

медиана выживаемости без прогрессирования (ВБП), а в качестве дополнительных критериев — оценка возникновения побочных эффектов от проводимой терапии.

Материал и методы исследования

Посредством поиска в электронных базах медицинской периодики отобраны 7 рандомизированных многоцентровых исследований II–III фазы, посвященных сравнению эффективности доцетакселя с атезолизумабом (2 статьи), пембролизумабом (1 статья), ниволумабом (4). Впервые из групп больных разных исследований образованы составные группы «доцетаксель» (контрольная, Д, N = 1148 б-х), «атезолизумаб» (А, N = 753), «пембролизумаб» (П, N = 394), «ниволумаб» (Н, N=620). Впервые предпринят логарифмический анализ отношений шансов (ОШ) позитивного исхода общего выживания (ОВ) по сравнению с составной контрольной группой Д для каждого из трех анализируемых препаратов.

Результаты исследования и их обсуждение

В исследуемых группах IgОШ позитивного исхода для ОВ по сравнению с Д на 6 месяцев — А 1,59 [ДИ 1,27–2,01]; П — 0,95 [ДИ 0,75–1,22]; Н — 1,17 [0,94–1,45]. IgОШ позитивного исхода для ОВ по сравнению с Д на 9 месяцев — А 1,59 [ДИ 1,1–2,56]; П — 1,25 [ДИ 0,98–1,59]; Н — 1,44 [1,17–1,77]. IgОШ позитивного исхода для ОВ по сравнению с Д на 12 месяцев — А 1,91 [ДИ 1,54–2,36]; П — 1,01 [ДИ 0,78–1,3]; Н — 1,51 [1,23–1,8].

Выводы

Атезолизумаб по общему выживанию больных без дополнительного учета биомаркеров PD-L1 при химиотерапии 2-й линии НМРЛ в течение года достоверно превосходит в эффективности доцетаксель и остальные два препарата на всех сроках. Ниволумаб менее эффективен, чем атезолизумаб, но превосходит доцетаксель на сроках 9 и 12 месяцев. Превосходство пембролизумаба по эффективности над доцетакселем не достоверно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nivolumab versus docetaxel in advanced nonsquamous non-small-cell lung cancer / H. Borghaei [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2015. — Vol. 373. — P. 1627–1639.
2. Pembrolizumab versus docetaxel for previously treated, PD-L1-positive, advanced non-small-cell lung cancer (KEY-NOTE-010): A randomised controlled trial / R. S. Herbst [et al.] // Lancet. — 2016. — Vol. 387. — P. 1540–1550.
3. Atezolizumab versus docetaxel for patients with previously treated non-small-cell lung cancer (POPLAR): a multicentre, open-label, phase 2 randomised controlled trial / L. Fehrenbacher [et al.] // Lancet. — 2016. — Vol. 387. — P. 1837–1846.
4. Atezolizumab versus docetaxel in patients with previously treated non-small-cell lung cancer (OAK): a phase 3, open-label, multicentre randomised controlled trial / A. Rittmeyer [et al.] // Lancet. — 2016.
5. Total mutation burden (TMB) in lung cancer (LC) and relationship with response to PD-1/PD-L1 targeted therapies / D. R. Spigel [et al.] // J Clin Oncol. — 2016. — Vol. 34.
6. Tumor mutation load assessed by Foundation One (FM1) is associated with improved efficacy of atezolizumab (atezo) in patients with advanced NSCLC / M. Kowanetz [et al.] // Ann Oncol. — 2016. — Vol. 27. — 77 p.

УДК 616.896-0.53.2

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ РАННЕГО ДЕТСКОГО АУТИЗМА

Трофимова О. В.

Научный руководитель: И. И. Орлова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема аутизма тревожит не только врачей и психологов, но и специалистов многих других областей. Резолюцией Генеральной Ассамблеи ООН установлен ежегодный Всемирный день распространения информации об аутизме — 2 апреля.

Цель

Изучить теоретические основы истории развития детского раннего аутизма; выяснить причины возникновения данного заболевания; обосновать, является ли аутизм психическим заболеванием.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ, обобщение, интерпретация литературных источников по проблеме исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Аутизм — это расстройство, возникающее вследствие нарушения развития головного мозга и характеризующееся выраженным и всесторонним дефицитом социального взаимодействия и общения, а также ограниченными интересами и повторяющимися действиями. Отдельные профессиональные описания как детей с аутистическими нарушениями психического развития, так и попыток врачебной и педагогической работы с ними, стали появляться еще в прошлом столетии. В 1943 г. американский клиницист Л. Каннер, обобщив наблюдения 11 случаев, впервые сделал заключение о существовании особого клинического синдрома с типичным нарушением психического развития, назвав его «синдром раннего детского аутизма». Доктор Л. Каннер выделил наиболее характерные черты его клинической картины. Сходные клинические случаи были описаны австрийским ученым Г. Аспергером в 1944 г. и отечественным исследователем С. С. Мнухиным в 1947 г. Доктор Каннер установил, что внешние проявления синдрома детского аутизма обнаруживаются в возрасте до 2,5 лет. Он считал, что при этом речь идет не о регрессе, а об особом раннем нарушении психического развития ребенка [1].

В начале 50-х гг. XX в. возникла гипотеза о психогенном происхождении отклонения. Однако, сравнительные исследования семей с детьми, страдающими ранним детским аутизмом, и семей с детьми, обладающими другими нарушениями развития, показали, что аутичные дети пережили не больше психотравмирующих ситуаций, чем другие.

Ряд специалистов, разрабатывающих анатомо-физиологический подход, полагает, что ранний детский аутизм является следствием особой патологии, в основе которой лежит именно недостаточность центральной нервной системы. Известно, что у аутичных детей признаки мозговой дисфункции наблюдаются чаще обычного, у них нередко проявляются и нарушения биохимического обмена. Эта недостаточность может быть вызвана широким кругом причин. Американский исследователь Э. Орниц выявил более 30 различных патогенных факторов, которые способны привести к формированию синдрома Каннера.

Специалисты, придерживающиеся когнитивной теории, считают, что люди с признаками аутизма — это люди со «сверхмаскулинным мозгом». При аутизме есть склонность к гиперсистематизации — человек вырабатывает свои правила мысленного обращения с событиями, которые он может контролировать, но совершенно не способен к эмпатии, а значит, не умеет обращаться с теми событиями, которые вызваны другими действующими лицами.

Нейрофизиологические объяснения аутизма предполагают, что аутизму способствуют ранние нарушения чувственного восприятия: невозможность распознать звук и образы, осязательные характеристики. В этом случае ребенок, не может адаптироваться к окружающему миру и довольствуется собственным миром, который придумывает сам. У обычного ребенка слуховые ощущения увеличиваются пропорционально силе звука. Это означает, что мозг адаптируется к изменениям окружающей среды. Аутичные дети реагируют по-другому. Оказалось так же, что аутичный ребенок не может совместить два раздражителя — когда он слушает, он не видит, а когда он смотрит, не слышит. Получается, что проблема не в самом сенсорном восприятии, а в том, как сигналы от органов чувств обрабатывает мозг [3].

Изображения мозга, полученные методами магнитно-резонансной томографии (МРТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), дали учёным возможность выяснить, что во время простой и невербальной слуховой стимуляции у обычных детей кровотоки увеличиваются в левой височной области, участвующей в понимании языка, в то время как у детей-аутистов та же стимуляция увеличивает кровоток в правой височной области, которая участвует в распознавании мелодий. Это различие подтверждает, что мозг при аутизме функционирует неправильно, хотя повреждения и незаметны. Учитывая дефицит кровотока в лобной части у аутистов, возможно, что у них это развитие задерживается или происходит по-другому.

Сегодня известно, что при аутичных нарушениях в крови не хватает гормона мелатонина, и есть данные, что его добавление помогает смягчить симптомы. Однако не до конца понятно, почему это происходит.

Выводы

Сложность для исследователей заключается в том, что при аутических нарушениях каждый испытуемый выдает свою индивидуальную реакцию. Людей, страдающих аутизмом, трудно разделить на группы. Огромное разнообразие ответов на сенсорные стимуляции свидетельствует о том, что патологические процессы у разных людей неодинаковы. Общий результат — нарушение созревания лобной части мозга. А это означает, что аутизм — сложное нарушение развития, а не психическое заболевание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баенская, Е. Р. Особенности раннего аффективного развития аутичного ребенка в возрасте от 0 до 1,5 / Е. Р. Баенская // Дефектология. — 1995. — № 5. — С. 76–84.
2. Гилберт, К. Аутизм: Медицинское и педагогическое воздействие: Книга для педагогов-дефектологов / К. Гилберт; пер с англ. О. В. Деряевой; Научн. ред. Л. М., Шипициной и Д. Н., Исаева. — М.: ВЛАДОС, 2002. — 144 с.
3. Лебединская, К. С. Ранний детский аутизм / К. С. Лебединская // Детский аутизм. Хрестоматия: учеб. пособие; сост. Л. М., Шипицина. — 2-е изд., перераб. и дополн. — СПб.: Дидактика Плюс, 2001. — 368 с.

УДК 82=030

ГАРРИ ПОТТЕР: АНАЛИЗ ПРЕДПОЧТЕНИЙ ЧИТАЮЩИХ. СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПЕРЕВОДОВ.

Трубкин Д. С.

Научный руководитель: Л. В. Назаренко

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Задача переводчика, работающего над иностранным текстом, заключается в том, чтобы передать образы, придуманные автором, не потеряв при этом отношение к тексту самого автора. К переводу каждого текста нужен свой подход, благодаря которому сохраняется сам смысл текста.

Цель

Проанализировать популярные переводы романа «Гарри Поттер», провести сравнительный анализ двух переводов одного произведения.

Материал и методы исследования

Для проведения сравнительного анализа было выбрано произведение Дж. К. Роулинг «Гарри Поттер». Популярность произведения породила большое количество переводов, среди которых определились лидеры: издательства «Махаон» и «Росмэн».

Результаты исследования и их обсуждение

Переводить «Гарри Поттера», самое известное произведение британской писательницы Джоан Роулинг, бралось огромное количество людей. Это были фанаты, литературные переводчики, официальные переводчики издательства «Росмэн» (Игорь Оранский), у которого были права на печать книг о маленьком волшебнике в России. Сложность в переводе этой серии книг была не только в том, чтобы в совершенстве переложить английский текст на русский, но и в том, чтобы адекватно отобразить весьма странные названия разнообразных волшебных тварей, предметов, мест и имен.

Помимо издательства «Росмэн», переводом «Гарри Поттера» также занимались лингвисты издательства «Махаон», в частности Мария Спивак. Сперва Мария создавала собственное переложение книг о «мальчике, который выжил», не задумываясь о печати. Разумеется, она могла позволить себе некоторые отступления от оригинала. В большей степени