

Уровень фактора некроза опухолей на фоне мощного ингибирующего действия противовоспалительных цитокинов достоверно не изменялся у пациентов на фоне разработанного варианта анестезии и был таким же, как в контрольной группе. В ходе работы установлено, что включение рекомбинантного интерлейкина-2 в комплекс анестезиологического пособия способствует формированию прямой достоверной корреляции между уровнем интерлейкина-1 β и его рецепторным антагонистом на всех этапах исследования, а также между этими цитокинами и уровнем интерлейкина-4. Между опухольнекротизирующим фактором и интерлейкином-4 отмечена обратная зависимость.

Включение рекомбинантного интерлейкина-2 в план анестезиологического пособия приводит к изменению цитокиновой регуляции течения процессов адаптации в ответ на операционный стресс. Цитокинотерапия с использованием ронколейкина сохранила физиологическую реакцию организма на операционную травму в виде увеличения содержания интерлейкина острой фазы воспалительной реакции (интерлейкина-1 β) – как необходимого компонента для нормального функционирования иммунной системы, обеспечивающего кооперацию между макрофагами и лимфоцитами-хелперами. При этом в раннем послеоперационном периоде отмечено быстрое снижение его концентрации на фоне роста активности противовоспалительных цитокинов. Важным является факт сохранения низкой концентрации опухольнекротизирующего фактора на всех этапах исследования на фоне разработанного варианта анестезии, в то время как у пациентов первой группы даже после окончания операционной агрессии на фоне истощения резервов интерлейкинов-антагонистов его уровень превышает в 1,5 раза показатели у доноров.

Таким образом, в ходе проведенных исследований установлено, что у больных с миомой матки содержание некоторых цитокинов отличается от такового в крови здоровых доноров. Отмечается увеличение в 2 раза содержания в плазме крови главного цитокина острой воспалительной реакции – ИЛ-1 β . Длительное наличие патологического процесса привело к истощению компенсаторных возможностей организма, что проявилось снижением выработки основного его антагониста – рИЛ-1. Косвенным подтверждением эндогенного дефицита ИЛ-2 у больных с миомой матки в наших исследованиях являются низкий уровень ФНО α и высокое (более чем в 3 раза) содержание ИЛ-4. Операционный стресс способствовал активации провоспалительного звена цитокиновой регуляции. Подобные результаты были также получены в исследованиях других авторов [13, 7, 11]. Одновременно прогрессировал дефицит рИЛ-1 и ИЛ-4, сохранявшийся и после оперативной травмы. Дисбаланс цитокиновой регуляции в послеоперационном периоде, выражающийся в снижении синтеза противовоспалительных цитокинов, являлся следствием депрессивного действия операционного стресса на приспособительные реакции организма.

Исходная иммунологическая компрометированность таких пациентов, а также выявленные на всех этапах исследования нарушения эндогенной регуляции, объясняет необходимость использования в качестве компонента анестезии препарата, способного оптимизировать течение адаптационных процессов в целом. В этой связи представляют интерес цитокиновые препараты, способные восполнять эндогенный дефицит регуляторных молекул и воспроизводя их эффекты.

В наших исследованиях включение в план анестезиологического обеспечения оперативного вмешательства по поводу миомы матки рекомбинантного ИЛ-2 привело нормализации цитокиновой регуляции адаптационных процессов за счет нормализации баланса между провоспалительными (ИЛ-1 β и ФНО α) и противовоспалительными цитокинами (ИЛ-4, рИЛ-1). Это факт представляет особый интерес в связи с тем, что цитокины выполняют функцию медиаторов и регуляторов деятельности иммунной системы, обеспечивая ее адекватный ответ на травму.

Проведенное исследование выявило эффективность использования рекомбинантного интерлейкина-2 в комплексе анестезиологического пособия для улучшения течения адаптационных процессов у больных с миомой матки во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде.

Литература

1. Адамьян Л.В. // Акушер. и гинекол. 1990. № 9. С. 55–57.

2. Акуленко Л.В., Манухин И.Б., Шабалина Н.В. и др. // Проблемы репродукции. 2000. Т. 6, №1. С. 14–19.

3. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 400 с., ил.

4. Григорьева Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: Наука, 2000.

5. Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. СПб.: М., 2001. 350 с.

6. Гостищев В.К., Страчунский А.С., Алексеев А.А. Рациональные подходы к профилактике инфекционных осложнений в хирургии. М., 1997.

7. Здирук С.В. Влияние общей и спинномозговой анестезии на систему цитокинов у больных эндометриозом: Дис...канд. мед. наук. Ростов н/Д, 2007. С. 75.

8. Кузин М.И. // Хирургия. 2000. №2. С. 54–59.

9. Лебедев В.Ф., Козлов В.К., Гаврилин С.В. и др. Иммуноотерапия рекомбинантным интерлейкином-2 тяжелых ранений и травм. СПб., 2001. 72 с.

10. Останин А.А., Черных Е.Р. Эффективность цитокинотерапии Ронколейкином в комплексном лечении хирургических инфекций: Пос. для врачей. СПб., 2001. 28 с.

11. Павленко В.Л. Оптимизация иммунотерапии при минно-взрывной и сочетанной травмах у детей: Дис...канд. мед. наук. Ростов н/Д, 2007. С. 62–66.

12. Сапирин А.Н., Калинина Е.В. // Успехи биол. химии. 1999. Т. 39. С. 289–326.

13. Сухих Г.Т., Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С. и др. // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2004. – Т. 137, №6. – С. 646–649.

14. Фрейдлин И.С., Назаров П.Г. // Вестник РАМН. 1999. № 5. С. 28–32.

15. Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. // Мед. иммунол. 2001. Т. 3, № 3. С. 415–429.

16. Шах Б.Н. Иммунокорригирующая терапия в комплексном лечении больных с острым разлитым перитонитом: Дис...канд. мед. наук. Л., 1990.

17. Шляпников С.А. // Consilium medicum, Интенсивная терапия. 2002. Т.4, №1. С. 14–16.

18. Du X., Williams D.A. // Blood. 1997. Vol. 89, №11. P. 3897–3908.

19. Felderbaum R.E., Reissman T. et al. Assist. Reprod. Genet. 1996. №13. P. 216–222.

20. McCoroi J.M. The evolution of free radicals and oxidative stress // Am. J. Med. 2000. Vol. 108. P. 652–659.

21. Motoyama T., Okamoto K., Kurita J. // Crit. Care. Med. 2003. Vol. 31. P. 1048–1052.

22. Thomson A.W. Ed. The Cytokine Handbook. 1991.

УДК 616-07

ДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ И ДРУГИХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

С.Н. ПАНЮШКИН, В.К. ПАРФЕНЮК*

Ключевые слова: алкоголь, психоактивные вещества

ВОЗ отмечает как новую тенденцию на наркотической сцене все чаще регистрируемое сочетанное употребление ПАВ [1,3,13]. Психоактивные вещества – это химические соединения, способные вызывать зависимость от них (аддиктивную болезнь), и включают наркотики, токсические вещества, психотропные вещества, алкоголь, табак [11]. Все они при приеме внутрь вызывают острую интоксикацию, сходную с алкоголем, хотя отравления некоторыми из них явно отличаются. Среди ПАВ выделяют наркотические вещества, список которых утверждается Постановлением Правительства РФ [14]. ПАВ, не отнесенные к списку наркотиков, обычно называют токсическими. Для констатации

* 410002, г.Саратов, ул. Артиллерийская, д.2 Саратовский военномедицинский институт

ции злоупотребления такими веществами введено дополнительное понятие – токсикомании. В российской психиатрии традиционно зависимость от алкоголя и табака не относится к наркоманиям. Эти два вещества также не включены в перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю. Острые химические отравления составляют огромную часть современных болезней, которые при тяжелых формах от начала и до конца протекают как шоковая реакция и ведут к высокой летальности [2, 5, 7]. Выявление злоупотребления сочетания ПАВ представляет значительные трудности. Осложняет диагностику их чередование с алкоголем на фоне общей наркотизации организма курением. Следует отметить, что клиника политоксикоманий относится к числу малоизученных вопросов [4,17,20]. Высокая распространенность злоупотребления ПАВ среди призванных привела к тому, что сегодня проблема выявления начальных проявлений политоксикоманий вышла за рамки психиатрии и стала общемедицинской. В этой связи основная тяжесть по раннему распознаванию и лечению таких расстройств ложится не на психиатров, к которым, учитывая сложившийся в нашей стране менталитет, обращается ограниченное число пациентов, а на врачей соматического профиля, особенно терапевтов.

Повреждение сочетанием ПАВ встречается значительно чаще, чем диагностируется [21]. Это объясняется тем, что их проявления нередко не доминируют, а «тонут» в тяжелой клинической картине острого периода химической болезни (потеря сознания, эмоциональный стресс и т.д.). Трудности диагностики связаны с тем, что функции ЦНС, надпочечников, гипоталамуса, сердца, почек, легких тесно переплетены друг с другом, и поражение любого из этих органов не может не оказывать влияние на состояние остальных, и в итоге – на функциональное состояние пострадавшего организма в целом. Поэтому на практике почти не встречается изолированных нарушений функций органов, а имеет место нарушение функций ЦНС в сочетании с более или менее выраженными нарушениями других сопряженных функций [6,8–10,15]. В результате возникают затруднения в диагностике первопричины, обусловившей развитие острой интоксикации в токсикогенной фазе химической болезни.

Цель исследования – разработка комплексного клинико-лабораторного критерия дифференциации острых отравлений при сочетанном употреблении алкоголя и других ПАВ у лиц призывного возраста в токсикогенной фазе химической болезни.

Материалы и методы. При проведении исследования использовалась классификация наркотических (психоактивных) средств по И.Н. Пятницкой [16], в соответствии с которой все наркотические средства по своему воздействию на ЦНС разделялись на: седативные препараты (опиатные наркотики и снотворные барбитуратной группы); стимулирующие (эфедрин, фенамин и пр.); психоделические препараты (ЛСД, препараты конопли и другие галлюциногены). Данный выбор обусловлен тем, что при поступлении больного в стационар у него уже, как правило, развивается клиническая картина отравления с психопатологической симптоматикой по одному из трех вышеуказанных классов.

В исследование включались пациенты, с острым отравлением ПАВ в токсикогенной фазе. Критериями включения больных в исследование являлись: коматозное состояние; запах алкоголя в выдыхаемом воздухе и подтверждение его наличия аппаратным методом; наличие в крови алкоголя; наличие ПАВ в слюне и моче. Концентрация алкоголя в крови определялась экспресс-методом (тест-полоски Alcoscan), в воздухе – на аппарате Alcotest 6510. С целью идентификации наркотических веществ в слюне и моче использовались иммуно-хроматографические тест-системы NarcoScreen и NarcoCheck.

Обследовано 167 пациентов с направительным диагнозом острой алкогольной интоксикации тяжелой степени, которые составили основную группу обследованных. В I подгруппу основной группы включено 35 лиц с острой алкогольной интоксикацией тяжелой степени, во II – 30 отравленных алкоголем в сочетании со стимулирующими наркотиками (эфедрин, кокаин, амфетамин и т.д.); в III – 40 пациентов с отравлениями алкоголем в сочетании с седативными препаратами медицинского (барбитураты, бензодиазепины и т.д.) и немедицинского (опиаты, героин и др.) назначения; в IV подгруппу основной группы включено 27 пациентов с отравлением алкоголем и психодислептическими наркотиками (ЛСД, мескалин, каннабионды и др.).

Все обследованные – лица мужского пола, в возрасте 18-27 лет, с высокой степенью никотиновой зависимости (по тесту

Фагерстрема) и наличием опасного потребления наркотиков и ПАВ по опросникам AUDIT и DUDIT.

Контрольная группа – 35 здоровых лиц, адекватных по полу, возрасту, не курящих, проживающих в том же районе города, обратившихся в наркологический кабинет за документами, подтверждающими отсутствие какого-либо наркологического заболевания (не состоящие на «Д» учете и профилактическом учете в наркобольнице). В процессе обследования оценивались: анамнестические данные, включая изучение обстоятельств отравления; данные объективного осмотра; результаты химических исследований на содержание яда в крови, слюне, моче; клинико-лабораторные показатели; физико-химические показатели жидкостей внутренней среды; интегральные показатели: SOFA и шкала комы Глазго. С целью определения статистической значимости межгрупповых различий средних значений использован однофакторный дисперсионный анализ по программе Statistica 7.0. [11]. Результаты исследования отражены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты оценки клинико-лабораторных, физико-химических и интегральных параметров у обследованных лиц

Параметр	Контроль	Чистый алкоголь	Стимулир. + алкоголь	Психо-дислептики + алкоголь	Седатив. + алкоголь
n	n=35	n=35	n=30	n=27	n=40
Систолическое АД (мм рт.ст.)	107-117	114,8-120,6	136,2-161,8	119,2-149,1	119,6-127,6
Диастолическое АД (мм рт.ст.)	70-80	68,9-75,4	90,2-103,1	69,6-93,7	74,2-80,2
Пульс(уд./мин.)	65-85	75,3-98,5	98,0-142,0	97,2-114,2	80,6-91
ИК	-5 – +5	8,8-25,3	5,3-53,5	9,2-33,9	0,5-12,7
Эритроц. (×10 ¹² /л)	3,5-4,3	4,6-5,1	3,8-5,4	4,5-4,9	4,7-5,0
Гемогл. (г/л)	120-135	139,9-159,9	123,8-163,2	137,5-154,2	151-59,6
ЩП	0,9-1	0,9-0,9	0,86-1,1	0,93-0,95	0,9-0,98
Лейкоциты (×10 ⁹ /л)	4,5-6,5	7,1-11,2	7,6-14,7	7,9-11,5	10,9-15,0
Тромбоциты (×10 ⁹ /л)	180-280	226,1-279,7	200,3-360,0	190,7-282,2	223,4-266,0
СО ₂ (мм/ч)	2-5	2,6-5,0	3,0-18,6	1,9-9,8	3,5-6,1
Са ²⁺ (%)	97-99	97,5-99	96,9-99,8	97,8-99,8	85,1-95
Глюкоза (ммоль/л)	3,7-4,9	5,0-5,8	5,1-6,7	4,6-7,3	5,5-6,4
Мочевина (ммоль/л)	3,2-7,4	2,9-4,3	3,1-6,3	2,3-4,8	3,7-4,9
Креатинин (мкмоль/л)	53-74	66,4-82,7	61,4-103,5	60,2-79,0	76,7-90,1
Общ. белок (г/л)	63-82	73,3-79,7	69,9-80,1	70,9-80,4	74,4-79
К ⁺ (ммоль/л)	4-5	4,0-4,4	4,0-5,2	3,5-4,7	3,9-4,5
Na ⁺ (ммоль/л)	142,1-144,3	138,7-149,4	133,5-140,4	133,2-145,6	139,8-143,1
Ca ²⁺ (ммоль/л)	2,15-2,35	2,1-2,3	1,4-3,0	2,2-2,4	2,16-2,3
ПТИ (%)	70-105	89-101,6	88,4-95,3	85,5-96,2	92-97,4
Фибр (г/л)	2-4	2,8-3,7	11,8-22	2,9-3,7	2,4-3,4
Осмолярность (теор.) (мосм/л)	285-310	278,8-300,5	268,5-282,9	267,6-292,8	281,6-288,2
Осмолярн. (измерен.) (мосм/л)	280-305	318-334	331-339	319-334	309-321
Осмол. разница (абс. числа)	< 10	33,5-39,2	56,1-62,5	39,5-51,6	27,4-32,8
Белок мочи (г/л)	0	0,03-0,4	0,2-0,9	0,2-0,4	0,24-0,52
Шкала ЛАЗГО (баллы)	15	8-10	13-15	10,4-14,8	10-12
SOFA (баллы)	0	1-2	0-1	1-2	2-3
Зрачки (мм)	4-5	2,7-3,4	2,8-4,5	1,9-7,6	2,4-2,9
ЧДД (в 1 мин.)	17-20	16-17	16-19	16-21	13-16

Дисперсионный анализ результатов исследования позволил выделить ряд показателей демонстрирующих статистически значимые межгрупповые различия (табл. 2).

Таблица 2

Результаты однофакторного дисперсионного анализа

	SS	MS	SS	MS	F	p
А/Де	1817,9	605,9	38031,4	231,8	2,6	0,05
А/Дд	891,2	297,1	18810,5	114,6	2,6	0,05
ЧСС	8000,2	2666,7	70454,3	429,5	6,2	0,0005
ИК	5524,7	1841,5	83352,9	508,2	3,6	0,014
ЩП	0,04	0,01	0,6	0,004	3,2	0,024
Na	266,0	88,6	2380,3	22,4	3,9	0,010
Глазго	73,9	24,6	1644,0	10,0	2,5	0,05
ЧДД	105,6	35,2	2245,5	13,7	2,6	0,05

Анализ результатов показывает, что острое отравление ПАВ ведет к изменениям центральной гемодинамики, вегетативного равновесия, изменениям гематологических показателей, водно-электролитным нарушениям, которые коррелируют с изменениями в функционировании центральной нервной системы. При этом в генезе нарушений функций центральной нервной системы особое значение играют нарушения осмолярности плазмы крови [18,19]. Для исследования межгрупповых различий величины осмолярности плазмы крови был проведен дисперсионный анализ. Величины уровня значимости (p) межгрупповых

различий показателя осмолярности плазмы, полученные с использованием теста Ньюмана – Кейлса (Newman – Keuls test), представлены в табл. 3.

Таблица 3

Результаты межгрупповых сравнений осмолярности плазмы

Группы	Контроль (1)	Алкоголь (2)	Алкоголь + седативные (3)	Алкоголь + стимулянт (4)	Алкоголь + психоделики (5)
1	-	0,0115	0,0046	0,0057	0,0014
2	0,0115	-	0,0057	0,0303	0,0029
3	0,0046	0,0057	-	0,0103	0,0014
4	0,0057	0,0303	0,00103	-	0,0017
5	0,0014	0,0029	0,0014	0,0017	-

Анализ результатов свидетельствует о том, что по ряду геостатистических показателей (систолическое и диастолическое АД, ЧСС, ЧДД, индекс Кердо, цетовой показатель, Na^+ , осмолярность плазмы крови, шкала комы Глазго) картина отравления ПАВ различных групп имеет значимые различия друг с другом, в том числе с контролем. Основываясь на данных о статистически значимых различиях по ряду исследуемых показателей, было получено решающее правило дифференциации отравлений ПАВ. Используя канонический анализ, нами рассчитаны пять линейных дискриминантных функций (ЛДФ), объясняющих 91,5% дисперсии экспериментальных данных: ЛДФ №1 (здоровые лица):

$$-557,592+0,639 \times \text{АДс}+0,928 \times \text{АДд}+1,061 \times \text{ЧСС}+1,436 \times \text{ИК}+47,024 \times \text{ЦП}-4,642 \times \text{Na}^++5,508 \times \text{Осмол}+2,149 \times \text{Глазго}+0,092 \times \text{ЧДД}$$

ЛДФ №2 (чистый алкоголь):

$$-517,316+0,559 \times \text{АДс}+0,075 \times \text{АДд}-0,283 \times \text{ЧСС}+0,735 \times \text{ИК}+46,241 \times \text{ЦП}-3,221 \times \text{Na}^++4,756 \times \text{Осм}+1,353 \times \text{Глазго}+0,355 \times \text{ЧДД}$$

ЛДФ №3 (алкоголь+стимулирующие):

$$-510,883+0,703 \times \text{АДс}-0,063 \times \text{АДд}-0,143 \times \text{ЧСС}+0,645 \times \text{ИК}+44,707 \times \text{ЦП}-3,338 \times \text{Na}^++4,711 \times \text{Осм}+1,661 \times \text{Глазго}+0,443 \times \text{ЧДД}$$

ЛДФ №4 (алкоголь+седативные):

$$-508,648+0,628 \times \text{АДс}+0,021 \times \text{АДд}-0,228 \times \text{ЧСС}+0,645 \times \text{ИК}+50,131 \times \text{ЦП}-3,239 \times \text{Na}^++4,707 \times \text{Осм}+1,575 \times \text{Глазго}+0,032 \times \text{ЧДД}$$

ЛДФ №5 (алкоголь+галлюциногены):

$$-514,422+0,448 \times \text{АДс}-0,077 \times \text{АДд}+0,076 \times \text{ЧСС}+0,497 \times \text{ИК}+44,183 \times \text{ЦП}-3,278 \times \text{Na}^++4,723 \times \text{Осм}+1,601 \times \text{Глазго}+0,497 \times \text{ЧДД}$$

При диагностике вида ПАВ производится сравнение значений ЛДФ друг с другом, при этом максимальное значение соответствующей ЛДФ определяет класс ПАВ.

Выводы. Ранний период острых отравлений сочетанием ПАВ (токсикогенная фаза) сопровождается изменениями показателей сердечно-сосудистой системы, вегетативного равновесия, гематологических показателей, водно-электролитного баланса, ассоциируясь с нарушением функциональной активности центральной нервной системы, демонстрируя системный характер поражения внутренних органов, то есть явлениями, характерными для шока. Клинико-лабораторно-биохимические проявления острого периода химической болезни, если они не перекрыты доминирующей картиной шока, разнообразны.

Независимо от различий в этиологии токсических процессов, приведших в остром периоде отравления к шоковому состоянию, последние при всех сочетанных поражениях ПАВ представляются сходными по содержанию клинических проявлений в отношении ведущих синдромов и отчетливо различаются по отдельным лабораторно-биохимическим показателям. Предложен новый математический критерий дифференциации отравлений сочетанием ПАВ у больных в токсикогенной фазе болезни.

Литература

1. Бабаян Э.А. Наркомании и токсикомании: Рук-о по психиатрии / Под ред. Г.В.Морозова. В 2-х тт. М.: Медицина, 1988
2. Бабаян Э.А. Гопольских М.Х. Наркология: Учеб.пос. 2-е изд. Медицина, М., 1990
3. Бержлибик – Батлер К.З., Джеффриз Дж.Дж. Клинический справочник психотропных лекарственных препаратов. 15 изд. Хогриф, 2005.
4. Бехтель Э.Е. Донорологические формы злоупотребления алкоголем. М.: Медицина, 1986.
5. Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патология физиология алкогольной болезни и наркоманий. М.: Изд-во УДН, 1991.
6. Бокый И.В., Усатенко М.С., Трюфанов В.Ф. Использование анализа активности алкогольдегидрогеназы и липидного состава крови в качестве дополнительных критериев для диагностики острой и хронической интоксикации алкоголем. Метод. реком. Л., 1985.
7. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А. с соавт., Острые отравления алкоголем и его суррогатами. СПб.: Лань, 2000.
8. Бородин Ю.С., Бокый И.В., Усатенко М.С. и др. Активность алкогольдегидрогеназы сыворотки крови человека и жи-

вотных при острой и хронической алкогольной интоксикации // Фармакол. и токсикол. 1985.

9. Бородин Ю.С., Усатенко М.С., Петрова М.А. и др. Биохимические маркеры алкоголизма // VIII Сов.-итал. симп. нейрорепсихофармакологии / Под ред. А.В. Вальдмана. Л.-М., 1990.

10. Мансурова И.Д., Олимова С.О. Активность ферментов, метаболизирующих этанол, и содержание малонового диальдегида при хронической алкогольной интоксикации // Докл. АН Тадж. ССР. 1985.

11. Медик В.А., Токмачев М.С. Математическая статистика в медицине // Учебное пособие. М.: Финансы и статистика. 2007

12. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. СПб.: Оверлайд, 1994.

13. Наркоситуация в вузе: Оценка и мониторинг: Уч. пос. / И.Н. Гурвич, А.А. Березников, Ю.В. Гранская и др.; Под ред. И.Н. Гурвича. СПб., 2005. 368с

14. Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ., утв. Постановлением Правительства РФ № 681 от 30 июня 1998

15. Петрова М.А., Усатенко М.С., Ерышев О.Ф. и др. Активность ферментов и концентрация липидов в крови больных алкоголизмом в различные периоды заболевания // Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях / Под ред. М.М. Кабанова. СПб.: ПНИ им. В.М.Бехтерева, 1991.

16. Пятницкая И.Н. Наркомании. М.: Медицина. 1997

17. Чуалин А.Г., Сахарова Г.М., Новиков К.Ю. Практическое руководство по лечению табачной зависимости. М. 2001

18. Чернобрыкина Т.В. Лабораторная диагностика как инструмент в решении задач профилактики и клинической наркологии (энзимодиагностика наркологических заболеваний): пос. для врачей. М.1999.

19. Чернобрыкина Т.В. Лабораторная диагностика сопутствующей соматической патологии при наркотизации у подростков: пос. для врачей. М.2002.

20. Шабалина В.В. Зависимое поведение школьников. СПб.: Медицинская пресса, 2001. 176с.

21. Шабанов П.Д. Основы наркологии. – СПб.: Лань, 2002.

УДК 612.816.1

ПРИМЕНЕНИЕ СОПРЯЖЕННОЙ МНОГОКАНАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ БИМАНУАЛЬНОЙ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

И.В. МИХАЙЛОВ, П.В. ТКАЧЕНКО*

Ключевые слова: электронейромиография, нервно-мышечная стимуляция

К улучшению техники выполнения двигательного действия приводит не само по себе упражнение, а коррекция неточностей, их осмысливание и исправление ошибок в повторных попытках. Именно в этом смысле надо понимать высказывание Н.А. Бернштейна, что «упражнение есть повторение без повторения». Осознание неточностей и ошибок в двигательных действиях является на первой стадии обучения обязательным условием, так как в противном случае повторное выполнение действий может лишь закреплять ошибку и усугублять ее вследствие забывания эталонов [5]. Поскольку автоматизация действий не связана с необходимостью их анализа, резко сокращается время выполнения самого действия. Сокращает это время и предвосхищение каждого последующего движения, когда последующее движение готовится во время окончания предыдущего [5, 7]. В исследованиях Н. Hummelsheim (1999) показано, что для регулярной двигательной тренировки, может быть использована нервно-мышечная стимуляция под контролем электронейромиографии [8]. Однако Klose (1999) при сравнении эффективности физических упражнений и нервно-мышечной стимуляции с электронейромиографической биологической обратной связью в функциональном восстановлении не выявил явных различий между этими методами [9].

Использование искусственно создаваемых с помощью электростимулятора воздействий на активные элементы двигательного аппарата приводило к усилению его естественных действий и повышению спортивного результата. В сочетании с другими, специально сконструированными условиями выполнения спортивного упражнения этот метод позволял показывать результаты, превышающие мировые достижения. При этом среди основных

* 305041, г.Курск, ул. К.Маркса 3 Курский ГМУ, кафедра норм. физиол