

Г.С. Рахимбаева, Ф.С. Саидвалиев, Р.Р. Умаров
Ташкентская медицинская академия

Применение противоотечного препарата L-лизина эсцината в острый период ишемического инсульта и его вторичные гемодинамические эффекты

В статье представлены результаты открытого продольного исследования двух параллельных групп, в котором изучено влияние L-лизина эсцината на клиническое течение острого ишемического инсульта и вторичные гемодинамические эффекты. Больные 1-й группы (n=20) получали традиционную терапию при ишемическом инсульте, 2-й группы (n=20) — L-лизина эсцинат в дозе 10,0 мл 2 раза в сутки внутривенно капельно и традиционную терапию при ишемическом инсульте в течение 10 дней. Результаты показали, что добавление L-лизина эсцината к традиционной терапии при ишемическом инсульте эффективно уменьшает отек головного мозга, играющий важное значение в процессах раннего и позднего нейронального поражения. Лечение способствовало значительному улучшению клинического течения заболевания, быстрому уменьшению зоны перифокального отека, что подтверждено уменьшением неврологического дефицита, по данным клинических шкал и результатам доплерографии.

Ключевые слова: острый ишемический инсульт, отек мозга, L-лизина эсцинат.

Введение

Согласно данным международных эпидемиологических исследований, инсульт занимает ведущее место в структуре смертности и инвалидности населения, представляя серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему (Виленский Б.С., 2000; Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я., 2001; Гафуров Б.Г., 2004; Ковальчук В.В., Скоромец А.А., 2006). Статистические данные, полученные в ряде стран СНГ, свидетельствуют об омоложении инсульта, увеличении доли женщин молодого возраста и возрастании количества случаев инсульта у жителей сельской местности (Гафуров Б.Г., 2004).

В последние годы большое значение в патогенезе развития ишемического острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) придают сосудистым гемодинамическим нарушениям и отеку мозга, играющим основную роль в повреждении ткани мозга. Последние исследования посвящены разработке универсальных принципов лечения ишемического повреждения головного мозга при ОНМК. Однако разнообразие этиологических факторов возникновения ишемического инсульта предполагает разработку как специфических, патогенетически обоснованных принципов лечения, так и универсальных методов медикаментозной коррекции, в том числе с применением противоотечных препаратов.

Как показали результаты многих исследований, в патогенезе вторичного повреждения нейронов немаловажную роль играет отек головного мозга в результате мозговой ишемии. Отек мозга усиливает ишемию, сопутствующие вторичные воспалительные реакции мозга, способствует гиперпродукции оксида азота, возбужда-

ющих аминокислот, усугубляющих заболевание. Это, в свою очередь, диктует необходимость включения в комплексную терапию ишемического инсульта противоотечных препаратов уже на ранних этапах заболевания.

Результаты проведенных рандомизированных плацебо-контролируемых и слепых исследований показали отсутствие положительного влияния стероидных противовоспалительных препаратов (дексаметазон) на течение заболевания и летальность при инсульте (Norris J.W., Nachinski V.C., 1986; Desai P., Prasad K., 1998; Ogun S.A., Odusote K.A., 2001). Ведущие неврологические клиники США, Европы, Японии и других стран отказались от применения глюкокортикостероидов, долгое время широко применяемых при данной патологии, в частности в качестве противоотечной терапии. Применение петлевых диуретиков ограничено ввиду повышения риска гемодинамических нарушений в результате сгущения крови. Для осмодиуретиков характерен синдром рикошета (с нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения), синдром обкрадывания (с критической дегидратацией неповрежденных участков мозга), возможность вторичных повреждений мозга.

В этой связи становится актуальным вопрос подбора адекватной безопасной и эффективной противоотечной терапии при ОНМК. Одним из таких препаратов может быть признан L-лизина эсцинат, предназначенный для оказания медицинской помощи и профилактики отека мозга при различной патологии центральной и периферической нервной системы: при поражениях головного и спинного мозга, при тяжелых нарушениях венозного

кровообращения, а также в ряде других случаев, связанных с повышенными экссудативными и воспалительными процессами.

L-лизина эсцинат оказывает выраженное и быстрое противоотечное действие, устраняет или существенно уменьшает отек — набухание головного и спинного мозга, а также мозговых оболочек, устраняет сжатие и дислокацию структур мозга, снижает внутричерепную гипертензию. Препарат улучшает эластичность вен, повышает тонус венозных сосудов, нормализует реологические свойства крови, улучшает микроциркуляцию, дозозависимо снижает сосудисто-тканевую проницаемость и проницаемость плазмолимфатического барьера, уменьшает активность лизосомальных ферментов и препятствует возникновению экссудативной реакции на простагландины, с чем и связано его противовоспалительное, противовоспалительное и обезболивающее действие. Обладает умеренным диуретическим эффектом, благоприятно влияет на трофику тканей. Венотонизирующий эффект имеет существенное значение в улучшении венозного кровообращения и предупреждении венозного рефлюкса. L-лизина эсцинат оказывает также иммунокорректирующий эффект, устраняет стрессовую гипергликемию у пациентов с повреждением мозга и нормализует уровень глюкозы в крови, предотвращая развитие или устраняя явления ацидоза мозговой ткани и усугубление церебрального повреждения. Выраженная иммуномодулирующая активность L-лизина эсцината препятствует или снижает риск возникновения воспалительных осложнений.

Объект и методы исследования

С целью оценки влияния комплексной терапии с включением противоотечных препаратов на клиническое течение заболевания с изучением вторичных гемодинамических эффектов при остром ишемическом инсульте проведено сравнительное клинико-доплерографическое исследование эффективности применения L-лизина эсцината (L-лизина эсцинат® производства АО «Галичфарм», Украина). Клиническое испытание проводили на базе отделения интенсивной неврологии и 1-й Клиники Ташкентской медицинской академии.

Вид испытания: открытое продольное исследование с двумя параллельными группами.

В исследовании приняли участие 40 больных острым ишемическим инсультом в возрасте 34–68 лет (средний возраст — $62,2 \pm 1,1$ года). Все больные поступали в клинику в острейший период заболевания.

Пациенты 1-й группы ($n=20$) получали традиционную терапию ишемического инсульта без включения L-лизина эсцината. Испытуемые 2-й группы ($n=20$) получали 0,1% раствор L-лизина эсцината в дозе 10,0 мл 2 раза в сутки внутривенно капельно и традиционную терапию ишемического инсульта. Длительность лечения составила 10 дней.

Критерии включения в испытание:

- больные с ишемическим инсультом средней и тяжелой степени тяжести;
- больные, не получавшие другие противоотечные препараты;
- пациенты без активной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушений функции печени и почек и склонности к кровотечениям;
- больные без отягощенного аллергического анамнеза.

Критерии невключения в испытание:

- больные с ишемическим инсультом крайне тяжелой степени тяжести;
- больные, получавшие другие противоотечные препараты;
- больные с активной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушением выделительной функции почек, печеночной недостаточностью и склонные к кровотечениям;
- больные с отягощенным аллергическим анамнезом.

Больным, получавшим L-лизина эсцинат, не применяли другие противоотечные препараты. Для объективизации в исследовании включены лица с приблизительно одинаковой степенью тяжести заболевания. Проводили оценку тяжести степени неврологического дефицита по Скандинавской шкале и шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), компьютерно-томографическое исследование и исследование артериального и венозного компонента церебральной гемодинамики по данным транскраниальной доплерографии (аппарат «Logidop-4», Германия).

У обследованных с полушарным ишемическим инсультом клиническая картина поражения каротидного бассейна характеризовалась преобладанием очаговых симптомов: центральным парезом VII и XII пар черепных нервов, наличием моно-/гемипарезов или гемиплегии, появлением патологических рефлексов, рефлексов орального автоматизма в сочетании с чувствительными расстройствами в виде поверхностной или тотальной моно- и гемIANестезии. Поражение доминантного полушария сопровождалось афатическими, гностическими, практическими расстройствами. Общемозговые симптомы отмечали у больных с тяжелым течением инсульта: нарушением сознания и вторичным дислокационным стволовым синдромом.

Средняя оценка по шкале NIHSS составила $19,3 \pm 1,4$, по Скандинавской шкале — $30,0 \pm 2,2$ балла, что в обоих случаях свидетельствовало о среднетяжелом течении заболевания.

Результаты и их обсуждение

Оценка тяжести и степени неврологического дефицита у обследованных с ишемическим ОНМК показала достоверное улучшение состояния (положительная динамика по шкале NIHSS на 30,8%, по Скандинавской шкале — на 22,4%) больных, применявших L-лизина эсцинат, уже на 3-и сутки заболевания. У пациентов, не применявших L-лизина эсцинат, к 3-м суткам болезни положительная динамика была статистически незначимой (табл. 1).

Сопоставительный анализ показал, что на 10-е сутки заболевания положительная тенденция к уменьшению неврологического дефицита статистически значимо выше у больных, получавших L-лизина эсцинат (см. табл. 1). Так, клинический балл по шкале NIHSS уменьшился на 29,51%, а по Скандинавской шкале — увеличился на 24% ($p < 0,05$) по сравнению с больными, не лечеными L-лизина эсцинатом.

Показано, что у больных, не получавших L-лизина эсцинат, даже при наличии положительной неврологической динамики и уменьшения гиподенсивной зоны по данным компьютерной томографии,

отмечается сохранность или увеличение зоны перифокального отека.

Изучение церебральной гемодинамики проводили с оценкой влияния L-лизина эсцината на артериальный (средняя мозговая артерия (СМА), передняя мозговая артерия (ПМА), задняя мозговая артерия (ЗМА), основная артерия (ОА)) и венозный (внутренняя яремная вена (ВЯВ)) компоненты. Анализ полученных результатов показал, что при полушарном инсульте статистически значимо ($p < 0,05$) преобладают признаки асимметрии кровотока с гипоперфузией в пораженном бассейне (табл. 2). Локальное изменение скорости кровотока с признаками турбулентности, а также умеренное повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПМА, значительно возрастающее при компрессии контралатеральной общей сонной артерии (ОСА) и значительное повышение ЛСК по ЗМА при компрессии гомолатеральной ОСА со снижением реагирования СМА в ответ на компрессионную пробу, наблюдали у 45,71%. У 26,15% пациентов с ОНМК на фоне гипертонической болезни зарегистрировано умеренное повышение ЛСК с нарастанием индекса периферического сопротивления и сосудистого тонуса (см. табл. 2). У 32% больных данной группы источником коллатерального кровообращения являлся бассейн контралатеральной ОСА. У этих пациентов скорость кровотока в надблоковой артерии при компрессии одноименной ОСА не изменялась, что свидетельствовало о заполнении дистальной части внутренней сонной артерии из другого источника кровообращения и подтверждает наличие коллатерального кровообращения на интракраниальном уровне.

У меньшего количества (5%) больных источником кровообращения являлись артерии вертебробазиллярного бассейна. Величина антеградного направления кровотока в надблоковой артерии не изменялась при последовательной компрессии обеих ОСА.

Изучение венозного компонента мозгового кровотока свидетельствует о наличии признаков затруднения венозного оттока из полости черепа, связанных с общими гемодинамическими изменениями на фоне ОНМК. У больных отмечены признаки снижения ЛСК и средней скорости кровотока (на $>26\%$) при снижении

Таблица 1

Оценка неврологического статуса больных ишемическим ОНМК по клиническим шкалам в динамике заболевания

Шкала, баллы	Больные с внутримозговым кровоизлиянием				
	До лечения (n=20)	Не применявшие L-лизина эсцинат (n=20)		Применявшие L-лизина эсцинат (n=20)	
		3-е сутки (n=20)	10-е сутки (n=20)	3-е сутки (n=20)	10-е сутки (n=20)
NIHSS	19,3±1,4	17,5±1,6 $p_1 > 0,05$	14,7±1,5 $p_1 < 0,05$	12,1±1,2 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	10,4±1,3 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Скандинавская шкала	30,0±2,2	31,6±2,4 $p_1 > 0,05$	37,5±2,9 $p_1 < 0,05$	38,7±2,5 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	46,5±3,1 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$

p_1 — достоверность по отношению к больным до лечения; p_2 — достоверность по отношению к больным, не применявшим L-лизина эсцинат.

периферических индексов ($p < 0,001$), нарушение фазности кривой, свидетельствующее о переполнении венозной системы с затруднением оттока крови (табл. 3).

Динамическое исследование церебральной гемодинамики показало, что при включении в терапию при ишемическом ОНМК L-лизина эсцината происходило статистически значимое улучшение артериального и венозного компонента мозгового кровотока. Так, у больных, получавших L-лизина эсцинат, статистически значимо повышалась ЛСК со снижением сосудистого тонуса и периферического сопротивления (см. табл. 2), свидетельствующее об улучшении артериальной перфузии в мозговой ткани. Одновремен-

но с улучшением артериального компонента церебральной гемодинамики улучшался и венозный отток, что выражалось в достоверном увеличении ЛСК и средней скорости кровотока с повышением венозного тонуса — показателей PI (пульсационный индекс) и RI (индекс резистентности) (табл. 3), обусловленным венотонизирующими свойствами L-лизина эсцината.

Серьезных побочных эффектов применения L-лизина эсцината, требовавших отмены препарата, не отмечали.

Выводы

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что приме-

нение L-лизина эсцината эффективно уменьшает отек головного мозга, играющий важное значение в процессах раннего и позднего нейронального повреждения при остром ишемическом инсульте. Применение L-лизина эсцината сопровождается значительным улучшением клинического течения заболевания, быстрым уменьшением зоны перифокального отека, что подтверждается уменьшением выраженности неврологического дефицита, согласно данным клинических шкал и компьютерной томографии. Применение L-лизина эсцината улучшает эффективный интрацеребральный кровоток в результате улучшения венозного оттока, который, в свою очередь, улучшает артериальную перфузию мозга.

Список использованной литературы

Верецагин Н.В., Варакин Ю.Я. (2001) Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы. Инсульт (Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова), 1: 34–40.

Виленский Б.С. (2000) Осложнения инсульта: профилактика и лечение. Фолиант, Санкт-Петербург, 128 с.

Гафуров Б.Г. (2004) Клинико-эпидемиологическая характеристика мозговых инсультов в Узбекистане. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы неврологии и психиатрии». Андижан, с. 82–83.

Ковальчук В.В., Скоромец А.А. (2006) Инсульт: эпидемиология, факторы риска и организация медицинской помощи. Неврол. журн., 6: 46–50.

Desai P., Prasad K. (1998) Dexamethasone is not necessarily unsafe in primary supratentorial intracerebral haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 65(5): 799–800.

Norris J.W., Hachinski V.C. (1986) High dose steroid treatment in cerebral infarction. Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.), 292(6512): 21–23.

Ogun S.A., Odusote K.A. (2001) Effectiveness of high dose dexamethasone in the treatment of acute stroke. West Afr. J. Med., 20(1): 1–6.

Застосування протинабрякового препарату L-лізину есцинату в гострий період ішемічного інсульту та його вторинні гемодинамічні ефекти

Г.С. Рахімбаєва, Ф.С. Саїдвалієв, Р.Р. Умаров

Резюме. У статті представлені результати відкритого поздовжнього дослідження двох паралельних груп, в якому вивчено вплив L-лізину есцинату на клінічний перебіг гострого ішемічного інсульту та вторинні гемодинамічні ефекти. Хворі 1-ї групи (n=20) отримували традиційну терапію при ішемічному інсульті, 2-ї групи (n=20) — L-лізину есцинат в дозі 10,0 мл 2 рази на добу внутрішньовенно крапельно і традиційну терапію при ішемічному інсульті протягом 10 днів. Результати показали, що додавання L-лізину есцинату до традиційної терапії ішемічного інсульту ефективно зменшує

Таблиця 2 Допплерографічні показателі інтракраніальної гемодинаміки у обстежених

Групи обстежених	Артерії	Параметри				
		ЛСК, см/с	PI	RI		
Контрольна (n=30)	СМА	Лівая	86,4±8,2	0,85±0,12	0,55±0,11	
		Правая	84,2±8,4	0,82±0,11	0,53±0,11	
	ПМА	Лівая	73,6±4,3	0,84±0,13	0,53±0,15	
		Правая	72,6±4,2	0,87±0,13	0,52±0,15	
	ЗМА	Лівая	63,2±7,5	0,84±0,12	0,55±0,16	
		Правая	60,4±7,8	0,80±0,14	0,52±0,18	
	ОА	Лівая	56,8±4,6	0,80±0,12	0,49±0,15	
		Правая	56,8±4,6	0,80±0,12	0,49±0,15	
	Получавшие L-лизина эсцинат: до (числитель) и после (знаменатель) лечения	СМА	Левая	63,4±6,4*	1,19±0,12*	0,96±0,15*
			Правая	85,5±5,5	1,02±0,14	0,72±0,08
ПМА		Левая	60,9±6,2*	1,14±0,13*	0,95±0,18*	
		Правая	83,3±5,3	0,88±0,06	0,76±0,06	
ЗМА		Левая	58,4±6,5*	1,27±0,15*	0,94±0,13*	
		Правая	72,6±5,2	0,85±0,08	0,71±0,05	
ОА		Левая	57,3±6,3	1,26±0,14*	0,92±0,13*	
		Правая	74,2±6,3	1,04±0,13	0,73±0,09	
СМА		Левая	48,8±4,5	1,22±0,13*	0,97±0,12*	
		Правая	55,4±6,8	1,01±0,15	0,85±0,12	
ПМА		Левая	49,6±4,7	1,20±0,12*	0,96±0,12*	
		Правая	56,9±7,1	1,02±0,14	0,87±0,13	
ЗМА		Левая	41,8±3,5*	1,17±0,14*	0,90±0,13*	
		Правая	46,8±4,8	1,07±0,12	0,82±0,13	
Не получавшие L-лизина эсцинат (n=20): до (числитель) и после (знаменатель) лечения		СМА	Левая	62,5±5,2*	1,17±0,13*	0,99±0,14*
			Правая	71,5±4,3	1,12±0,13	0,95±0,07
		ПМА	Левая	61,6±5,4*	1,15±0,12*	0,94±0,15*
			Правая	69,3±4,4	1,13±0,10	0,92±0,05
	ЗМА	Левая	57,3±6,3*	1,25±0,14*	0,92±0,14*	
		Правая	58,4±4,7	1,12±0,11	0,87±0,05	
	ОА	Левая	59,2±6,2	1,24±0,15*	0,93±0,15*	
		Правая	64,6±6,3	1,14±0,12	0,81±0,13	
	СМА	Левая	45,7±4,3	1,23±0,12*	0,94±0,13*	
		Правая	50,1±5,4	1,00±0,17	0,88±0,15	
	ПМА	Левая	47,2±4,5	1,21±0,13*	0,95±0,14*	
		Правая	52,3±5,1	1,01±0,16	0,89±0,13	
	ЗМА	Левая	40,3±3,7*	1,16±0,13*	0,91±0,12*	
		Правая	36,7±4,5	1,09±0,14	0,87±0,14	

Достоверность показателей по отношению к норме: * — $p < 0,05$, достоверность показателей по отношению к получавшим L-лизина эсцинат: γ — $p < 0,05$.

Таблиця 3 Показатели кровотока во ВЯВ у обстежених

Параметры		Контрольная группа (n=30)	Получавшие L-лизина эсцинат (n=20), до лечения	Не получавшие L-лизина эсцинат (n=20)
	Слева	25,3±1,01	28,3±1,05	24,2±1,04
			22,6±0,98*	22,4±0,99*
			27,5±1,08	24,3±1,06
PI	Справа	0,75±0,04	0,55±0,03*	0,57±0,02*
	Слева	0,76±0,02	0,72±0,01	0,67±0,02
			0,52±0,04*	0,56±0,03*
			0,75±0,02	0,67±0,03
RI	Справа	0,47±0,03	0,35±0,02*	0,33±0,02*
	Слева	0,45±0,02	0,51±0,01	0,45±0,02
			0,33±0,01*	0,35±0,01*
			0,53±0,01	0,40±0,03

Достоверность показателей по отношению к норме: * — $p < 0,001$, достоверность показателей по отношению к получавшим L-лизина эсцинат: γ_1 — $p < 0,05$; γ_2 — $p < 0,01$.

набряк головного мозку, що має важливе значення у процесах раннього та пізнього нейронального ураження. Лікування супроводжувалося значним поліпшенням клінічного перебігу захворювання, швидким зменшенням зони перифокального набряку, що підтверджено зменшенням неврологічного дефіциту, згідно з даними клінічних шкал і результатів доплерографії.

Ключові слова: гострий ішемічний інсульт, набряк мозку, L-лізину есцинат.

The use of the anti-edema drug L-lysine aescinat in the acute ischemic stroke and it's secondary

hemodynamic effects

G.S. Rahimbaeva, F.S. Saidvaliev,
R.R. Umarov

Summary. The paper presents the results of the open longitudinal study of two parallel groups in which the effect of the L-lysine aescinat on the clinical course of acute ischemic stroke and it's secondary hemodynamic effects were studied. Patients in group 1 (n=20) received a traditional therapy of ischemic stroke, group 2 (n=20) — L-lysine aescinat at dose 10.0 ml twice daily intravenously and traditional therapy of ischemic stroke for 10 days. The results showed that the addition of L-lysine aescinat to traditional therapy of ischemic stroke effectively reduces the cerebral edema which plays an important role in

early and late neuronal damage. The treatment was accompanied by a significant improvement in clinical course of the disease, a rapid decrease of the perifocal edema zone confirmed by the neurological deficit decrease, according to the clinical scales data and the results of dopplerography.

Key words: acute ischemic stroke, cerebral edema, L-lysine aescinat.

Адрес для переписки:

Рахимбаева Гульнара Саттаровна
Республика Узбекистан,
100132, Ташкент,
ул. 1-й проезд Хондамир, 28

Получено 15.07.2013

Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников

L-лизина эсцинат®

Р.с. UA/9507/01/01 от 25.08.2009 г. Состав: раствор для инъекций, содержащий 1 мг/мл L-лизина эсцината. Фармакотерапевтическая группа. Антипротекторы. Капилляро-стабилизирующие средства. Код АТС. C05C X08**. Фармакологические свойства. Оказывает противовоспалительное, антиэкссудативное (противоотечное) и обезболивающее действие. Показания. Посттравматические, интра- и послеоперационные отеки любой локализации: отек головного и спинного мозга тяжелой степени, в том числе с внутричерепными кровоизлияниями, повышением внутричерепного давления, а также явлениями отека — набухания; ликворно-венозные нарушения при хронических нарушениях мозгового кровообращения и вегетососудистой дистонии; отеки мягких тканей с во-

влечением опорно-двигательного аппарата, сопровождающиеся локальными нарушениями кровообращения и болевым синдромом; отечно-болевым синдромом при поражении позвоночника, туловища, конечностей; тяжелые нарушения венозного кровообращения нижних конечностей при остром тромбозе, сопровождающиеся отечно-воспалительным синдромом. Побочные эффекты. Аллергические реакции: кожная сыпь, зуд, гиперемия кожи лица и др.; со стороны центральной и периферической нервной системы: головная боль, головокружение, тремор, парестезии и др.; со стороны печени и билиарной системы: повышение уровня трансаминаз и билирубина; со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота и др.; со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипотензия, артериальная гипертензия, тахикардия, боль за грудиной; местные реакции и др. Полная информация о лекарственном средстве содержится в инструкции по применению.

Реферативна інформація

После пластических операций люди выглядят моложе, но не привлекательнее



После лицевых пластических операций люди выглядят моложе, но не привлекательнее, чем были до проведения хирургического вмешательства — к такому выводу в ходе

нового исследования пришли американские ученые из госпиталя Ленокс Хилл (Lenox Hill Hospital), Нью-Йорк, проанализировав ответы независимых респондентов, оценивавших возраст и внешний вид бывших пациентов клиник эстетической медицины. Результаты исследования опубликованы онлайн в журнале «JAMA Facial Plastic Surgery».

В ходе предыдущих исследований доказано, что после проведения пластических операций люди выглядят на несколько лет моложе своего биологического возраста, однако уровень их привлекательности до и после процедур ранее не оценивали. Врачи, выполняющие подобные операции, отмечают, что консультируя будущих пациентов, стараются избегать обещаний о том, что после операции они будут выглядеть моложе или привлекательнее. Чаще всего пациенту сообщают, что он будет выглядеть посвежевшим и менее уставшим.

В ходе данного исследования 50 независимых респондентов оценивали фотографии 49 людей в возрасте 42–73 лет, указывая их предполагаемый возраст и уровень привлекательности (от 1 до 10 баллов). Фотографии были сделаны до и не менее чем через 6 мес после проведения пластической операции. На всех снимках пациенты были запечатлены без

макияжа и украшений, кроме того, никому из них ранее не проводили дополнительные косметологические процедуры, такие как лазерная шлифовка кожи и др.

Оказалось, что на фотографиях, сделанных до проведения хирургического вмешательства, пациенты показались респондентам в среднем на 2,1, а на послеоперационных фото — на 5,2 года моложе, чем им было на самом деле. Однако уровень их привлекательности остался прежним.

Автор исследования доктор Джошуа Зимм (Joshua Zimm) отметил, что данная работа была значительно ограничена отсутствием достоверных методов оценки привлекательности. Кроме того, он подчеркнул, что полученные результаты, скорее всего, не отражают реального положения вещей, учитывая, что родственники и знакомые пациентов имеют очень четкие рамки для оценки возраста и красоты. Более того, просьба оценить внешний вид человека на фотографии могла вызывать подсознательную предвзятость у респондентов и тем самым значительно повлиять на конечные результаты. Ученые выдвинули предположение, что для получения точных результатов целесообразно проведение более крупных исследований.

Комментируя данную работу, доктор Стивен Бонавигтц (Steven Bonawitz) из Медицинской университетской школы Джона Хопкинса (John Hopkins University School of Medicine), Балтимор, США, отметил, что в полученных результатах есть смысл. Он подчеркнул, что люди, задумывающиеся о пластических операциях, рассматривают их, прежде всего, как средство для омоложения, хотя они ими не являются. Задачей врача является детальное обсуждение с пациентом как самого вмешательства, так и ожидаемых результатов.

Seaman A.M. (2013) Does plastic surgery make you pretty? The Jury's Out. Medscape, Aug. 02 (www.medscape.com/viewarticle/808926).

Zimm A.J., Modabber M, Fernandes V. et al. (2013) Objective assessment of perceived age reversal and improvement in attractiveness after aging face surgery. JAMA Facial Plast. Surg., Aug. 01 [Epub ahead of print].

Юлия Котикович