

6. Марков Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиология. – 2005. – Т. 45. – № 12. – С. 62–80.
7. Марков Х. М. Оксидантный стресс и дисфункция эндотелия // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2005. – № 4. – С. 5–9.
8. Моисеев В. В. Роль воспаления в процессах атерогенеза и в развитии сердечно-сосудистых осложнений // Врач. – 2003. – № 3. – С. 3–6.
9. Покровский М. В., Кочкаров В. И., Покровская Т. Г. и др. Методические подходы для количественной оценки развития эндотелиальной дисфункции при L-NAME-индуцированной модели дефицита оксида азота в эксперименте // Кубанский научный медицинский вестник. – Краснодар, 2006. – № 10. – С. 72–77.
10. Романовская Г. А., Акатова Е. В., Гороховская Г. Н. и др. Перспективы медикаментозного лечения эндотелиальной дисфункции // Фарматека. – 2006. – № 9. – С. 50–56.
11. Amsden G. W. Anti-inflammatory effects of macrolides – an underappreciated benefit in the treatment of community-acquired respiratory tract infections and chronic inflammatory pulmonary conditions? // Antimicrob Chemother. – 2005. – V. 55 (1). – P. 10–21.
12. Hingorani et al. Acute systemic inflammation impairs endothelium – dependent dilatation in humans // Circulation. – 2000. – № 102. – P. 994–999.
13. Labro M. T., Benna J., Babin-Chevaye C. Comparison of the in vitro effect of several macrolides on the oxidative burst of human neutrophil // Antimicrob Chemother. – 1989. – V. 24. – P. 561–572.
14. Labro M. T., Abdelghaffar H., Bryskier A. L-cladinose is involved in the antioxidant and degranulating effect of erythromycin A-derived macrolides // Antimicrob. Agents and Chemotherapy. – 1996 abstr. – P. 22.
15. Liauder L., Soriano F. G., Szabo C. Biology of nitric oxide signaling // Crit. Care Med. – 2000. – V. 28. – P. 37–52.
16. Muhlestein J. B., Anderson J. L., Carlquist J. F. et al. Randomized secondary prevention trial of azithromycin in patients with coronary artery disease: primary clinical results of the ACADEMIC study // Circulation. – 2000. – V. 102. – P. 1755–1760.
17. Schmieider R. E. Endothelial dysfunction: how can one intervene at the beginning of the cardiovascular continuum? // J. Hypertens. – 2006. – V. 24 (2). – P. 31–35.
18. Watabe H., Morikawa K., Araake M. et al. Modulatory effect of antibiotics on cytokine production by human monocytes in vitro // Antimicrob. Agents Chemother. – 1996. – V. 40. – № 6. – P. 1366–1370.
19. Wyatt A. W. Modulation of the L-arginine/nitric oxide signalling pathway in vascular endothelial cells // Biochem. Soc. Symp. – 2004. – V. 71. – P. 143–156.

Поступила 11.04.2009

Л. В. ШАГАЛ, М. А. БАРАБАНОВА, Г. Г. МУЗЛАЕВ, И. С. БЛУМЕНАУ, Е. В. УХИНА

СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии для ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;
Краснодарская краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского,
Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167. E-mail: neusurgeon@mail.ru*

С целью исследования нарушения венозного мозгового кровотока при дисциркуляторной энцефалопатии проводили офтальмодинамометрию центральной вены сетчатки и венозную транскраниальную доплерографию базальных вен и прямого синуса. Обследовано 25 здоровых лиц и 136 больных дисциркуляторной энцефалопатией. Выявлены признаки затруднения интракраниального венозного кровообращения в зависимости от стадии заболевания и варианта течения. Сочетанное применение венозной офтальмодинамометрии и транскраниальной доплерографии позволило подробно исследовать компенсаторные возможности венозной системы головного мозга.

Ключевые слова: венозная офтальмодинамометрия, венозная транскраниальная доплерография, дисциркуляторная энцефалопатия.

L. V. SHAGAL, M. A. BARABANOVA, G. G. MUZLAEV, I. S. BLUMENAU, E. V. UKHINA

THE STATE OF VENOUS CEREBRAL BLOOD CIRCULATION AT THE DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

*Kuban State Medical University, department of neural diseases and neurosurgery,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin St., 4;
Krasnodar Regional Clinical Hospital № 1 named in honour of prof. S. V. Ochapovsky,
Russia, 350086, Krasnodar, St. 1 Maya, 167. E-mail: neusurgeon@mail.ru*

To investigate the disturbance of venous cerebral outflow at the discirculatory encephalopathy were conducted ophthalmodynamometry of the central retinal vein and venous transcranial Doppler ultrasound of the basal veins and direct sinus. 25 healthy persons and 136 patients with the discirculatory encephalopathy were examined. The signs of difficulty intracranial venous blood circulation were detected in depending of disease stage and variant. The application of venous ophthalmodynamometry and venous transcranial Doppler ultrasound has allowed to investigate in detail advanced abilities of venous system of a brain.

Key words: venous ophthalmodynamometry, venous transcranial Doppler ultrasound, discirculatory encephalopathy.

Введение

Венозные дисгемии играют важную роль в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Нарушение интракраниального венозного оттока на ранней стадии ДЭ в форме функциональной венозной дистонии рефлекторно вызывает сужение интрацеребральных артерий, уменьшая приток крови к мозгу [1, 2]. Для уменьшения венозного застоя включаются дополнительные пути оттока по глубокой венозной сети, в том числе по базальным венам в направлении прямого синуса [2, 8]. При дальнейшем ухудшении церебрального венозного кровообращения и развитии острых эпизодов артериальной дисгемии происходит более выраженное нарушение динамического равновесия мозгового артериовенозного кровотока [7]. В условиях церебральной ишемии уменьшение притока крови к мозгу приводит к его структурным изменениям и развитию дистрофических процессов, на фоне которых затрудняется отток по поверхностной венозной сети в результате склероза лакун верхнего сагиттального синуса. Происходит депонирование крови в венозном микроциркуляторном русле. Для уменьшения венозного застоя дополнительные пути оттока по глубокой венозной сети начинают функционировать с перегрузкой [8].

Большую роль в определении степени выраженности церебральной венозной недостаточности играет состояние ретинальной гемодинамики [3]. Отток от сетчатки осуществляется через центральную вену сетчатки (ЦВС) в верхнюю глазничную вену и далее в кавернозный синус. В этот венозный коллектор дренируются также вены базальных отделов лобных и височных долей головного мозга. Повышение венозного давления в кавернозном синусе вызывает увеличение давления в центральной вене сетчатки (ДЦВС) [2, 5].

Для оценки состояния церебральной венозной гемодинамики применяются венозная транскраниальная доплерография (ТКДГ) базальных вен (БВ) и прямого синуса (ПС) и венозная офтальмодинамометрия с определением ДЦВС. Комплексное применение этих неинвазивных методов на разных стадиях ДЭ позволяет оптимизировать диагностику церебральных венозных дисгемий [3]. Степень выраженности нарушения венозного мозгового кровообращения при ДЭ зависит не только от стадии ДЭ, но и от скорости формирования патоморфологического дефекта и неврологической симптоматики, вызванных поражением магистральных артерий головы и интракраниальных артерий. Существуют благоприятные варианты течения ДЭ без пароксизмов артериальной дисгемии и преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК): относительно стабильный и интермиттирующий. Но чаще встречаются неблагоприятные варианты: медленно прогрессирующий с пароксизмальными состояниями и ПНМК, а также быстро прогрессирующий [6].

Целью данной работы было исследование линейной скорости кровотока (ЛСК) в БВ и ПС, измерение ДЦВС на разных стадиях ДЭ и в зависимости от стадии и характера ее течения.

Методика исследования

Обследованы 136 больных ДЭ, которые находились на стационарном лечении в Краснодарской краевой клинической больнице № 1 им. проф. С. В. Очапов-

ского. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц (14 мужчин, 11 женщин, возраст 22–56 лет). По результатам анамнестического, клинко-неврологического исследований, инструментального подтверждения диагноза (компьютерной томографии головного мозга, ультразвукового исследования магистральных артерий головы и интракраниальных артерий) больные были разделены на 3 группы:

I – 29 больных ДЭ I ст. (18 мужчин, 11 женщин, возраст 36–62 года),

II – 51 пациент ДЭ II ст. с благоприятным течением (24 мужчины, 27 женщин, возраст 36–72 года),

III – 56 обследованных ДЭ II–III ст. с прогрессирующим течением, пароксизмальными состояниями и ПНМК (32 мужчины, 24 женщины, возраст 36–75 лет).

Венозная ТКДГ проводилась аппаратом «Сономед-325М» с регистрацией ЛСК в БВ справа и слева, а также в ПС. БВ лоцировались через височное окно, ПС – через затылочное окно. Исследование проводилось в горизонтальном положении (0°) [8]. Нормальными считались ЛСК в БВ 13–22 см/с, в ПС 14–30 см/с. Для более полного представления о функциональном состоянии венозных сосудов использовалась антиортостатическая проба под углом -30° в течение 5 минут. Венозная офтальмодинамометрия проводилась электронным офтальмодинамометром ЭО-2 при прямой офтальмоскопии ЦВС, расположенной в диске зрительного нерва [5]. Исследовалось ДЦВС в горизонтальном (0°) и антиортостатическом положении под углом -30° в течение 5 минут. Нормальным считалось ДЦВС 8–16 мм рт. ст. [2]. Антиортостатический индекс (АИ) рассчитывался как процент изменения кровотока при антиортостатической нагрузке по отношению к горизонтальному положению [9].

Результаты исследования

В группе здоровых лиц в горизонтальном положении ЛСК в БВ и ПС было в пределах нормы. К нормальным показателям венозной церебральной гемодинамики были отнесены:

линейная скорость кровотока в базальных венах от 13 до 22 см/с, в среднем справа 16,2±0,72 см/с, слева 16,1±0,68 см/с;

линейная скорость кровотока в прямом синусе от 14 до 30 см/с, в среднем 26,3±1,12 см/с;

антиортостатический индекс в базальных венах от 8% до 54%, в среднем справа 28%, слева 27%;

антиортостатический индекс в прямом синусе от 16% до 79%, в среднем 35%;

ДЦВС от 8 до 16 мм рт. ст., в среднем 10,9±0,6 мм рт. ст.;

увеличение ДЦВС в антиортостатическом положении от 0 до 2 мм рт. ст.;

антиортостатический индекс в ЦВС от 0 до 25%, в среднем 7%;

динамика изменений ЛСК в БВ и ПС у больных I, II и III групп отражена в таблице 1.

У больных ДЭ I ст. эти показатели были достоверно выше, чем в контрольной группе. При ДЭ II ст. с благоприятным течением наблюдалось недостоверное по сравнению с группой здоровых лиц снижение ЛСК в БВ и достоверное снижение ЛСК в ПС. У больных ДЭ II–III ст. с неблагоприятным вариантом течения заболевания достоверно повышалась ЛСК в БВ и недостоверно в ПС. Проба с антиортостатической

Линейная скорость кровотока в базальных венах и прямом синусе у больных с ДЭ I ст. (I группа), ДЭ II ст. с благоприятным (II группа) и ДЭ II–III ст. с неблагоприятным (III группа) течением заболевания

ЛСК, см/с	Контроль		I группа		II группа		III группа	
	0°	-30°	0°	-30°	0°	-30°	0°	-30°
БВ правая	16,2±0,72	20,8±0,98**	21,1±0,9*	24,9±1,13**	14,3±1,83	18,9±2,11**	23,5±1,66*	26,9±1,83
БВ левая	16,1±0,68	20,4±0,88**	21,2±0,83*	24,1±0,87**	14,4±1,78	18,7±2,29**	22,1±1,57*	24,7±1,56
ПС	26,3±1,12	35,5±1,02**	32,3±1,01*	44,8±1,70**	18,4±1,99*	26,2±2,59**	29,5±1,73	32,1±1,94

Примечание: * – достоверно по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$),
** – достоверно по сравнению с горизонтальным положением ($p < 0,05$).

Таблица 2

Антиортостатический индекс в базальных венах и прямом синусе у больных с ДЭ I ст. (I группа), ДЭ II ст. с благоприятным (II группа) и ДЭ II–III ст. с неблагоприятным (III группа) течением заболевания

АИ %	Контроль	I группа	II группа	III группа
БВ правая	28	18	32	14
БВ левая	27	14	30	12
ПС	35	39	42	9

Таблица 3

Давление и антиортостатический индекс в центральной вене сетчатки у больных с ДЭ I ст. (I группа), ДЭ II ст. с благоприятным (II группа) и ДЭ II–III ст. с неблагоприятным (III группа) течением заболевания

ДЦВС, мм рт. ст.	Контроль	I группа	II группа	III группа
0°	10,9±0,6	12,9±0,68*	13,2±0,53*	14,1±0,73*
-30°	11,7±0,54	14,9±0,74	16,4±0,63**	17,5±0,86**
АИ (%)	7	16	24	24

Примечание: * – достоверно по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$),
** – достоверно по сравнению с горизонтальным положением ($p < 0,05$).

нагрузкой показала достоверное увеличение ЛСК в БВ и ПС по сравнению с горизонтальным положением при ДЭ I ст. и при благоприятном течении ДЭ II ст., аналогичное контрольной группе. В группе с неблагоприятным течением ДЭ II–III ст. такое увеличение было недостоверным. Антиортостатический индекс в базальных венах и прямом синусе у больных с дисциркуляторной энцефалопатией представлен в таблице 2.

Антиортостатический индекс в базальных венах снизился по сравнению с контрольной группой в I и III группах, увеличился во II группе. Антиортостатический индекс в прямом синусе увеличился в I и II группах, существенно снизился в III группе.

ДЦВС у больных группы здоровых лиц было в пределах нормы и при антиортостатической пробе достоверно не увеличивалось. У больных ДЭ независимо от

стадии заболевания и характера течения ретинальная гемоциркуляция была нарушена, что проявлялось увеличением ДЦВС и антиортостатического индекса.

Динамика изменения ДЦВС и антиортостатического индекса на разных стадиях ДЭ и в зависимости от стадии и течения заболевания отражена в таблице 3.

На всех стадиях ДЭ наблюдалось возрастание ДЦВС в горизонтальном положении, достоверное по отношению к группе контроля. Антиортостатическая проба выявляла достоверное увеличение ДЦВС и возрастание АИ у больных с благоприятным течением ДЭ II ст. и прогрессирующим течением ДЭ II–III ст.

Обсуждение

Хроническая ишемия мозга способствует ухудшению интракраниального венозного оттока [1, 2, 3]. Степень выраженности гемодинамических расстройств

зависит не только от стадии ДЭ, но и от характера течения заболевания [6].

При ДЭ I ст. течение заболевания стабильное. Дистония мозговых вен приводила к включению в процесс компенсации дополнительного пути оттока через базальные вены в направлении прямого синуса, что вызывало увеличение ЛСК в этих венозных коллекторах. ЛСК в базальных венах оставалась в пределах нормы, в прямом синусе превышала норму. Антиортостатическая проба выявляла сниженную реакцию БВ и адекватную реакцию ПС с незначительным возрастанием ЛСК, что говорит о напряженности механизмов компенсации. Одновременно начинали функционировать коллатеральные пути оттока через кавернозный синус. В нем возрастал кровоток, что приводило к венозному застою в системе глазничных вен и ухудшало ретинальную гемодинамику. Это проявлялось возрастанием ДЦВС.

При ДЭ II ст. с благоприятным течением была отмечена нормальная скорость кровотока в базальных венах и сниженная в прямом синусе. Такое изменение венозного церебрального кровообращения указывало на компенсированное нарушение оттока с поверхности мозга через мостиковые вены в боковые лакуны верхнего сагиттального синуса. На второй стадии дисциркуляторной энцефалопатии без острых эпизодов артериальной дисгемии проявляются его возможности в компенсации затруднения венозного оттока в виде адекватной реакции на антиортостатическую пробу в базальных венах и прямом синусе. Также функционировал коллатеральный путь оттока в направлении кавернозного синуса, что проявлялось более значительным возрастанием ДЦВС при антиортостатической пробе.

При ДЭ II–III ст. с неблагоприятным течением регистрировалось достоверное по сравнению с контрольной группой увеличение линейной скорости кровотока в базальных венах. В прямом синусе было отмечено недостоверное увеличение линейной скорости кровотока. Антиортостатическая проба выявила существенное снижение реакции на антиортостатическую нагрузку в базальных венах и прямом синусе, что свидетельствовало о начале истощения компенсаторных возможностей этого пути оттока. Наблюдалось дальнейшее увеличение ДЦВС, особенно при антиортостатической пробе, что свидетельствует о возрастании кровотока в дренажной системе кавернозного синуса.

Венозная офтальмомодинамометрия и ТКДГ БВ и ПС являются взаимодополняющими методами, так как исследуют различные пути интракраниального венозного оттока. Их сочетанное применение позволило более детально изучить механизмы компенсации нарушения венозного церебрального кровообращения при ДЭ. Проба с антиортостатической нагрузкой является обязательным компонентом исследования ДЦВС и ЛСК в глубокой венозной сети. Реакция на эту функциональную пробу позволяет сделать вывод о сохранности либо истощении компенсаторных возможностей коллатерального венозного кровообращения головного мозга.

Выявлены три варианта состояния мозгового венозного кровотока при дисциркуляторной энцефалопатии: отсутствие венозной недостаточности, скрытая

венозная недостаточность и церебральная венозная дистония.

Отсутствие венозной недостаточности характеризуется линейной скоростью кровотока в базальных венах не более 22 см/сек., в прямом синусе не более 30 см/сек., давлением в центральной вене сетчатки не более 16 мм рт. ст., нормальными показателями антиортостатического индекса.

Скрытая венозная недостаточность проявляется нормальными показателями линейной скорости кровотока в базальных венах и в прямом синусе, нормальным давлением в центральной вене сетчатки в горизонтальном положении, увеличением давления в центральной вене сетчатки при антиортостатической пробе более 2 мм рт. ст., антиортостатическим индексом в базальных венах менее 8% или более 54%, в прямом синусе менее 16% или более 79%, в центральной вене сетчатки более 25%.

Церебральная венозная дистония характеризуется увеличением линейной скорости кровотока в базальных венах более 22 см/сек., в прямом синусе свыше 30 см/сек., давлением в центральной вене сетчатки более 16 мм рт. ст.

Таким образом, для скрытой венозной недостаточности характерным является дисциркуляция только при нагрузочной пробе, а для венозной церебральной дистонии уже в горизонтальном положении. Выявление признаков церебральной венозной дистонии с помощью доплерографии БВ, ПС и офтальмомодинамометрии может быть скрининговым методом отбора пациентов для более сложных и дорогостоящих исследований церебрального кровотока (магниторезонансных, радиоизотопных).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабенков Н. В.* Нарушение венозного кровообращения головного мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика (обзор литературы) // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1984. – Том 84, выпуск 2. – С. 281–288.
2. *Бердичевский М. Я.* Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М., 1989. – 223 с.
3. *Бердичевский М. Я., Музлаев Г. Г., Литвиненко Д. В., Шагал Л. В., Рыжий А. В.* Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга // Неврологический журнал. – 2004. – Т. 9. – № 2. – С. 11–17.
4. *Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. – Т. 1 / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана.* – М.: Медицина, 2003. – 744 с.
5. *Заболотских Н. В.* Офтальмомодинамометрия центральной вены сетчатки: анатомо-физиологические и клинические аспекты. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. – 56 с.
6. *Трошин В. Д., Густов А. В., Смирнов А. А.* Сосудистые болезни нервной системы: Руководство. – Н. Новгород: изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2006. – 538 с.
7. *Челышева И. А.* Характеристика церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. – 2004. – Т. 9. – № 3. – С. 22–24.
8. *Шахнович А. Р., Шахнович В. А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения. – М., 1996. – 448 с.
9. *Шахнович В. А.* Венозное кровообращение головного мозга при посттравматических костных дефектах черепа / В. А. Шахнович, А. Д. Кравчук, В. О. Захаров // Нейрохир. – 1998. – С. 30–32.

Поступила 19.05.2009

ВЛИЯНИЕ ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ 17-ЛЕТНИХ ДЕВУШЕК НА СПОСОБНОСТЬ АДАПТАЦИИ К ИЗМЕНИВШИМСЯ УСЛОВИЯМ ОБУЧЕНИЯ

Кафедра педагогики и психологии детства Омского государственного педагогического университета, Россия, 644050, г. Омск, пр. Мира, 32, к. 511. E-mail: jakubenko_ov@mail.ru, тел. 8-381-2-60-52-42

Исследование выявило взаимосвязь личностных особенностей 17-летних первокурсниц с успешностью их адаптации к новым условиям обучения в вузе. Наиболее трудной адаптацией обладают неуверенные, тревожные личности, которые подвержены различным страхам, тяжело переживающие любые жизненные неудачи. Они обладают низкими показателями вегетативной устойчивости и нуждаются в комплексном медико-психолого-педагогическом сопровождении.

Ключевые слова: адаптация, личностные особенности, медико-психолого-педагогическое сопровождение, вегетативная лабильность.

O. V. JAKUBENKO

INFLUENCE OF PERSONAL FEATURES OF 17-YEAR-OLD GIRLS ON ABILITY OF ADAPTATION TO THE CHANGED CONDITIONS OF TRAINING

Faculty of pedagogics and psychology of the childhood Omsk state pedagogical university, Russia, 644050, Omsk, st. Mira, 32, k. 511. E-mail: jakubenko_ov@mail.ru, tel. 8-381-2-60-52-42

Research has taped interrelation of personal features of 17-year-old first-year students with success of their adaptation to new conditions of training in high school. The most difficult adaptation uncertain, disturbing persons who are subject to the various pavors, taking hard any vital failures possess. They possess low indicators of vegetative fastness and require complex mediko-psihologo-pedagogical support.

Keywords: adaptation, personal features, mediko-psihologo-pedagogical support, vegetative lability.

В условиях модернизации высшего образования в России чрезвычайно важное значение придается комплексному медико-психолого-педагогическому сопровождению адаптации первокурсников к новым условиям обучения. А. А. Федорова, Т. Г. Митина, О. В. Чернышева, О. В. Ярошевич [5] подчеркивают, что необходимо создать комплекс психолого-педагогических и организационных условий, обеспечивающих сопровождение социально-профессионального самоопределения первокурсников. Они выявили ряд противоречий между избирательностью познавательных и профессиональных интересов студентов и унифицированным учебным планом; провозглашенными идеями личностно-ориентированного образования и доминирующей ориентацией на освоение студентами максимального объема знаний. Таким образом, в современных инновационных исследованиях по проблеме медико-психолого-педагогической поддержки адаптации первокурсников к новым условиям обучения чрезвычайно важное место отводится изучению личностных особенностей студентов.

Цель исследования – изучить личностные особенности 17-летних девушек-первокурсниц, которые затрудняют процесс адаптации к новым условиям обучения в вузе, и разработать систему медико-психолого-педагогической поддержки студентов, имеющих трудности адаптации.

Материалы и методы исследования

Исследовано 146 девушек-первокурсниц в возрасте 17 лет, студенток медицинского и технического вузов

г. Омска. Экспериментально-психологическая часть исследования включала 16-факторный личностный опросник Р. Кеттелла [4].

Успешность адаптации оценивали методом ранжирования (от 0 до 4 баллов), отражающим тяжесть дезадаптационных расстройств. Учитывали показатели, характеризующие поведение первокурсниц; академическую успеваемость (по результатам промежуточных и заключительных аттестаций); пропуски занятий по болезни и без уважительных причин.

0 баллов – студентки проявили хорошие адаптационные способности, у них отсутствуют какие-либо признаки нарушений адаптации;

1 балл – у данных студенток выявлены незначительные признаки дезадаптации: разовые дисциплинарные взыскания по поводу нарушений поведения, низких показателей успеваемости по результатам промежуточных аттестаций в семестре;

2 балла – умеренные проявления дезадаптационных расстройств (повторные дисциплинарные взыскания в виде предупреждений по факультету в связи с систематическими нарушениями дисциплины на занятиях, в общежитиях, несвоевременные сдачи зачетов, экзаменов, продление сессий из-за отставания от графика, частые пропуски занятий по болезни, а также без уважительных причин);

3 балла – выраженные дезадаптационные расстройства (систематические пропуски занятий без уважительных причин, частые – более 4 раз в год – рецидивы хронических заболеваний, грубые нарушения