаболических нарушений у больных алкоголизмом и лечении соматических последствий хронической алкогольной интоксикации. Так, применение таурина у испытуемых, употреблявших этанол, приводило к снижению содержания ацетальдегида в крови по сравнению с контрольной группой, не получавшей препарат [44].

Известно также, что ацетальдегид в процессе метаболизма образует свободные радикалы с последующей индукцией перекисного окисления липидов и влиянием на ферментативную и неферментативную антиоксидантные системы. По данным зарубежных исследователей, назначение таурина больным алкоголизмом на первых стадиях детоксикации приводило к улучшению их общего состояния [43]. С другой стороны, у таурина обнаружены гепатопротекторные свойства, что на фоне алкогольной интоксикации приводит к ослаблению перекисного окисления липидов и стеатоза. Предполагается, что защитное действие таурина на печень реализуется за счет синтеза тауропроизводных желчных кислот, которые способствуют ингибированию активности некоторых микросомальных ферментов [18, 27].

Как известно, в некоторых европейских странах акампросат применяется у алкоголиков после детоксикации для увеличения периодов воздержания [2, 19, 21]. Было показано, что назначение акампросата алкоголь-зависимым пациентам после детоксикации

эффективнее плацебо удлиняло периоды воздержания, нормализовало активность гамма-глутамил-транспептидазы (сывороточной трансферазы) и ряда биохимических показателей крови [45]. В постдетоксикационный период авторы наблюдали наилучший терапевтический эффект при сочетанном назначении акампросата и дисульфирама, а также психотерапевтических методик.

Анализ данных литературы позволяет предположить, что механизм корректирующего влияния композиции аминокислот на метаболические нарушения реализуется через торможение процессов перекисного окисления липидов и стабилизацию биомембран, активацию антиокислительной активности, нормализующее влияние на пул аминокислот в тканях и органах.

Перспективы использования аминокислоты таурина при алкоголизме. Аминокислоты способны изменять обменные процессы в органах и тканях. Так, входящий в состав «Тавамина» таурин, являющийся продуктом превращения серосодержащих аминокислот, активирует дофаминовую и серотониновую системы, транспорт незаменимых аминокислот в ткани, гликолиз, цикл лимонной кислоты, вызывает антиоксидантный и мембраностабилизирующий эффекты [18].

Таким образом, применение таурина, его производных, а также композиций разных аминокислот представляется перспективным для коррекции метаболических нарушений и лечения висцеральной патологии при алкоголизме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганиев Х.Г. Патогенетическое и дифференциально-диагностическое значение содержания свободных аминокислот в печени и биологических жидкостях при гепатитах и циррозах // Автореф. дис. д. м. н., М., 1986, 47 с.
2. Головки С.И., Зефирова С.Ю., Головки А.И., Софронов Г.А. Токсикология ГАМК-литиков // СПб.: Нива, 1996, 144 с.
3. Князев Ю.Н. Профилактика злоупотребления подростками психоактивных веществ и зависимость от них / Ю.Н. Князев, СПб: Питер, 2008, 79 с.
4. Козловский А.В. Характеристика фонда свободных аминокислот сыворотки крови в динамике алкогольного абстинентного синдрома // Автореф. дис. к. м. н., М., 1993, 20 с.
5. Магалов Ш.И., Арзуманова К.Г. Исследование содержания таурина в крови и моче у больных с наследственными спиноцеребеллярными дегенерациями // Журн. невропат. и психиатрии, 1990, т. 90, в. 3, с. 16-20
6. Нефедов Л.И. Проявления биологической активности таурина // Вест. АН Беларуси сер. биол. наук, 1992, № 3-4, с. 99-106
7. Нефедов Л.И. Таурин (биохимия, фармакология и медицинское применение) // НАН Б., Гродно, 1999, 145 с.
8. Островский Ю.М., Сатановская В.И., Садовник М.Н. Биологический компонент в генезисе алкоголизма // Минск, «Наука и техника», 1986, 95 с.
9. Пауков В.С. Пато- и морфогенез алкогольной болезни // Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1996, т. 122, № 12, с. 604-610
10. Поздеев В.К. Метаболическая терапия эпилепсии // Псков: Стрех, 1995, 140 с.
11. Раевский К.С., Георгиев В.П. Медиаторные аминокислоты // М.: Медицина, 1986, 240 с.
12. Угрюмов А.И. Органная патология и причины смерти больных, злоупотреблявших алкоголем // Вопр. Наркологии, 1990, № 3, с. 47-50
13. Шабанов П.Д., Калишевич С.Ю. Биология алкоголизма // СПб., «Лань», 1999, 272 с.
14. Шейбак В.М. Обмен аминокислот и кофермента А при алкогольной интоксикации // Гродно, 1998, 153 с.
15. Ярцев Е.И., Гольдберг Е.Д., Коменников Ю.А. Таурин (фармакологические и противолучевые свойства) // М.: Медицина, 1975, 158 с.
16. Alikunju S., Abdul Muneer P.M., Zhang Y., Szlachetka A.M., Haorah J. The inflammatory footprints of alcohol-induced oxidative damage in neurovascular components. // Brain Behav. Immun., 2011, V. 25, Suppl. 1, pp. 129-136
17. Azuoma I., Halliwell B., Haey B.M. The antioxidant action of taurine, hypotaurine and their precursors // Biochem. J., 1988, V. 256, № 1, pp. 251-255
18. Birdsall T.C. Therapeutic applications of taurine // Altern. Med. Rev., 1998, V. 3, № 2, pp. 128-136
19. Bolo N., Nedec J.F., Muzet M. et al. Central effects of acamprosate: part 2. Acamprosate modifies the brain in-vivo proton magnetic resonance spectrum in healthy young male volunteers // Psychiatry Res., 1998, V. 82, № 2, pp. 115-127
20. Borodinsky A.N., Nefyodov L.I., Ostrovsky S.Yu. Effect of BCAA and taurine on the carbohydrate metabolism in the liver of rat with alcohol abstinent syndrome // Proc. of 7th Congress of ESBRA, Barcelona, 16-19 June, 1999, pp. 458
21. Dahchour A., De Witte Ph. Taurine blocks the glutamate increase in the nucleus accumbens microdialysate of ethanol-dependent rats // Pharmacol. Biochem. Behav., 2000, V. 65, № 2, pp. 345-350
22. Diana M., Peana A.T., Sirca D., Lintas A., Melis M., Enrico P. Crucial role of acetaldehyde in alcohol activation of the mesolimbic dopamine system // Ann. N Y Acad. Sci., 2008, V. 1139, pp. 307-317
23. Fadda F., Rossetti Z.L. Chronic ethanol consumption: from neuro-adaptation to neurodegeneration. // Prog. Neurobiol., 1998, V. 56, № 4, pp. 385-431
24. Freund G., Anderson K.J. Glutamate receptors in the cingulate cortex, hippocampus, and cerebellar vermis of alcoholics // Alcohol Clin. Exp. Res., 1999, V. 23, № 1, pp. 1-6
25. Huxtable R.J. Physiological action of taurine // Physiol. Rev., 1992, V. 72, pp. 101-163
26. Gentile S., Bologna E., Terracina D., Angelico M. Taurine-induced diuresis and natriuresis in cirrhotic patients with ascites // Life Sci., 1994, V. 54, № 21, pp. 1585-1593
27. Kerai M.D., Waterfield C.J., Kenyon S.H., Asker D.S., Timbrell J.A. Taurine: protective properties against ethanol-induced hepatic steatosis and lipid peroxidation during chronic ethanol consumption in rats // Amino Acids., 1998, V. 15, № 1-2, p. 53-76
28. Kervinen K., Sarolainen M.G., Tikkanen M.G., Kesaniemi Y.A. Low density lipoprotein derivatization by acetaldehyde affects lysine residues and the B/E receptor binding affinity // Alcohol. Clin. Exp. Res., 1991, V. 15, № 6, pp. 1050-1055
29. Kinoshita H., Nishiguchi M., Kasuda S., Ouchi H., Minami T., Matsui K., Yamamura T., Motomura H., Ohtsu N., Yoshida S., Adachi N., Aoki Y., Nagasaki Y., Ameno K., Hishida S. An autopsy case of poisoning with ethanol and psychotropic drugs. // Soud Lek., 2008, V. 53, № 2, pp. 16-17
30. Mason B.J. Treatment of alcohol-dependent outpatients with acamprosate: a clinical review. // J. Clin. Psychiatry, 2001, V. 62, Suppl. 20, pp. 42-48
31. Medina V.A., Donohue T.M., Sorrell M.F., Tuma D.G. Covalent binding of acetaldehyde to hepatic proteins during ethanol oxidation // G. Lab. & Clin. Med., 1985, V. 105, № 1, pp. 5-10
32. Nakashima T., Seto Y., Toshikazu N., Shima T., Iwai Y., Zeizo K., Okanque T., Kashima K. Calcium-associated cytoprotective effect of taurine on the calcium and oxygen paradoxes in isolated rat hepatocytes // Liver, 1990, V. 10., pp. 167-172
33. Olive M.F. Interactions between taurine and ethanol in the central nervous

- system // Amino Acids., 2002, V. 23, № 4, pp. 345-357
34. Park J.S., Choi E.J., Jeong D.S., Yang H.J., Kim K.P., Son K.K., Lee H.W., Kang M.J., Kim S.M., Chung I.K., Bae M.K., Jang H.O., Yun I. Effects of dimyristoylphosphatidylethanol and ethanol on thickness of neuronal membrane lipid bilayers // Arch. Pharm. Res., 2009, V. 32, № 10, pp. 1469-1473
35. Preedy V.R., Marway G.S., Macpherson A.G.S., Peters T.G. Ethanol-induced smooth and skeletal muscle myopathy: use of animal studies // Drug and Alcohol Depend., 1990, V. 26, № 1, pp. 1-8
36. Rammes G., Mahal B., Putzke J., Parsons C., V. 40, № 6, pp. 749-760
37. Sullivan E.V., Pfefferbaum A. Neuro-circuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. // Psychopharmacology (Berl.), 2005, V. 180, № 4, pp. 583-594
38. Theimer H. Vitamins and Mangelernahrung bei Alkoholismus // Ernähr. Nutr., 1986, V. 10, № 6, pp. 415-417
39. Triana E., Frances R.J., Stokes P.E. The relationship between endorphins and alcohol induced sublethal activity // Amer. J. Psychiat., 1980, V. 37, № 4, pp. 491-493
40. Vinton N.E., Laidlaw S.A., Ament M.E., Kopple J.D. Taurine concentrations in plasma and blood cells of patients undergoing long-term parenteral nutrition // Am. J. Clin. Nutr., 1986, V. 44, № 3, pp. 398-404
41. Wang W.Y., Liaw K.Y. Effect of a taurine-supplemented diet on conjugated bile acids in biliary surgical patients // J. Parenter. Enteral. Nutr., 1991, V. 15, № 3, pp. 294-297
42. Ward R.J., Colantuoni C., Dahchour A., Quertemont E., De Witte P. Acetaldehyde-induced changes in monoamine and amino acid extracellular microdialysate content of the nucleus accumbens // Neuropharmacology, 1997, V. 36, № 2, pp. 225-232
43. Ward R.J., Martinez J., Ball D., Marshall E.J., De Witte P. Investigation of the therapeutic efficacy of a taurine analogue during the initial stages of ethanol detoxification: preliminary studies in chronic alcohol abusers // Adv. Exp. Med. Biol., 2000, V. 483, pp. 375-381
44. Watanabe A., Hobara N., Nagashima H. Lowering of liver acetaldehyde but not ethanol concentrations by pretreatment with taurine in ethanol-loaded rats // Experientia, 1985, V. 41, № 11, pp. 1421-1422
45. Wilde M.I., Wagstaff A.J. Acamprosate. A review of its pharmacology and clinical potential in the management of alcohol dependence after detoxification // Drugs, 1997, V. 53, № 6, pp. 1038-1053
46. Yamamoto S., Ohmoto K., Ideguchi S., Yamamoto R., Mitsui Y., Shimabara M., Iguchi Y., Ohumi T., Takatori K. Painful muscle cramps in liver cirrhosis and effects of oral taurine administration // Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi., 1994, V. 91, № 7, pp. 1205-1209

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԱԼԿՈՂՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՍԵՏԱԲՈԼԻԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ԴՐԱՆՑ ՇՏԿՈՒՄԸ ՏԱՌԻՐԻՆՈՎ (ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ)

Խաչատրյան Վ. Պ.

ՀՀ ԳԱԱ Լ.Ա. Օրբելի անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ

Բանալի բառեր՝ ալկոհոլ, տաուրին, մետաբոլիկ խանգարումներ, գլխուղեղ:

Ալկոհոլային կախվածության խնդիրը մեծ կարևորություն ունի ժամանակակից նարկոլոգիայում և հոգեբուժության մեջ: Ալկոհոլն ամենատարածված սուբստրատն է, որը կարճ ժամանակահատվածում ազդում է մարդու կոգնիտիվ ֆունկցիաների և հոգեկանի վրա, ունի արտահայտված թմրեցնող ազդեցություն, ունակ է առաջացնելու հոգեհուզական ոլորտի հետ կապված խնդիրներ, իսկ չարաշահումներն առաջացնում են սուր թունավորումներ, կոմատոզ վիճակներ՝ անգամ լետալ ելքով: Ալկոհոլի քրոնիկական օգտագործումն ունակ է առաջացնելու ֆիզիկական կախվածություն, որը զուգակցվում է ալկոհոլի օգտագործման արտահայտված ցանկությամբ. զարգանում է ալկոհոլամոլություն, որից

հետո ալկոհոլ չընդունելու դեպքում զարգանում է արտահայտված արքստինենտ համախտանիշ: Հայտնի է, որ ամփնաթթուներն օրգանիզմում մետաբոլիկ գործընթացների վերահսկման համակարգերի հիմնական բաղադրիչներն են, որոնք անհրաժեշտ են նյութերի անաբոլիզմի և կատաբոլիկ գործընթացների համար: Պայմանավորված վերը նկարագրածով՝ ավելի շատ հետազոտություններ են իրականացվում ամփնաթթուների դերն ալկոհոլային ինտոքսիկացիայի դեպքում առաջացած մետաբոլիկ խանգարումների շտկումն ուսումնասիրելու համար: Ուսումնասիրվում է կենսաբանորեն ակտիվ նոր ամփնաթթուների դերն ալկոհոլամոլության դեպքում առաջացած բարդությունների բուժման գործում և ալկոհոլիզմի բուժման ժամանակ՝ որպես պոտենցիալ պոլիթերապիայի բաղադրիչներ:

RESUME

METABOLIC DISORDERS IN ALCOHOLIC INTOXICATION AND THEIR CORRECTION BY TAURINE (REVIEW)

Khachatryan V.P.

L. A. Orbeli Institute of Physiology, National Academy of Sciences of the Republic of Armenia

Keywords: alcohol, taurine, metabolic disorders, brain.

The problem of alcohol dependence is one of the most important issues in modern narcology and psychiatry. Alcohol is one of the most common psychoactive substances that has intoxicating properties, has pronounced sedative effects, the ability to cause a disorder of consciousness with the development of a coma and the possibilities of a lethal outcome. Chronic intoxication with ethanol leads to the development of physical

dependence with an uncontrollable desire for alcohol, development of abstinence disorder after cutting the systematic admission. It's known that aminoacids are the main components of the metabolic control system of both synthesis and catabolism of proteins in the body. Regarding all those, more attention is paid to the study of the effect of aminoacids and their derivatives on metabolic disorders in alcoholism, search for new biologically active substances on their basis for the treatment of alcoholism.

УДК 614.2:616-08-039.71:351.74

О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ В СИСТЕМЕ ПОЛИЦИИ РА

Адамян Г.К.

Медицинское управление Полиции РА

Ключевые слова: состояние здоровья, ненормированный рабочий день, медицинская служба, полиция, стресс-факторы, диспансеризация, медицинская профилактика.

Следует отметить, что практически во всех постсоветских республиках, несмотря на отдельные позитивные тенденции, показатели здоровья населения и состояния здравоохранения, в целом, находятся не на надлежащем уровне. Сложные условия экономического и социального развития этих республик проявились, в частности, в высоких показателях заболеваемости и смертности, низких уровнях рождаемости, неблагоприятном состоянии здоровья в сфере охраны материнства и детства, социально незащищенных слоев населения, в углублении социальной дифференциации, в прогрессирующей нехватке сил и средств для обеспечения необходимого объема и качества медицинской помощи все более возрастающему контингенту больных и инвалидов.

За годы существования СССР и в настоящее время наименее изученным является состояние здоровья и медицинского обеспечения контингента силовых ведомств, в том числе сотрудников полиции.

Многие исследования показывают, что такие факторы, как ненормированный рабочий день, постоянный контакт с асоциальными элементами, необходимость полной отдачи психических и физических сил при пресечении преступлений снижают функциональные резервы организма, препятствуют исполнению сотрудниками служебных обязанностей, приводят к частой временной нетрудоспособности. В последние годы на первый план выдвинулись такие факторы, как несоответствие между положением сотрудника полиции во время исполнения служебных обязанностей и положением вне службы, в быту, обусловленные низким денежным содержанием, нарушением социальных прав и льгот сотрудников полиции, предусмотренных законодательством.

На таком фоне диспансеризация является одной из ключевых составляющих системы медицинского обеспечения личного состава полиции РА, важным направлением деятельности командования и меди-

цинской службы полиции по сохранению и укреплению здоровья полицейских. Общепринято, что она включает медконтроль за состоянием здоровья личного состава, активное раннее выявление заболеваний, изучение условий службы и быта полицейских, выявление факторов, отрицательно влияющих на их здоровье, проведение профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий.

По мнению ряда авторов [4], сотрудники полиции при выполнении служебных задач подвергаются воздействию значительного числа неблагоприятных стресс-факторов, различных по своей природе, формам проявления и характеру воздействия, которые вызывают сильный эмоциональный стресс, нервно-психические расстройства и являются причиной высокой заболеваемости, травматизма, гибели и различных чрезвычайных происшествий среди личного состава. В связи с ростом интенсификации службы и напряжения оперативной обстановки происходит рост травматизма, заболеваемости с общей и временной утратой трудоспособности, особенно заболеваний сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения при относительно молодом возрасте личного состава. В сочетании с трудностями госпитализации для планового обследования и лечения сотрудников полиции, обусловленных особенностями службы, все эти обстоятельства приводят к значительному ухудшению состояния здоровья. Все сказанное обуславливает необходимость целенаправленного изучения состояния здоровья и медицинского обеспечения сотрудников органов внутренних дел.

Учитывая особую важность и большое прикладное значение решений и происходящих изменений в системе медицинского обеспечения сотрудников МВД Российской Федерации, мы сочли целесообразным анализ диспансеризации в системе Полиции РА провести на примере таковой РФ как прообраза для обоснованного подражания и дальнейшего копирования.

Так, по данным литературы [3], в условиях сложных социально-экономических и политических преобразований, происходящих в Российской Федерации, именно сотрудники органов внутренних дел, в силу специфики профессиональной деятельности, оказы-

ваются в эпицентре происходящих событий, испытывая на себе огромные эмоциональные и физические нагрузки. В этом контексте медицинское обеспечение в системе МВД должно стать важнейшей частью социальной защиты, осуществляемой в целях сохранения здоровья, поддержки трудоспособности и боеготовности личного состава органов внутренних дел.

Считается, что в последние годы в демографическом развитии Российской Федерации произошли позитивные сдвиги, выражающиеся в повышении рождаемости и снижении смертности [9]. По статистическим данным, в 2013 году, впервые с начала 1990-х годов, зафиксирован естественный прирост населения. Он же указывает, что задачи охраны и укрепления здоровья населения требуют разносторонних подходов. Сам процесс сопряжен с необходимостью научно-методического осмысления таких важнейших путей укрепления здоровья населения, как диспансеризация населения и профилактика заболеваний. При этом, диспансеризация населения является важным методом внедрения профилактического направления в практику здравоохранения и как метод сочетает предупредительные и лечебные мероприятия первичной профилактики болезней.

Исследования ряда авторов [1] показали, что диспансеризация как важнейший метод первичной медицинской профилактики в ходе своей эволюции развилась в стройную систему динамического наблюдения за состоянием здоровья различных контингентов, основная цель которой состоит в сохранении и укреплении популяционного здоровья, увеличении продолжительности жизни людей, повышении производительности труда, изучении и устранении причин, способствующих возникновению и распространению заболеваний, и на этой основе вносит вклад в обеспечение медико-экономической безопасности самой РФ.

Общепринято, что диспансеризация является одним из важных и эффективных в комплексе медицинских профилактических мероприятий, существующих в ведомственном здравоохранении.

Считается, что диспансеризация – это прежде всего медицинский контроль здоровья, который является основой лечебно-профилактического обеспечения личного состава и представляет собой систему специальных методов изучения влияния на организм сотрудников условий их труда, жизни, быта, а также коррекции факторов, отрицательно влияющих на здоровье личного состава.

По данным той же Потаповой М. В., диспансе-

ризация – это вид деятельности медицинских работников, занятых в основном в амбулаторно-поликлинических учреждениях, направленный на сохранение и улучшение здоровья обслуживаемого контингента населения с использованием лечебных, гигиенических, социальных мероприятий с последующей коррекцией неблагоприятных факторов окружающей среды, условий труда и быта. Научные исследования, посвященные проблеме диспансеризации сотрудников органов внутренних дел, в последние годы практически отсутствуют.

Работами некоторых авторов [6, 7] было установлено, что процессы проведения диспансеризации и просмотров, а также вопросы оценки затрат ресурсов, (прежде всего затрат труда исполнителей: терапевтов, узких специалистов, среднего медицинского персонала, медстатистиков, медрегистраторов) не стали пока предметом экономического исследования. Также не было пока сделано попыток моделирования совокупности процессов диспансеризации и профосмотров с привлечением инструментальных методов с целью оценки затрат ресурсов медицинской организации. Их данные показывают, что осуществление диспансеризации и профосмотров в медицинской организации требует значительных затрат труда, в том числе на учетные работы и отчетность, значительное снижение затрат труда на проведение диспансеризации/ профосмотров, возможно, путем интеграции с другими медицинскими информационными системами, прежде всего с системой «Электронная медицинская карта».

Имеются различные формулировки термина «диспансеризация».

Так, некоторые исследователи [8] считают, что наиболее подходящим является следующая: диспансеризация (франц. – dispensaire, диспансер) – система работы лечебно-профилактических учреждений, заключающаяся в активном наблюдении за здоровьем населения, в обеспечении правильного физического развития и сохранения здоровья людей, в предупреждении заболеваний путем проведения соответствующих лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и социальных мероприятий.

Цель работы – анализ системы проведения диспансеризации как в РФ, так и в РА, в связи с чем нами были изучены нормативные и методические документы.

Основу диспансеризации составляет диспансерный метод работы – метод активного наблюдения за состоянием здоровья населения, осуществления по

отношению к гражданам мер индивидуальной и общественной профилактики. В настоящее время термины «диспансеризация» и «диспансерный метод работы» используются практически как имеющие единое смысловое содержание.

В приведенных аспектах довольно интересными являются мнения практических врачей [2] относительно целей ведомственного здравоохранения в системе МВД. Они считают, что его целью является сохранение и улучшение здоровья личного состава. Пройдя строгий отбор через военно-врачебную комиссию, на службу поступает здоровый контингент. Исходя из этого, перед амбулаторно-поликлинической службой региональных медико-санитарных частей стоит одна из важнейших задач – разработка мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья личного состава органов внутренних дел и, в первую очередь, аттестованных сотрудников. Это способствует повышению их социальной защищенности, возможности получения ими медицинской помощи необходимого уровня и качества.

По мнению ряда авторов [8], диспансеризация воплощает синтез лечебного и профилактического принципов в медицине. При этом, профилактика – основное направление медицины, а диспансеризация – это метод, при помощи которого это направление проводится в жизнь. Это означает, что диспансеризация является профилактическим методом работы с населением не зависимо от состояния здоровья.

Вышеназванные авторы считают, что для здоровых лиц целью диспансеризации является сохранение и укрепление их здоровья (то есть первичная профилактика заболеваемости), для больных – активное выявление лиц с факторами риска и заболеваний на ранних стадиях, профилактика обострений и осложнений, восстановительная терапия (то есть вторичная и третичная профилактика). При этом, сама диспансеризация включает следующие этапы:

- ◆ индивидуальную оценку состояния здоровья людей (определение группы диспансерного наблюдения);
- ◆ индивидуальную профилактическую и лечебно-оздоровительную работу с пациентами ка-

ждой диспансерной группы;

- ◆ ежегодный анализ эффективности и качества диспансеризации.

По некоторым данным [5], в структуре ведомственного здравоохранения имеются амбулаторно-поликлинические подразделения, на которые возложено проведение диспансеризации, главной задачей которой является обеспечение раннего выявления и эффективного лечения наиболее распространенных заболеваний, для чего необходимо постоянное взаимодействие сотрудников отделений профилактических медицинских осмотров и диспансеризации с руководством подразделений полиции по вопросам состояния здоровья личного состава.

Они же указывают, что для Российской Федерации основной целью диспансеризации является осуществление комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья прикрепленного контингента, обеспечение высокой эффективности служебной деятельности личного состава органов внутренних дел и военнослужащих Нацгвардии РФ, а организация и проведение ежегодных плановых медицинских осмотров личного состава подразделений осуществляется на основании утвержденного графика диспансеризации.

Заключение

Обобщая вышеприведенные данные применительно к Полиции РА можно сделать следующие выводы:

- ◆ диспансеризация в системе медицинского обеспечения сотрудников полиции является важнейшей составляющей деятельности ведомственного здравоохранения;
- ◆ с помощью диспансеризации сотрудников полиции можно создать предпосылки, что имеет особую важность и значение, для создания механизмов первичной профилактики заболеваний;
- ◆ на практике диспансеризация в системе Полиции РА выступает как стержень и основа в системе мероприятий укрепления здоровья ее сотрудников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С.А., Калинина А.М., Ипатов П.В. Результат диспансеризации взрослого населения России в 2013 году // Заместитель главного врача, 2014, №7, с. 7-8
2. Валеева А.Г., Хусаинова Л.К., Якимец С.А., Мерикова Е.Ф. и соавт. Диспансеризация- как эффективный метод сохранения здоровья в системе профилактической медицины // Вестник современной клинической медицины, 2012, т. 5, Приложение 1. с. 54-57
3. Ишкинцев Ф.И. История и перспективы развития клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ // Вестник современной клинической медицины, 2008, т. 1, вып. 1, с. 8-9
4. Потапова М.В. Диспансеризация- важный метод профилактики заболеваний и укрепления состояния здоровья сотрудников подразделений Министерства внутренних дел // Казанский медицинский журнал, 2008, т. 89, № 2
5. Сидоренко В.А., Сухоруков А.Л., Костин Н.А. Современное амбулаторно-поликлиническое учреждение МВД России- ведущее звено единой системы оказания первичной медицинской помощи прикрепленному контингенту // Медицинский вестник МВД, 2016, №6 (85), с. 9-12
6. Теплякова Е.Д., Щербаков С.М. Моделирование процессов диспансеризации и профосмотров в медицинской организации // Современные проблемы науки и образования, 2015, №3, URL: <https://www.science-education.ru/article/view?id=19067>
7. Теплякова Е.Д., Щербаков С.М. Профосмотры и диспансеризация: автоматизация учета и отчетности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание, 2014, №1, URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5026.pdf>.
8. Хурса Р.В., Месникова И.Л., Зюженков М.В. Диспансеризация в практике участкового терапевта: учеб.- метод. пособие. // Минск, 2009, 32 с.
9. Щепин О.П. Роль диспансеризации в снижении заболеваемости населения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2015, т. 23, №1, с. 3-10

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ՈՍՏԻԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄ ԴԻՍԴԱՍԵՐԱՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Աղավյան Գ.Կ.

ՀՀ ոստիկանության բուժօգնություն

Բանալի բառեր՝ առողջական վիճակ, բժշկական ծառայություն, ոստիկանություն, դիսպանսերացում, հիվանդություններ, բժշկական կանխարգելում:

Վերջին տարիներին բազմաթիվ զարգացած և զարգացող երկրներում ժողովրդագրական իրավիճակը հակասական է՝ հարաճուն-կայունից մինչև բացասական-տաճապային: Կարևորվում է սրտանոթային և օնկոլոգիական հիվանդություններից կայուն հարաճունություն ունեցող մահացությունը, դիտվում է նաև վարակիչ և սոցիալական բաղադրիչ ունեցող հիվանդությունների, ինչպես նաև տուբերկուլոզի նոր բռնկման ալիք:

Վերը նշված ենթատեքստում մի կողմից ազգաբնակչության առողջության պահպանման և ամրապնդման խնդիրները լուծելու համար անհրաժեշտ է դիսպանսերացման և հիվանդությունների կանխարգելման վերախմաստավորում, իսկ մյուս կողմից՝ գերատեսչական առողջապահության համակարգում կիրառվող մեթոդների, ուղիների և մեխանիզմների բարեփոխում: Նման տեսակետն անհրաժեշտ է առողջապահության մեջ արդեն իսկ ձևավորված ավանդույթների վերականգնման և բնակչության դիսպանսերացման ակտիվ կիրառման կատարելագործման տեսակետից՝ որպես կանխարգելիչ աշխատանքների կարևորագույն մեթոդ:

Դիսպանսերացման զարգացման նախադրյալները փոփոխվում են, որի համար անհրաժեշտ է համապատասխան գիտամեթոդական ապահովում: Դիսպանսերացման նկատմամբ հայեցակարգային մոտեցումը հիմնված է տեսական պատկերացումների համախմբման և ազգաբնակչության առողջացման նոր պարադիգմայի վրա:

Կատարվել է ՀՀ ոստիկանության (ՀՀ ներքին գործերի նախարարության) համակարգի դիսպանսերացման հասկացության վերլուծություն Ռուսաստանի Դաշնության օրինակով, որը կիրառելի է ՀՀ ոստիկանության համար՝ հաշվի առնելով դրա առանձնահատկությունները: Հիմնավորվել է վերջինիս իրականացումն ըստ ոստիկանության աշխատակիցների գործունեության յուրահատկության:

Գերատեսչական առողջապահության համակարգում ներկայացվել են դիսպանսերացման նպատակն ու խնդիրները, դրա իրականացման մեխանիզմները և ուղիները: Ազգաբնակչության դիսպանսերացման տվյալները վերլուծված են մի շարք գիտական թեզերում: Այն հատուկ նշանակություն ունի ոստիկանության աշխատակիցների համար՝ պայմանավորված նրանց ծառայողական գործունեության և բուժապահովման կազմակերպման առանձնահատկություններով: Ընդ որում, առաջին՝ այն ցույց է տալիս դիսպանսերացման կազմակերպման սկզբունքների, մեթոդների և կազմակերպման վերանայման անհրաժեշտությունը, երկրորդ՝ հիմնավորում է դիսպանսերացման իրականացման ծավալի, բնույթի և ժամկետների փոփոխությունը, ինչպես նաև ընդգծում է գերատեսչական պոլիկլինիկայի գործունեության մեջ առկա թերությունները, հատկապես կենտրոնական բուժօգնություններից հեռու ծառայություն իրականացնող աշխատակիցների համար: Չանգվածային դիսպանսերացման արդյունավետությունը դիսպանսերի հիվանդների շրջանում հաստատվում է ժամանակավոր անաշխատունակության նվազմամբ: Դիսպանսերացման արդյունքները կանխարգելիչ զննումների իրականացման լավ օրինակ են ոստիկանության աշխատակիցների շրջանում:

SUMMARY

ABOUT DISPENSARISATION IN THE SYSTEM OF POLICE

*Adamyany G.K.**Medical Management of Police in the Republic of Armenia*

Keywords: *state of health, irregular working hours, medical service, police, stress factors, dispensarisation, medical prevention.*

In recent years, the demographic situation in many developed and developing countries is controversial – from the growing-stable to negative-alarming. Important is the stable growing mortality rate from cardiovascular and oncological pathology. Also, increase in the number of cases of infectious diseases and those having a social component, as well as in cases of tuberculosis is observed.

In the context described above, on the one hand, security challenges and public health require scientific understanding of dispensarisation and prevention of diseases, and, on the other hand, they require new approaches to the ways, techniques, methods and mechanisms of its implementation in the departmental health care system. Similar approach is necessary for the effective conduct of dispensarisation itself, for restoration of the traditions established in the history of public health and for the improvement in the active use of the clinical examination of the population as the most important method of preventive work.

The prerequisites for the development of dispensarisation are changing, which requires appropriate scientific and methodological support. The conceptual management of dispensarisation is based on a plurality of theoretical concepts and on a new paradigm of population health improvement.

This article analyzes the concept of dispensarisation in the

system of the Ministry of Internal Affairs (police), in particular, its features and differences. The necessity of its implementation is argued, taking into account specifics of the activities of police officers.

The author defined the goals and objectives of dispensarisation in the departmental health care system, outlined the mechanisms and ways of its implementation. To a certain extent, the options for dispensarisation have been clarified for the employees of the Ministry of Internal Affairs. The author cites data on the possible results of dispensarisation among police officers.

The author indicates that the current situation in the field of dispensarisation of the population is analyzed in details in a number of thesis researches. The study of dispensarisation is of particular importance for the staff in the Ministry of Internal Affairs (police) due to the specifics of their activity and the organization of their medical support. It points to the following:

- first, the need to revise the principles, techniques and methods of organizing dispensarisation itself,

- secondly, it justifies the revision of the volume, nature and timing of dispensarisation and also emphasizes the shortcomings that occur in the work of the departmental polyclinic in terms of deployment (distribution) of police officers far from central medical institutions.

The effect of mass medical examination is confirmed by a decrease in temporary disability in dispensary patients. The results of dispensarisation are an example of a successful periodic preventive examination among police officers.

ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ СОСТОЯНИЯ ОЗЕЛЕНЕНИЯ ГОРОДА ЕРЕВАНА И РАЗРАБОТКЕ МЕР ПО ЕГО УЛУЧШЕНИЮ

Варданян К.К.

ЕГМУ, Кафедра гигиены и экологии, Отдел озеленения и благоустройства

Ключевые слова: озеленение, гигиена города, воздушная среда, микроклимат, городская среда.

Жизнедеятельность человека определяется потенциалом его здоровья и окружающей средой. Быстро прогрессирующая урбанизация и увеличение площадей под города и населенные пункты приводят к тому, что городская среда постоянно развивается, подвергаясь воздействиям внутренних и внешних факторов.

В условиях ухудшения экологических показателей особое значение приобретает разработка мер по улучшению состояния окружающей среды. Самым простым и действенным средством оздоровления современной экологической, психологической и эстетической среды города как по срокам осуществления, ожидаемым результатам, так и по финансовым затратам является развитие оптимально сформированной системы зеленых насаждений, поскольку они активно участвуют в формировании благоприятной окружающей среды, качество которой обеспечивает устойчивое развитие урбанизированных территорий [11].

Среди всего комплекса экологических проблем крупного города вопросы озеленения городской среды занимают особое место. Зеленые насаждения являются органической частью планировочной структуры города, формируют архитектурную композицию зданий, создают зеленые пространства (парки, скверы, сады и др.), а также предоставляют жителям возможность вести здоровый образ жизни и благоприятные условия для комфортной жизни и отдыха.

Гигиеническая значимость озеленения определяется, с одной стороны, непосредственным созданием или улучшением состояния воздушной среды, снижением уровня шума, оптимизацией показателей микроклимата, что особенно важно для южных городов, с другой – устранением или ослаблением неблагоприятных влияний окружающей воздушной среды.

Результаты исследований свидетельствуют об исключительном значении озеленения в оздоровлении окружающей среды и его положительном влиянии на физическое и психическое здоровье человека [4, 5, 6,

10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18]. Важно отметить, что вопросы озеленения города Еревана приобретают особое значение, учитывая особенности природно-климатических условий, а также высоко урбанизированный характер территории [1, 3].

По официальным данным для города Еревана площадь озеленения на одного человека должна составлять 28,8 м². Исследования свидетельствуют, что в 1950-е годы этот показатель составлял 9 м², а в 1980-е годы был увеличен до 12 м². Однако массовые вырубки, имевшие место в начале 1990-х годов, а также последующее широкомасштабное строительство, характеризующееся выраженными негативными тенденциями, привели к снижению данного показателя до 4,5 м², что более чем в 6 раз меньше нормы. Приведенные данные свидетельствуют о том, что сложившаяся ситуация с озеленением в городе Ереване может расцениваться в качестве экологической катастрофы и для ее улучшения необходимо принятие безотлагательных мер по благоустройству городской среды [2, 7, 8, 9].

Одним из современных направлений озеленения городских территорий является натурализация застройки, под которой подразумевается создание и содержание на любых поверхностях зданий и сооружений (вертикальных, горизонтальных, наклонных) растительного покрова из специально подобранных видов растений, соответствующих местным географическим условиям. Урбанизация, обострение экологических проблем и хроническое отсутствие свободных территорий требуют качественно иного подхода к использованию земли: не зеленые насаждения или постройки, а зеленые насаждения на постройках. При этом растительность становится полноправной составной частью застройки. Натурализация построек позволяет увеличить площадь зеленых насаждений в городе без радикального изменения сложившейся застройки. Человек инстинктивно ищет гармонию, и вопрос оторванности его от природной среды является весьма актуальным.

Анализ литературы показал, что весьма малочисленны исследования, посвященные изучению проблемы озеленения города Еревана.

Целью работы является изучение состояния озеленения города Еревана и разработка решений по его оптимизации с учетом гигиенической и декоративно-эстетической значимости последнего для здоровья человека.

В связи с вышеизложенным нами разработана программа реорганизации системы озеленения города, которая включает разработку и проведение мероприятий в двух основных направлениях – оздоровление и эстетизация условий городской среды.

В направлении оздоровления окружающей среды необходимо:

1. реорганизовать и оптимизировать существующие зеленые зоны города согласно современным подходам и гигиеническим требованиям;
2. увеличить общую площадь земельных участков под озеленение за счет свободных городских территорий;
3. увеличить общую площадь озеленения за счет благоустройства озеленения прилегающих к городу территорий;
4. увеличить общую площадь озеленения за счет вертикального озеленения;
5. увеличить общую площадь озеленения за счет контейнерного озеленения;
6. разработать и использовать на заданной территории максимально возможные и наиболее оптимальные сочетания различных ландшафтно-архитектурных решений и приемов озеленения;
7. подобрать ассортимент деревьев, кустарников, газонных смесей и цветов с наиболее выраженными функциональными возможностями по улучшению состояния воздушной среды, показателей микроклимата, а также снижению уровня шума;
8. увеличить в структуре древесно-кустарниковой растительности долю хвойных пород.

В направлении эстетизации окружающей среды необходимо:

1. по данным специальной научной литературы подобрать ассортимент древесно-кустарни-

ковой растительности для города Еревана с выраженными декоративно-эстетическими свойствами (декоративность крон и характер ветвления деревьев и кустарников, форма и окраска листвы и плодов, длительность цветения, цветовая гамма);

2. обеспечить круглогодичный декоративно-эстетический эффект озеленения с созданием садов непрерывного цветения с постоянной сменой цветовых решений;
3. обеспечить психоэмоциональный комфорт с учетом принципов построения ландшафтных композиций.

Основные этапы программы:

1. Проведение оценки состояния и инвентаризации городских зеленых насаждений и создание Кадастра зеленых насаждений города Еревана, как основы интегрирования информации об объектах зеленого фонда в систему принятия управленческих решений.
2. Разработка концепции по формированию зеленого фонда города.
3. Формирование структуры единого природно-экологического каркаса города Еревана.
4. Создание единой системы управления зеленым фондом города и контроля за содержанием древесно-кустарниковой растительности.
5. Техническое переоснащение материальной базы ведения хозяйства на территории созданной устойчивой системы озеленения.

В процессе работы нами используются следующие методы исследования: маршрутные, санитарно-гигиенического описания, лабораторно-инструментальные, социологического опроса, психологический, статистический.

Ожидаемый результат программы:

1. создание устойчивой системы озеленения в городе Ереване;
2. улучшение качества жизни горожан, эстетических характеристик городской среды и повышение привлекательности города Еревана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Г.В. Влияние древесных растений на некоторые факторы экологической среды города Еревана: Дис. канд. биол. наук. Ереван, 1983, 54 с.
2. Азарян К.Г., Петросян М.Т. О применении бактериального меланина в сельском хозяйстве и дендрологии //Материалы международной конференции "Проблемы современной дендрологии", посвященной 100-летию со дня рождения члена-корреспондента АН СССР П.И. Лапина (30 июня-2 июля, Москва), М., 2009, 793 с.
3. Арутюнян Л.В., Шакарян А.Г. Влияние зеленых массивов на микроклимат Еревана //Известия АН Арм. ССР, Ереван, 1965, XVIII, № 10, с. 59-70
4. Варданян К.К. Озеленение как значимый санитарно- и психогигиенический фактор оптимизации городской среды //Green journal – Bulletin of the Botanical Garden of Tver State University, Тверь, 2018, Вып. 4, №1. с. 53-59
5. Варданян К.К., Айрапетян А.К. Озеленение как естественный фактор гигиенизации внешней и внутренней среды действующих больниц города Еревана //Медицинская Наука Армении, Ереван, 2009, т. XLIX, № 4, с. 105-110
6. Варданян К.К., Думанян К.Г., Айрапетян А.К. Оценка реорганизационных мер по улучшению состояния озеленения больничных учреждений ЕГМУ //Вестник Казахского национального медицинского университета, Алматы, 2012, № 2, с. 251-258
7. Варданян Ж.А., Григорян А.А. Актуальные проблемы озеленения города Еревана //Материалы международной конференции "Проблемы современной дендрологии", посвященной 100-летию со дня рождения члена-корреспондента АН СССР П.И. Лапина (30 июня- 2 июля, Москва), М., 2009, 793 с.
8. Даниелян К.С. Национальный доклад о состоянии окружающей среды города Еревана. Ереван, 2007, 107 с.
9. Даниелян К.С. Ереван на пути к "зоне экологического бедствия". Ереван, 2008, 20 с.
10. Кулова Д.Д., Кучинская Е.А. Использование древесных интродуцентов в оздоровлении окружающей среды. 2009 http://mkgtu.ru/docs/KONF_SEM/kulova_kuchin-skaya.pdf 09/03/2010
11. Неверова О.А. Экологическая оценка состояния древесных растений и загрязнения окружающей среды промышленного города (на примере Кемерово): Дис. ... докт. биол. наук, Кемерово, 2004, 358 с.
12. Распоров О.Н., Овчинников И.Г., Распоров К.О., Овчинников И.И. Логика шумозащиты //Дорожная держава, СПб., Держава, 2009, № 22, с. 92-93
13. Слепых В.В. Антимикробные и ионизирующие свойства древесной растительности под влиянием абиотических факторов: Автореферат дис... докт. биол. наук, СПб., 2010, 41 с.
14. Vardanyan K.K. Investigation of the greenery planting at hospitals in Yerevan and working out measures for its improvement //Новое направление в ландшафтной архитектуре (дизайн, планирование, управление): Сборник трудов международной научной конференции 7-8 июня 2017 года, 2017, СПб, с. 45-46
15. Vardanyan K.K., Ghazaryan G.A. The Study of Patient Mental State by Color Diagnostic Method // Psychology Research ISSN 2159-5542 USA, June 2013, V. 3, № 6, pp. 350-357; <https://doi.org/10.17265/2159-5542/2013.06.006>
16. Vardanyan K.K., Hayrapetyan A.K. Evaluation of the Results of Yerevan State Medical University (YSMU) HOSPITALS' Landscaping Reorganization According to Climate and Acoustic Level Global Journal of Botanical Science E-ISSN: 2311-585X/14 USA, December 2014, V. 2, № 2, pp. 60-64; DOI:<http://dx.doi.org/10.12974/2311-258x.2014.02.02.3>
17. Vardanyan K.K., Ghazaryan G.A., Hayrapetyan A.K. Investigation of the psycho-emotional status of children by color diagnostics //The New Armenian Medical Journal, Erevan, 2015, V. 9, № 3, September, pp. 24 -29
18. Wong Nyuk Hien, Alex Yong Kwang Tan, Puay Yok Tan Acoustics evaluation of vertical greenery systems for building walls //Building and environment, 2010, V. 45, Issue 3, pp. 663-672

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԵՐԵՎԱՆ ԶԱՂԱՔԻ ԿԱՆԱՉԱԴԱՏՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ԵՎ ՆՐԱ ԲԱՐԵԼԱՎՄԱՆ ՈՐԴՂԱԾ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ՄՇԱԿՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՄՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐԸ

Վարդանյան Զ.Կ.

ԵՊԲՀ, հիգիենայի և էկոլոգիայի ամբիոն, կանաչապատման, բարեկարգման բաժին

Բանալի բառեր՝ կանաչապատում, կանաչ տնկարկներ, բաղաձայն հիգիենա, օդի ավազան, միկրոկլիմա, հոգեհիգիենա:

Շրջակա միջավայրի առողջացումը ժամանակակից առողջապահության լուրջ խնդիրներից է: Զաղաքային միջավայրի բարեկարգման և առողջացման արդյունավետ միջոցներից է կանաչապատումը ինչպես արդյունքների և իրականացման ժամկետների, այնպես էլ արժեքի տեսակետից:

Հատկապես կարևոր է հարավային բաղաձայն արհեստական միկրոկլիմայի ստեղծումը խելամիտ կանաչապատման միջոցով: Լինելով տարածքի համալիր բարեկարգման և լանդշաֆտային կազմակերպման մասնիկը՝ կանաչապատումը ապահովում է բարենպաստ միջավայրի ձևավորումը բուսական բաղադրիչների գործունե կիրառմամբ:

Ուրբանիզացիան, էկոլոգիական խնդիրների սրացումը և ազատ տարածքների բացակայությունը պարտադրում

են մշակել որակապես այլ մոտեցումներ հողատարածքներն օգտագործելու համար, այսինքն՝ ոչ թե կանաչ տնկարկներ կամ շինություններ, այլ կանաչ տնկարկներ շինություններին:

Շինությունների կանաչապատումը հնարավորություն է տալիս ավելացնելու կանաչ տնկարկների տարածքը բաղաձայն առանց գոյություն ունեցող կառուցապատման արմատական փոփոխության:

Աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել Երևան քաղաքի կանաչապատման վիճակը և մշակել միջոցառումներ, ուղղված դրա բարելավմանը՝ հաշվի առնելով մարդու առողջության համար կանաչապատման հիգիենիկ ու դեկորատիվ-գեղագիտական նշանակությունը:

Մենք մշակել ենք քաղաքի կանաչապատման համակարգի վերակազմակերպման համալիր ծրագիր, որը ներառում է երկու հիմնական ուղղություն՝ քաղաքային միջավայրի առողջացում և գեղագիտական պայմանների բարելավում:

RESUME

APPROACHES TO STUDYING THE STATE OF GREENING OF YEREVAN AND DEVELOPING MEASURES FOR ITS IMPROVEMENT*Vardanyan K.K.**YSMU, Department of Hygiene and Ecology, Department of Landscape and Greenery*

Keywords: *landscaping, hygiene of the city, air environment, microclimate, psychohygiene.*

Improvement of the environment is one of the major problems of modern healthcare.

One of the effective methods of improving and sanitation of the urban environment is greenery, both in terms of the results and the implementation terms, as well as in terms of value.

The creation of artificial microclimate in the southern cities through their smart landscaping is of special importance.

Being a part of the complex of area improvement and landscape organization of the territory, landscaping provides a favorable environment by the effective use of herbal ingredients.

Urbanization, the exacerbation of environmental problems and the chronic absence of free territories require a qualita-

tively new approach to the use of land: not green plantations or buildings, but green plantations on buildings. The naturalization of buildings allows to increase the area of green spaces in the city without a radical change in the existing building.

The aim of the study is to develop optimal solutions for optimizing the greening of the city of Yerevan, taking into account its hygienic and decorative-aesthetic significance for human health.

Taking into consideration the above mentioned, we have developed a program for the reorganization of the city greening system, which includes the development and implementation of activities in two main areas - improving and aestheticizing the conditions of the urban environment.

СЕДРАК СЕМЕНОВИЧ ШАРИМАНЯН

120 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ



В этом году исполнилось сто двадцать лет со дня рождения выдающегося армянского врача, одного из зачинателей отечественной хирургии, крупного ученого и педагога, заслуженного деятеля науки, профессора Седрака Семеновича Шариманяна.

Седрак Семенович Шариманян родился 30-го июня 1898 года в городе Тифлисе в семье простого служащего железной дороги. Родители его, не имевшие возможности получить образование, несмотря на скромный бюджет семьи, сумели дать образование своим детям – все трое окончили гимназию.

Следуя детской мечте стать доктором, С.С. Шариманян поступает на медицинский факультет Харьковского государственного университета. Все годы учебы он, вместе с братом Григорием (студентом Харьковского технологического института) жили в сыром полуподвальном помещении. Одновременно с учебой приходилось зарабатывать себе на жизнь – периодически работал в медпункте и на медицинском участке по распределению сыпнотифозных больных, постоянно занимался репетиторством. Несмотря на тяжелые условия жизни и напряженную учебу С.С. Шариманян участвовал в работе студенческих научных кружков при клиниках профессоров Н.П. Тринклера и И.В. Кудинцева, а также посещал заседания Харьковского хирургического общества. После окончания в 1924 году созданного к тому времени медицинского института работал в госпитальной хирургической клинике профессора И.В. Кудинцева в качестве врача-стажера.

В те годы большую популярность имели лекции невропатолога К.И. Платонова о применении гипноза в медицине. Заинтересовавшись гипнозом, студент

Шариманян настолько изучил и освоил этот метод, что в 1925 году в госпитальной хирургической клинике Харьковского мединститута под его гипнонаркозом была произведена операция аппендэктомии.

Знаменательным событием в жизни молодого хирурга явилось письмо из Эривани от профессора А.А. Мелик-Адамяна, знавшего Седрака Семеновича по Харькову, с приглашением на работу в качестве ординатора факультетской хирургической клиники, возглавляемой профессором Амбарцумом Серафимовичем Кечек. Шариманян принимает приглашение и в январе 1926 года переезжает в Ереван. В этой хирургической клинике 1-ой городской больницы Седрак Семенович Шариманян проработал всю свою жизнь.

Профессор А.С. Кечек тепло встретил молодого хирурга. Ему выделили комнату для жилья при больнице. Поэтому, находясь как бы постоянно на дежурстве, он принимал больных, решал вопросы о необходимости приглашения заведующего на консультацию, принимал участие во всех неотложных случаях, таким образом, набирал профессиональный опыт. Неутолимая энергия, высокое чувство ответственности за порученное дело позволили молодому врачу организовать при больнице патолого-гистологическую и бактериологическую лаборатории, самому готовить препараты, делать посевы и т.д.

После окончания ординатуры С.С. Шариманян был направлен на работу в Кафан. В хирургическом отделении местной больницы (на пятнадцать коек), молодой хирург развернул активную деятельность. Работать приходилось в трудных условиях: второго хирурга не было; ассистировали во время операции врачи-терапевты; наркоз давал операционный санитар, которого надо было постоянно контролировать; в больнице не было рентгеновского аппарата; в палатах и в операционной стояли железные печки, которые топились дровами; часто случались перебои с водой.

Всю хирургическую помощь приходилось обеспечивать самому: вести поликлинический прием, оперировать всех urgentных больных, проводить плановые операции вплоть до холецистэктомии, струмэктомии, гастроэнтеростомии и т.д.

Сегодняшним многим врачам, возможно, трудно представить, как мог один человек справиться с таким объемом работы. Более того, несмотря на такую



Выпускник гимназии (1917г.)



Выпускники Харьковского медицинского института (1924г.). С.С. Шариманян справа.

сверхзанятость, С.С. Шариманян явился пионером в деле организации первого в Армении районного научного медицинского кружка, в который были вовлечены все врачи Кафана; заседания кружка проводились регулярно – раз в две недели.

Венцом научно-практической деятельности молодого хирурга в Кафане явилась Первая научно-медицинская конференция Зангезурского округа, инициатором, организатором и руководителем которой был сам Седрак Семенович Шариманян. Надо подчеркнуть, что в те годы, а это был 1930 год, научная конференция, проводимая в отдаленной провинции Армении, безусловно, являлась событием – приветственные телеграммы были получены от первого секретаря ЦК КП Армении, министра здравоохранения и др.

В 1930 году, когда медицинский факультет ЕГУ отделился и превратился в Ереванский медицинский институт, профессор А.С. Кечек пригласил С.С. Шариманяна в свою клинику.

С 1930 по 1936 годы, будучи в должности ассистента кафедры факультетской хирургии, С.С. Шариманян написал ряд научных работ, а в 1936 году защитил кандидатскую диссертацию по теме «Раны кишок и их лечение». Это была первая защита диссертации в Ереванском медицинском институте. В этом же году С.С. Шариманян был командирован в Ленинград для выполнения докторской диссертации. Работа по теме «Хирургическое лечение артериальной гипертензии» проводилась в клиниках профессоров Э.Р. Гессе, А.Ю. Созон-Ярошевича, И.Р. Петрова и была защищена в 1938 году во 2-ом Ленинградском медицинском институте. В том же году Седрак Семенович Шариманян был

утвержден в звании профессора.

Во время пребывания в Ленинграде С.С. Шариманян одновременно специализировался по нейрохирургии в клиниках Э.Р. Гессе и А.Л. Поленова. Вернувшись в Ереван, С.С. Шариманян начал оперировать и нейрохирургических больных. Профессором С.С. Шариманяном были освоены и внедрены в клиническую практику все основные методики нейрохирургического вмешательства того времени. В последующие годы Седрак Семенович сделал очень много для развития этой области медицины и по праву считается основателем нейрохирургического направления в Армении.

В 1940 году С.С. Шариманян возглавил кафедру общей хирургии ЕрМИ и руководил ею в течение тридцати трех лет, воспитав несколько поколений хирургов. На кафедре регулярно проводились клинические конференции и был организован студенческий научный кружок, занятия которого в течение многих лет вел сам заведующий кафедрой.

С первых дней Великой Отечественной войны и до ее окончания профессор С.С. Шариманян работал ведущим хирургом в нейрохирургическом госпитале на шестьсот коек. Наряду с работой в госпитале (проведение тяжелых, изнурительных операций по поводу ранений головного мозга, спинного мозга и периферических нервов), не прерывалась повседневная работа в клинике (чтение лекций, обход больных, выполнение операций) и постоянное консультирование в двух хирургических госпиталях. И так – на протяжении долгих военных лет. Несмотря на такую чрезмерную занятость, С.С. Шариманян находил время заниматься наукой, с докладами выступал на межгоспитальных кон-



В дни Международного съезда хирургов в г. Мюнхене (1958 г.). С.С. Шариманян в центре.



Во время заседания Научного общества хирургов Армении (1978г.)

ференциях.

Седрак Семенович был талантливым педагогом. Его лекции отличались четкостью построения, ясностью и доступностью излагаемого материала. Как вспоминает одна из его бывших студенток Д.С. Снарян: “Седрак Семенович завораживал слушателя, вел его за собой, мастерски учил секретам врачевания – именно врачевания, а не формальной медицине. Это были те секреты, о которых не написано в книгах и учебниках, и которые ведомы не просто врачам, а талантливым врачам, врачам от Бога!”

Один из учеников С.С. Шариманяна профессор И.В. Таткало вспоминал: “Для нас, врачей хирургического отделения, Седрак Семенович был не только учителем хирургии, но и мудрым наставником в жизни. Скольким своим ученикам он помог в сложных жизненных ситуациях добрым советом, а зачастую и конкретной поддержкой. Седрак Семенович был беспрдельно честен, принципиален и абсолютно бескорыстен (о чем ходили легенды и даже анекдоты), не терпел ханжества и лжи. Он был честен прежде всего перед самим собой и требователен прежде всего к своей личности. Вот поразительный пример из его жизни. В Кафане, будучи еще молодым хирургом, которому вообще-то надо было заботиться о собственном престиже и завоевании авторитета среди коллег и местного населения, на одном из заседаний медицинского кружка сделал доклад “О моих ошибках в хирургии”! Вот так, в течение всей жизни Седрака Семеновича интересы дела, понятие долга всегда стояли выше его личных интересов. Седрак Семенович всегда с чуткостью и пониманием относился к молодым коллегам. Своим

повседневным поведением воспитывал в нас уважительное отношение к людям, независимо от их возраста и общественного положения. Без преувеличения можно сказать, что благодаря его вниманию, чуткому и благожелательному отношению к своим ученикам, многие из них выросли в хороших специалистов, защитили диссертации, стали научными работниками, профессорами”.

Профессор В.Т. Апоян, вспоминая о С.С. Шариманяне, сказал так: “Никто из нас не может похвастаться таким набором достоинств, какие были у Седрака Семеновича. Это был кристальной чистоты человек. Он поистине совесть армянской хирургии”.

Своей безупречной работой и исключительной честностью профессор С.С. Шариманян снискал огромный авторитет среди медицинской общественности республики – его выдвигают на ряд ответственных и почетных должностей. В течение многих лет С.С. Шариманян занимал должности заместителя председателя и председателя Ученого медицинского совета, председателя научно-плановой комиссии и главного хирурга Минздрава Армении.

В 1958 году С.С. Шариманян избирается председателем Научного общества хирургов Армении и руководит им в течение последующих тридцати лет. Будучи глубоко убежденным в необходимости и важности деятельности общества, он с энтузиазмом и любовью отдавался этой работе. Регулярно, один раз в две недели, созывались заседания общества. Не только ведущие хирурги республики и сотрудники клиник, но и районные врачи активно привлекались к работе общества, выступая с научными докладами и сообщени-

ями. Один раз в два года проводились научно-практические конференции в Ереване, публиковались труды этих конференций. Систематически организовывались выездные научные сессии в различные районы республики. Вся деятельность Научного общества хирургов являлась отличной школой для хирургов Армении, способствовала повышению научно-практического уровня их подготовки, стимулируя их деятельность, что в значительной степени повышало качество здравоохранения в республике.

Седрак Семенович Шариманян вел огромную редакторскую работу. В течение многих лет был членом редколлегий журналов “Առողջապահություն”, “Журнал экспериментальной и клинической медицины” и издаваемого в Ленинграде (Санкт-Петербург) “Вестник хирургии им. И.И. Грекова”.

Диапазон научной деятельности профессора С.С. Шариманяна очень широк. Он является автором более ста научных работ, посвященных разнообразным вопросам хирургии. Профессор В.А. Малхасян в своем докладе, посвященном С.С. Шариманяну, сказал следующее: “Область научных интересов Седрака Семеновича охватывала самые различные вопросы абдоминальной хирургии, урологии, нейрохирургии, онкологии, лечения ран, зоба, обезбоживания, асептики и антисептики, организации здравоохранения. Причем это были не какие-нибудь случайные работы, а результаты серьезных исследований, соответствующих научному уровню своего времени”.

Под редакцией С.С. Шариманяна вышли в свет книги: “Пенициллин и его применение в медицине”, “Краткое руководство по неотложной хирургии”, “Зоб в Армении”. С.С. Шариманян является также автором первого учебника по общей хирургии на армянском языке (“Ընդհանուր շրջանաժամանակ”), выдержавшего четыре издания.

Седрак Семенович был активным участником хирургических и нейрохирургических форумов в нашей стране и за рубежом, а также одним из главных организаторов съездов хирургов Закавказских республик.

Прекрасная хирургическая школа профессора С.С. Шариманяна дала таких именитых специалистов-хирургов, как доктора наук и профессора Вазген Саруханян, Сурен Мелик-Исраелян, Сократ Оганесян, Виген Малхасян, Игорь Таткало. Под руководством профессора С.С. Шариманяна выполнено также восемнадцать

кандидатских диссертаций.

С.С. Шариманян избирался депутатом Верховного Совета СССР и Арм. ССР, а также был председателем постоянной Комиссии по здравоохранению и социальному обеспечению Верховного Совета. В те, советские, годы существовало расхожее выражение “депутат – слуга народа”. Седрак Семенович воспринимал депутатские обязанности именно как служение народу и отдавался этой работе с присущей ему ответственностью и добросовестностью. Он выполнял колоссальный объем работы, основанный на многочисленных обращениях избирателей и поручениях Президиума Верховного Совета и действительно добивался результатов, действительно помогал людям. Благодаря его усилиям строилась школа, ремонтировалась больница, прокладывался водопровод, предоставлялись квартиры нуждающимся и многое-многое другое. И все это в те, советские, годы формального “престижного” депутатства.

Своими человеческими качествами – интеллигентностью, исключительной скромностью и бескорыстием, уважительным и доброжелательным отношением к людям, С.С. Шариманян завоевал искреннюю любовь своего народа. Его имя знали во всех уголках нашей родины и воспринималось оно как эталон порядочности и профессионализма.

За заслуги перед медициной и страной Седраку Семеновичу было присвоено звание “Заслуженный деятель науки Армянской ССР,” он был награжден двумя орденами Ленина, орденом Красной звезды и медалями.

Седрак Семенович Шариманян ушел из жизни седьмого ноября 1989 года. Его именем названо нейрохирургическое отделение в Институте хирургии им. А.Л. Микаеляна и улица в Ереване, а в фойе старого здания 1-ой городской больницы (ныне “Реабилитационный центр защитника отечества”) установлена в его честь мемориальная доска.

Светлый образ Седрака Семеновича живет в памяти потомков, являясь ярким примером духовности и благородства. Имя Седрака Семеновича Шариманяна навсегда вписано в историю медицины Армении не только как одного из основоположников отечественной научной хирургии, выдающегося врача-гуманиста, ученого, педагога, но и гражданина своей страны, беззаветно преданного своему народу.

ԵՊԲՀ-Ի ՏԵՍԱԿԱՆ ԱՄԲԻՈՆՆԵՐՈՒՄ ՍՈՎՈՐՈՂԻ ԻՆՔՆՈՒՐՈՒՅՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՄԱՆ ԵՎ ԲԱՐԵԼԱՎՄԱՆ ՇՈՒՐՋ

Նավասարդյան Գ.Ա., Գևորգյան Ա.Գ.

ԵՊԲՀ, տեսական առարկաների ուսումնամեթոդական խորհուրդ

«Գոյատևում է ոչ թե այն տեսակը,
որն ամենատեղն է, ոչ էլ այն, որն ամենախելացին է,
այլ այն, որն ամենաարագն է
արձագանքում փոփոխություններին»:

Չ. Դարվին

Բանալի բառեր՝ ուսանողի ինքնուրույն աշխատանք, վերջնարդյունքներ, բավաբաղադրիչ գնահատում:

Երևանի պետական բժշկական համալսարանի ներկայումս որդեգրած կրթության և գիտության միջազգայնացման հայեցակարգի շրջանակներում կարևոր դերակատարում ունեն դասավանդման և ուսումնառության ձևաչափերի կատարելագործումն ու բարելավումը [1, 2]:

Բժշկական բարձրագույն կրթությունը ձևավորվում է գիտելիքների ձեռքբերման երկու տեսակի հայեցակարգերով.

ա) փաստացի (ֆակտուալ) կամ կոնցեպտուալ և ընդգրկում է «ֆինչը» հարցի շրջանակի տեղեկույթը,

բ) ընթացակարգային (procedural) և ներառում է «ինչպե՞ս, ինչո՞ւ» տեղեկույթը [5]: Հարկ է ընդգծել, որ արդյունավետ փաստացի գիտելիքի ձեռքբերումը պահանջում է շարունակաբար կարդալու, վերընթերցելու, թեստավորելու, հետազոտելու հմտություններ: Նշյալը ամբողջապես վերաբերում է տեսական առարկաների ուսուցմանը, որը մեզանում իրականացվում է լսարանային (դասախոսություն, գործնական պարապմունք, սեմինար) և արտալսարանային (խորհրդատվություն, ուսումնագիտական հետազոտական աշխատանք և այլն) միջավայրերում: Երկու տեսակներն էլ ուղղված են սովորողին նորագույն որակյալ կրթությունով ապահովելու գործընթացին, որը ձևավորվում է Բլումի տաքսոնոմիայի վեց չափանիշներով. հիշել, հասկանալ, կիրառել, վերլուծել, գնահատել, ստեղծագործել [3]:

Ասվածի համատեքստում ժամանակակից որակյալ կրթության ապահովման հայեցակարգում կարևոր և պահանջվող արժեք է ձեռք բերում սովորողի ինքնուրույն աշխատանքը (ՈւԻԱ): Ինքնուրույն աշխատանքը ուսումնական գործունեության տեսակ է, որն իրականացնում է սովորողը առանց դասախոսի հետ անմիջական շփման կամ դասախոսի կողմից

անուղղակի ուղղորդվող հատուկ ուսումնական ձևաչափերով [4]: Այն ուսումնական գործընթացի կարևոր մաս է, որով նախատեսվում է ուսանողի անհատական աշխատանք՝ ուսումնական ծրագրի այս կամ այն բաժնի շրջանակում: ՈւԻԱ լավագույնս կազմակերպման համար անհրաժեշտ է ունենալ ուսումնական ձեռնարկ, որում ներկայացված են ուսումնական նյութերի ծավալը, կառուցվածքը, ուրվագծված են առարկայի յուրացման և ինտեգրատիվ (ուղղագիծ, հորիզոնական, երկայնագիծ) մտածողության ձեռքբերման, զարգացման ուղիները:

ԵՊԲՀ տեսական առարկաների ամբիոններում ուսանողների լսարանային և արտալսարանային ինքնուրույն աշխատանքի փաթեթը ներառում է հետևյալ գործիքակազմը.

1. Որոշ թեմաներ (ըստ ուսումնական ծրագրերի) տրվում են ինքնուսուցման համար (մոտ. 10-15%):
2. Ուսանողներին տրվում են ռեֆերատների թեմաներ, նրանց կողմից պատրաստվում են պրեզենտացիաներ, որոնք ներկայացվում են խմբերում:
3. Առանձին դեպքերում կազմակերպվում է տվյալ նյութի քննարկում թիմային աշխատանքով:
4. Որոշ ամբիոններում գործում են ուսանողական գիտահետազոտական խմբեր, որոնք մասնակցում են տվյալ ամբիոնի գիտական թեմաների կատարմանը և հոդվածների ձևակերպմանը:
5. Ուսանողները մասնակցում են խմբերում լաբորատոր փորձերի նախապատրաստմանը, փորձերի արդյունքների գնահատմանը:

Վերոնշյալները մի շարք ամբիոններում դիտարկվում են որպես բազմաբաղադրիչ գնահատման մասնաբաժին և թեստային քննության արդյունքների հետ միասին ձևավորում են ուսանողի վերջնական գնահատականը [8]:

Ինչպես հայտնի է, ժամանակակից բարձրագույն

կրթության կազմակերպման հարացույցը տեղաշարժվել է դեպի ելքային ուսումնական արդյունքների որդեգրում, որում կարևորագույն դերակատարում է տրվում ուսումնամոռության ուսանողակենտրոն մոտեցմանը: Նման մոտեցումը պարտավորեցնում է, որ ուսումնամոռության ընթացքում ուսանողի ստացած հիմնական գիտելիքներն ու հմտությունները ձևավորեն ուսումնական ծրագրի բովանդակությունը: Այն իր հերթին նշանակում է կրթության նպատակների շրջանակում սովորողի ակտիվ դերի բարձրացում, նրա առավելագույն ուղղակի մասնակցության անհրաժեշտ (պահանջվող) հմտությունների և կարողությունների ձեռքբերման մեջ [6, 7]:

Ներկայումս բարձրագույն բժշկական կրթության բարելավմանն ու միջազգայնացմանն ուղղված քայլերին հանգույն ուսուցման ուսանողակենտրոն մոտեցման մեջ ինքնուրույն աշխատանքի դերը խիստ բարձրանում է: Հետևաբար ամբիոնները խնդիր ունեն վերանայելու, վերաշեշտավորելու, կատարելագործելու այդ ուղղությամբ տարվող գործունեությունը:

Արտասահմանյան բժշկական բուհերի և սեփական փորձառության վրա հիմնված սովորողի ինքնուրույն աշխատանքի կազմակերպման մոդելում հարկ է ուշադրության կենտրոնում պահել ստորև բերված մոտեցումները [9, 10]:

1. Տնային հանձնարարությունների կատարում, աշխատանք դասագրքերի, դասախոսությունների նյութերով
2. Առցանց կրթական տեխնոլոգիաների ներդրում. տեղեկույթի նոր աղբյուրների փնտրտուք և յուրացում:
3. Ստեղծագործական գործելակերպի նախադրյալների կիրառում. դասախոսի ուղղորդմամբ սովորողի ինքնուրույն աշխատանքն ընթանում է գործնական համագործակցությամբ: Ուսանողը դասախոսից ստանում է ցուցումներ և առաջարկություններ որոշակի թեմայի (բաժնի) վերաբերյալ: Սովորողը պլանավորում է իր անելիքները և որոշակի ալգորիթմով իրականացնում դրանք՝ հիմք ընդունելով ուսումնական նյութի ծավալը և չափաբաժինը ելքային ուսումնական արդյունքներում:
4. Ձևավորող գիտելիքների ձեռքբերում: Ուսանողներին տալ տնային աշխատանք հետևյալ հարցերի շուրջ. ա) ի՞նչ թեմա էր քննարկվում դասին, բ) ի՞նչ կապեր (առնչություններ) կընդգծեք նախորդ դասընթացների, անցյալ թեմաների, հարակից առարկաներից դասավանդվող նյութերի միջև (ուղղագիծ, հորիզոնական, երկայնաձիգ ինտեգրացիայի հմտությունների ձեռքբերում):

5. Իրադրական դեպքի վերլուծություն, ձեր եզրակացությունը, որո՞նք են թեր և դե՞մ փաստարկները:
6. Ուսանողների կողմից տարբեր տեսակի թեստերի կազմում, գործընկերների հետ դրանց քննարկում:
7. Դասերի ֆորմալ ձևաչափին հակադրել ինտերակտիվ ուսումնամոռության եղանակը: Խմբում կազմել ուսանողական թիմեր, որոնք դասի ընթացքում նյութի քննարկումն իրագործում են «պինգպոնգի» կամ «վոլեյբոլի» մեթոդով (յուրատիպ մտադրոհ), դերային խաղերի ներդրում:
8. Վերջին տարիներին հատկապես ամերիկյան կրթական օջախներում կիրառվում է «Ուսանողը որպես ուսուցիչ» (student as a teacher) մեթոդական մոտեցումը: Վերջինիս դեպքում դասաժամին ուսանողներից որևէ մեկը դասը վարում է որպես դասախոս՝ ընտրովի հարցեր տալով իր գործընկերներին, ուղղորդում է քննարկումը, սովորողներին երկխոսության հրավիրում, գնահատում և այլն:

Վերոբերյալ ուսումնամեթոդական ձևաչափերը, ունենալով «նոու-հաուի» բնույթ, օգնում են սովորողին ձեռք բերել տվյալ առարկային բնորոշ մտածողություն [11, 12]:

Արտասահմանյան բժշկական հաստատությունների, ինչպես նաև մեր ունեցած նախկին դրական փորձը հուշում են, թե ինչ մոտեցումներ է հարկավոր որդեգրել իրական և առաջընթաց կրթական որակ ապահովելու համար:

Սեղմ ներկայացնենք այդ գործիքակազմը.

1. հարցերով ինքնաստուգման համակարգչային ծրագիր, որը ուսանողին կբացատրի նաև պատասխանի ընտրելու սկզբունքը, նշելով սխալները,
2. համակարգչային անիմացիաներով նյութի վերլուծություն,
3. լաբորատոր փորձերի արդիական մեթոդներ,
4. ռեֆերատների պատրաստում և ներկայացում,
5. ամբիոններում արտադասաժամային ինքնուսուցման կազմակերպում (օգտվել մանրադիտակից և պրեպարատներից, կատարել ուսումնական փորձ),
6. ուսանողների մասնակցությունը գիտահետազոտական աշխատանքներին, որի ժամանակ նրանք կարող են կիրառել իրենց ստացած գիտելիքները և սովորել ավագ գործընկերներից,
7. հարուստ գրադարանից օգտվելու հնարավորություն,
8. ուսանողների կողմից դասի վարում «Ուսանողը որպես դասախոս»,
9. ուսանողների ուժերով միջբուհական համատեղ նախագծերի իրականացում, օրինակ՝ համա-

կարգչային անիմացիաների ստեղծում, ուսումնական պաստառների պատրաստում և այլն:

Որպես ամփոփում ընդգծենք, որ իրական, արդյունավետ կրթությունը ենթադրում է ոչ միայն գիտելիքի պաշարների մեխանիկական թվաքանակյա կուտակում, այլև կրեատիվ մտածողության ծեռքերում,

առանց որի դժվար է պատկերացնել որևէ իրական առաջընթաց ոչ միայն կրթության, այլև ուրիշ ցանկացած ասպարեզում:

Ուսանողի ինքնուրույն աշխատանքը, նրա ձևը և բովանդակությունը, առաջնակարգ դեր ունեն բժշկագիտական կրեատիվ մտածողության ձեռքբերման մեջ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

- Աշխարհայացքի զարգացումն այսօր էլ պիտի լինի համալսարանների գերխնդիրը – Սերոբ Խաչատրյան 168 ժամ, հուլիսի 12-13, թիվ 70
- Նպաստենք Բոլոնիայի գործընթացին Հայաստանում, Երևան, 2011թ.
- Bloom's Taxonomy by Patricia Armstrong. Assistant Director. Center for Teaching. Vanderbilt University, 2017
- How do students learn from participation in Class Discussion? By Elise J. Dallimow et al. Effective teaching strategies archives – Faculty focus (Higher Education Teaching and Learning, 2015, pp. 3-14)
- How to Learn Effectively in Medical School: Test yourself, learn actively and repeat in intervals. Marc Augustin. Yale Journal of Biology and Medicine. June 2014, 87(2) 207-212
- Interactive Teaching Methods in Contemporary Higher Education, Wadeshela O. et al. in Pacific Science Review, June 2014, V. 16, issue 2, 75-80
- Learning Medical School Biochemistry – Wiley Online Library, 2016
- Methods of Assessment. Faculty Innovation Center, University of Austin 2016-2017
- Role of Basic Sciences in 21st Century Medical Education in Asian Perspective Nutritional University of Singapore. M.C.E. Gwee et al. 2017, Medical Science Education, V. 20 No. 3
- Self-directed Learning in the Gross Anatomy Medical Curriculum by P. Marcos, 2018, eurjana + com, V. 8, No 3, Online library
- Teaching Methods, Flinders University Centre for Innovation in Learning and Teaching, 2017
- Who do Learning Issues Relate with Content in a Problem-based Learning Pathophysiology Course? B. Barahona G. P. Rosade P. et al., [https://www.physiology.org/doi/pdf/10 by B.B.Corrae](https://www.physiology.org/doi/pdf/10%20by%20B.B.Corrae), 2003

РЕЗЮМЕ

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ НА ТЕОРЕТИЧЕСКИХ КАФЕДРАХ ЕГМУ

Навасардян Г.А., Геворгян А.Г.

ЕГМУ, Учебно-методический совет по теоретическим предметам

Ключевые слова: *самостоятельная работа студента, конечные цели, многокомпонентная оценка.*

В концепции высокого качества медицинского образования важное место занимает самостоятельная работа студента (СРС). Как известно, современная парадигма высшего образования продвинулась к принятию итоговых результатов обучения, где важную роль играет студент-ориентированный подход к обучению. Такой подход предусматривает повышение активной роли учащегося, его непосредственное участие в приобретении необходимых навыков и способностей в рамках образовательных целей.

На теоретических кафедрах ЕГМУ в рамках усовершенствования и интернационализации высшего медицинского образования нужно пересмотреть и улучшить методологию СРС. С этой целью мы предлагаем следующие инструменты:

1. самопроверочное программное обеспечение с вопросами, которое также позволит объяснить студенту принцип выбора правильного ответа, указав на ошибки;

2. анализ компьютерных анимационных материалов;
 3. актуальные методы лабораторных экспериментов;
 4. составление и презентация рефератов;
 5. организация внеклассных самообучающих занятий на кафедрах (использование микроскопа и препаратов, моделирование);
 6. участие студентов в научно-исследовательской работе, во время которой они могут использовать полученные знания и учиться у своих старших коллег;
 7. возможность пользования богатой библиотекой;
 8. преподавание со стороны студентов;
 9. осуществление совместных межвузовских проектов, например: составление компьютерных анимаций, видеофайлов, подготовка образовательных плакатов, картин и т.д.
- Такой подход подразумевает не только накопление знаний на основе памяти, но и приобретение креативного мышления.

SUMMARY

ABOUT ORGANIZATION AND IMPROVEMENT OF STUDENTS' SELF-LEARNING IN THEORETICAL DEPARTMENTS OF YSMU*Navasardyan G., Gevorgyan A.**YSMU, Educational and Methodical Council on Theoretical Subjects***Keywords:** *student's self-learning, target goals, multi-component assessment.*

The self-learning process (SLP) of the student has an important role in the concept of high-quality medical education. As we know, the modern paradigm of higher education has advanced to the adoption of the final learning outcomes, where of certain importance is the student-oriented approach of learning. This approach envisages increase of the active role of the student, his/her direct participation in acquiring necessary skills and abilities in the framework of educational goals.

It is necessary to review and improve the methods of SLP in theoretical departments of YSMU within the frame of the development and internationalization of the higher medical education. To this end we offer the following instruments:

1. Self-testing software with questions, explaining the principle of answer selection by the student;
2. Analysis of computer animation materials;

3. Actual methods of laboratory tests (modeling);
4. Preparation and presentation of abstracts;
5. Organization of extra-curricular self-study activities in departments (use of microscope and preparations, scientific experiments);
6. Participation of students in research work, in the course of which they will be able to use the obtained skills and learn from their elder colleagues;
7. The possibility of using library;
8. Teaching by students;
9. Implementation of joint projects of a) the student as a teacher, b) intercollegiate students, i.e., compilation of computer animations, preparation of educational posters, etc.

This approach implies not only the accumulation of knowledge based on memory, but also the acquisition of creative thinking.

Հեղինակ	Էջ
Աբգարյան Զ.Յ.	62
Ավագյան Ս.Վ.	57
Արշակյան Ն.Ի.	3
Գևորգյան Ա.Գ.	96
Գևորգյան Չ.Յ.	62
Դումանյան Կ.Յ.	3
Եղունյան Մ.Ա.	22
Չալիսյան Ս.Յու.	62
Խոստիկյան Ն.Գ.	9
Հակոբյան Ա.Ս.	9
Հակոբյան Գ.Ա.	9
Հայրապետյան Ա.Կ.	22
Հարությունյան Ջ.Մ.	9
Հովհաննիսյան Ս.Ս.	62
Մանուկյան Կ.Ղ.	62
Միրզոյան Յ.Յ.	17, 22
Մուրադյան Դ.Մ.	62
Նավասարդյան Գ.Ա.	96
Շեկոյան Վ.Ա.	62
Չիչոյան Ն.Բ.	3
Պատրիկյան Դ.Ա.	22
Պողոսյան Գ.Մ.	62

Հեղինակ	Էջ
Адамян Г.К.	83
Азатян В.Ю.	34
Акопян А.В.	67
Амбарцумян Г.А.	50
Ахобеков А.А.	50
Варданян К.К.	88
Векилян А.Р.	29
Григорьев С.С.	38, 44
Дуброва Н.А.	44
Енгибарян А.А.	67
Какиашвили Р.З.	50
Киселева Д.В.	44
Козьменко А.Н.	38, 44
Копалиани Т.И.	50
Манвелян О.М.	29
Матевосян Р.Ш.	67
Меликян Р.К.	54
Мехова М.М.	54
Овсепян М.Э.	67
Попова О.Л.	54
Стародубцев Н.С.	54
Хачатрян В.П.	77

